



ГБОУ ВПО
«Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова»
Минздрава
России, кафедра
пульмонологии
факультета
усовершенствования
врачей
НИИ пульмонологии
ФМБА России
Городская
клиническая
больница № 57
Департамента
здравоохранения
г. Москвы

Моноклональные антитела против IgE (Ксолар) – новый препарат для достижения контроля бронхиальной астмы. Отбор пациентов и особенности лечения

Н.П. Княжеская, Г.Л. Осипова, А.С. Белевский

Адрес для переписки: Надежда Павловна Княжеская, kniajeskaia@mail.ru

Недавно в российской клинической практике стал доступен инновационный препарат для биологической терапии бронхиальной астмы (БА) омализумаб (Ксолар). Препарат представляет собой рекомбинантные гуманизированные моноклональные антитела против иммуноглобулина (Ig) E. Подкожное введение Ксолара снижает плазменные уровни IgE до неопределяемых величин и ингибирует ранний и поздний бронхоспастический ответ на аллергенную провокацию. У пациентов с хронической тяжелой IgE-опосредованной БА, нуждающихся в терапии высокими дозами ингаляционных или пероральных глюкокортикостероидов, лечение Ксоларом снижает частоту обострений БА, уменьшает степень тяжести заболевания и позволяет при стероидозависимой БА снизить поддерживающую дозу глюкокортикостероидов или полностью отменить их. Препарат характеризуется хорошим профилем безопасности. Внедрение Ксолара (омализумаба) в российскую клиническую практику позволит значительно повысить качество лечебной помощи больным с неконтролируемой атопической БА среднетяжелого и тяжелого течения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, моноклональные антитела IgG₁, омализумаб, Ксолар

Актуальность проблемы

Омализумаб (препарат Ксолар) относится к принципиально новому классу препаратов, используемых в лечении пациентов с неконтролируемой бронхиальной астмой (БА) аллергической природы. Препарат представляет собой рекомбинантные гуманизированные

моноклональные антитела, относящиеся к группе иммуноглобулинов (Ig) G₁, которые избирательно связываются с циркулирующим IgE – важнейшим медиатором аллергической реакции у пациентов с атопической (аллергической) формой БА. IgG₁-каппа-антитело содержит человеческую структур-

ную основу с определяющим комплементарность участком мышечного исходного антитела, который связывается с IgE. Омализумаб связывается с IgE и предупреждает его связывание с Fc-эпсилон-R1-рецептором, имеющим высокое сродство к IgE, снижая таким образом количество свободного IgE, способного запустить аллергический каскад.

В июне 2003 г. омализумаб был одобрен Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (US Food and Drug Administration, FDA) для лечения пациентов с аллергической астмой (IgE-опосредованной) среднетяжелого и тяжелого течения при невозможности достижения контроля ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) и комбинированными препаратами, содержащими ИГКС и ингаляционные длительно действующие бета-2-агонисты (ДДБА). Омализумаб является первым, наиболее изученным и до настоящего времени единственным препаратом этого класса в лечении пациентов с БА. Его применение разрешено у взрослых и детей с 6 лет во многих странах мира, в том числе и в России. В 2011 г. в России был расширен способ дозирования препарата: верхняя граница исходного уровня IgE у пациента была



изменена со значения 700 МЕ/мл до 1300–1500 МЕ/мл. Теперь диапазон использования препарата (уровень IgE) варьирует от > 30 МЕ/мл до 1300–1500 МЕ/мл [1].

Внедрение Ксолара (омализумаба) в практику российского здравоохранения позволило назначать препарат в условиях реальной клинической практики. Применение инновационного препарата дозволено остро ставит вопрос о показателях к его назначению, прежде всего, при неконтролируемой БА. В последние два десятилетия в лечении БА наблюдается значительный прогресс, тем не менее достижение контроля заболевания остается актуальной проблемой. Внедрение современной высокоэффективной базисной терапии привело к существенному улучшению качества медицинской помощи. Однако, по данным целого ряда наблюдательных исследований, у подавляющего большинства пациентов симптомы тяжелой БА не контролируются. Так, в исследовании INSPIRE (International Asthma Patient Insight Research – Международное исследование отношения пациентов к бронхиальной астме), включившем 3415 пациентов с БА в 11 странах мира, как минимум треть пациентов с тяжелым течением БА не достигали контроля заболевания при использовании наиболее эффективного стандартного лечения комбинированными препаратами [2]. Несмотря на проводимое лечение, 74% пациентов вынуждены ежедневно использовать препараты скорой помощи (бета-2-агонисты короткого действия). Важно понимать, что неконтролируемое течение БА сопряжено с высоким риском обострения БА и даже летального исхода.

Под термином «тяжелая бронхиальная астма» понимают БА, которую не удастся контролировать, несмотря на проводимую терапию высокими дозами лекарственных средств разных классов, в том числе комбинированными препаратами. Чтобы за этим формальным определением врачи могли узнать своих пациентов, напомним основные от-

личительные черты фенотипа тяжелого тяжелой атопической БА.

Возможность достижения контроля тяжелой атопической БА очень часто осложняется не только течением самой БА, но и наличием ассоциированных с атопией сопутствующих заболеваний: аллергического ринита, синуситов, дерматита, каждое из которых приносит большие страдания пациентам.

Основными триггерами, не позволяющими достигать контроля заболевания, являются аллергены. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем IgE и риском развития БА. В опубликованных данных клинических исследований ENFUMOSA (European Network For Understanding Mechanisms Of Severe Asthma – Европейская сеть по изучению механизмов тяжелой астмы) [3] и TENOR (Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens – Эпидемиология и течение бронхиальной астмы: исходы и схемы терапии) [4, 5] аллергия к различным аэроаллергенам была выявлена более чем у 50% и 90% пациентов с БА соответственно.

Было показано, что у пациентов, умерших от тяжелого астматического приступа, плотность рецепторов к IgE в подслизистом слое бронхов достоверно выше по сравнению с пациентами, умершими от других причин [6–9].

Таким образом, атопия и IgE играют ключевую роль в развитии аллергических респираторных заболеваний.

Патоморфологические особенности действия анти-IgE моноклональных антител (омализумаб)

Омализумаб связывается с IgE и предотвращает его взаимодействие с высокоаффинным Fc-εR1-рецептором, при этом происходит снижение количества свободного IgE, который является пусковым фактором для каскада аллергических реакций. Ксолар подавляет как раннюю, так и поздние фазы астматического ответа у пациентов. Общий уровень IgE (связанного и несвязанного) в сы-

воротке крови повышался после первой дозы препарата вследствие образования комплекса «омализумаб – IgE», характеризующегося более медленной скоростью выведения по сравнению со свободным IgE. На 16-й неделе после введения первой дозы омализумаба средний уровень общего IgE в сыворотке был в 5 раз выше по сравнению с таковым до лечения. После отмены Ксолара обусловленное его действием увеличение общего IgE и уменьшение свободного IgE были обратимыми. После полного выведения препарата из организма не наблюдалось увеличения концентрации IgE в сыворотке крови. При применении в рекомендуемых дозах среднее уменьшение свободного IgE в сыворотке составляло более 96%.

Кроме того, было обнаружено, что у пациентов с атопической астмой при лечении омализумабом снижается уровень циркулирующих эозинофилов и их количество в мокроте, полученной в результате стимуляции бронхов. Было также показано, что терапия Ксоларом снижает количество эозинофилов в мокроте и количество Fc-εR1-клеток в верхних дыхательных путях больных с аллергической астмой [10] и достоверно снижает число эозинофилов в подслизистом слое бронхов [11]. В исследовании O. Noga и соавт. наблюдалось более значительное увеличение апоптоза эозинофилов (относительно исходного показателя) к 12-й неделе терапии в группе, принимавшей омализумаб, по сравнению с группой плацебо [12]. В исследовании E.L. van Rensen и соавт. отмечено значительно более выраженное снижение количества эозинофилов (относительно исходного уровня) к 12-й неделе в группе, принимавшей омализумаб, по сравнению с группой плацебо [13].

Таким образом, Ксолар можно рассматривать как препарат, обладающим антиаллергическим и противовоспалительным действием.

Исследования последних лет изучают способность препарата влиять на процессы ремоделирования дыхательных путей [14, 15].

Пулмонология



Ксолар в терапии бронхиальной астмы

Клиническая эффективность препарата Ксолар изучена в исследовании INNOVATE (Investigation of Omalizumab in Severe Asthma Treatment – Исследование омализумаба в лечении тяжелой бронхиальной астмы). В ходе этого рандомизированного, плацебоконтролируемого, двойного слепого исследования, в котором принимали участие только больные с тяжелой персистирующей атопической БА, не контролируемой несмотря на медикаментозное лечение (IV степень терапии согласно рекомендациям GINA (Global Initiative for Asthma – Глобальная инициатива по борьбе с бронхиальной астмой)), оценивали эффективность, безопасность и переносимость Ксолара в течение 28 недель лечения [16]. При анализе эффективности учитывались данные 419 пациентов с персистирующей атопической БА, не контролируемой несмотря на лечение высокими дозами глюкокортикостероидов и ДДБА в сочетании с другими препаратами для контроля БА (при необходимости). В дополнение к проводимому лечению пациенты получали либо Ксолар в виде подкожных инъекций, либо плацебо. Дозу Ксолара для каждого пациента определяли согласно таблице расчета доз на основании исходного уровня IgE и массы тела. Исследование INNOVATE продемонстрировало, что у пациентов с неконтролируемой тяжелой персистирующей атопической БА добавление Ксолара к лечению (IV степень терапии согласно рекомендациям GINA) приводит к следующим результатам:

- сокращению числа клинически значимых обострений БА на 26%;
- сокращению числа тяжелых обострений на 50%;
- значительному (на 44%) снижению числа экстренных обращений за медицинской помощью (число госпитализаций, включая госпитализацию в реанимационные отделения, незапланированных визитов к врачу) по сравнению с плацебо.

В подгруппе пациентов, ответивших на лечение омализумабом, частота клинически значимых обострений БА за 28-недельный период лечения снизилась на 60,5% по сравнению с группой плацебо (0,34 против 0,85, $p < 0,001$). Особенно важно то, что частота тяжелых обострений БА в основной группе снизилась на 76% по сравнению с группой плацебо (0,13 против 0,54, $p < 0,001$).

По данным исследования, проведенного S.T. Holgate и соавт., у пациентов с хронической тяжелой астмой, требующей терапии высокими дозами ИГКС или пероральных глюкокортикостероидов, лечение Ксоларом снижает частоту обострений БА, уменьшает степень тяжести астмы и позволяет при стероидозависимой БА снижать или даже отменять дозы системных препаратов. Это лечение улучшает течение других сопутствующих аллергических заболеваний [17].

Объединенный анализ 7 клинических исследований продемонстрировал, что при применении Ксолара у пациентов с тяжелой персистирующей БА (93% всех проанализированных участников) частота обострений снижается на 38%, а экстренных обращений за медицинской помощью – на 47% [18]. В другом объединенном анализе, включающем данные 6 клинических исследований (1342 пациента получали Ксолар, 1206 пациентов – плацебо), оценивали влияние препарата на качество жизни по шкале AQLQ (Asthma Quality of Life Questionnaire – Опросник по качеству жизни при бронхиальной астме). При назначении Ксолара выявлено достоверно более выраженное улучшение качества жизни по шкалам AQLQ, чем в группах лечения плацебо/контроль (1,01 против 0,61; $p < 0,001$), а также получена существенная разница в количестве пациентов, достигших клинически значимого улучшения (на $\geq 0,5$ балла) (66,3% против 52,4%; $p < 0,001$) [19]. Применение Ксолара у пациентов с тяжелой БА снижает риск смерти от тяжелых обострений БА [20, 21]. По данным американских ученых, добавление омализумаба к терапии

ИГКС при астме сопровождается улучшением у значительной части больных и снижает число обострений БА на 19–75% (вне зависимости от использования ДДБА или антилейкотриеновых средств) [22]. У больных тяжелой персистирующей аллергической астмой с повышенным сывороточным уровнем IgE при назначении омализумаба в средней дозе 450 мг каждые 4 недели после 6 недель лечения существенно уменьшается число дневных и ночных приступов удушья, а также частота обострений (на 82%), улучшается качество жизни в целом. Большинство врачей (82%) и больных (86%) оценивают эффективность препарата как «отличную». На протяжении года после назначения омализумаба в дополнение к стандартной базисной терапии 49% пациентов не нуждались в пероральном приеме стероидов, что на 47% больше, чем в группе базисной терапии. Лечение Ксоларом позволило на 80% снизить потребность больных в препаратах неотложной помощи (бета-2-агонистах короткого действия). Омализумаб улучшал качество жизни пациентов с БА на 49% по сравнению с плацебо.

Препарат демонстрирует высокую эффективность и безопасность при использовании у детей [23, 24]. В странах Евросоюза омализумаб назначают в дополнение к терапии, которую больной получает по поводу тяжелой атопической персистирующей БА, при этом доказана сенсibilизация к аллергенам окружающей среды, отмечаются сниженные показатели функции внешнего дыхания (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) менее 80%) и документированные тяжелые обострения на фоне приема высоких доз комбинированных препаратов. Предсказать клиническую эффективность препарата Ксолар довольно трудно, поэтому решение о дальнейшем использовании препарата надо принимать в каждом конкретном случае по истечении 12 недель лечения омализумабом с учетом степени тяжести заболевания до начала лечения препара-



том, потребности в дополнительной терапии и динамики частоты обострений.

Побочные эффекты и уровень безопасности препарата Ксолар

По данным проведенных клинических исследований, Ксолар имеет хороший профиль безопасности [25]. Было показано, что частота развития нежелательных реакций среди пациентов, получавших омализумаб, была сравнимой с таковой в группе плацебо. Из нежелательных явлений наиболее частыми ($> 1/100 \div > 1/10$) были боль, отек, эритема и зуд в месте введения препарата, а также головные боли. Они развивались чаще всего в течение первого часа от момента введения и сохранялись до нескольких дней, однако их выраженность значительно снижалась с каждым последующим введением.

Среди серьезных нежелательных эффектов отмечены анафилактические реакции ($< 0,1\%$) в течение 2 часов после введения препарата, что требовало прекращения лечения, причем до настоящего момента не удалось определить закономерности их развития. Имеются отдельные сообщения о возможном развитии тяжелой идиопатической тромбоцитопении, алопеции, аллергического гранулематозного ангиита (синдром Черджа – Стросса) на фоне терапии омализумабом [26]. Вопросы связи терапии омализумабом с развитием анафилактических реакций

и синдромом Черджа – Стросса требуют дальнейшего изучения.

Однако ключевым моментом при принятии решения о назначении терапии омализумабом представляется проблема эозинофилии в оценке диагноза БА. Если БА сопровождается высокой эозинофилией – более 12–15%, следует расширить обследование и исключить наличие у больного БА легочного васкулита и других системных заболеваний, а также грибковой сенсибилизации или паразитоза. Подчеркнем: у пациентов с высоким уровнем IgE-эозинофилии следует исключать паразитарное заболевание, поскольку применение омализумаба может сопровождаться повышением частоты гельминтозов вследствие нарушения формирующегося при этом в норме IgE-опосредованного ответа (частота гельминтозов составила менее 1:1000). Кроме того, у лиц с эозинофилией, утолщенной базальной мембраной слизистой бронхов и сниженным соотношением ФЖЕЛ/ЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких / жизненная емкость легких) наблюдается повышенный риск смертельных осложнений в ближайшем будущем по сравнению с пациентами без эозинофилии.

Заключение

Применение анти-IgE моноклональных антител (омализумаб) показано у пациентов с фенотипом хронической тяжелой астмы,

атопической тяжелой астмы и IgE-опосредованным ответом, в том числе принимающих системные стероиды. Эффективность терапии омализумабом у таких пациентов выражается в снижении частоты обострений БА, уменьшении степени тяжести БА, снижении доз ингаляционных или пероральных глюкокортикостероидов, необходимых для контроля заболевания. Показанием для применения Ксолара (омализумаб) в России является лечение персистирующей атопической бронхиальной астмы среднетяжелого и тяжелого течения, симптомы которой недостаточно контролируются применением ингаляционных глюкокортикостероидов, у пациентов в возрасте 6 лет и старше.

Внедрение Ксолара (омализумаба) в российскую клиническую практику позволит значительно повысить качество лечебной помощи больным с неконтролируемой атопической БА среднетяжелого и тяжелого течения. Учитывая, что в структуре затрат на лечение БА доля затрат на лечение тяжелой формы БА достигает 80% (в основном это стоимость оказания экстренной медицинской помощи, дорогостоящие госпитализации и длительные периоды нетрудоспособности), применение Ксолара (омализумаба) может способствовать уменьшению использования ресурсов здравоохранения и экономического бремени этого тяжелого заболевания. ☼

Литература

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Ксолар. http://www.vidal.ru/poisk_preparatov/xolair.htm#04
2. Partridge M.R., van der Molen T., Myrseth S.E., Busse W.W. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study // BMC Pulm. Med. 2006. Vol. 6. P. 13.
3. Romagnoli M., Caramori G., Braccioni F. et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort // Clin. Exp. Allergy. 2007. Vol. 37. № 4. P. 552–557.
4. Osborne M., Deffebach M. The epidemiology and natural history of asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2004. Vol. 92. № 1. P. 3–4.
5. Lee J.H., Haselkorn T., Chipps B.E. et al. Gender differences in IgE-mediated allergic asthma in the epidemiology and natural history of asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study // J. Asthma. 2006. Vol. 43. № 3. P. 179–184.
6. Kinoshita H., Kubota A., Kasuda S. et al. An autopsy case of asthmatic death – usefulness of biochemical examination // Vojnosanit. Pregl. 2008. Vol. 65. № 5. P. 404–406.

Статья опубликована при финансовой поддержке ООО «Новартис Фарма» (Россия) в соответствии с внутренними политиками общества и действующим законодательством Российской Федерации. ООО «Новартис Фарма», его работники либо представители не принимали участия в написании настоящей статьи, не несут ответственности за содержание статьи, а также не несут ответственности за любые возможные относящиеся к данной статье договоренности либо финансовые соглашения с любыми третьими лицами. Мнение ООО «Новартис Фарма» может отличаться от мнения авторов статьи и редакции.



7. Ali Z., Dirks C.G., Ulrik C.S. Long-term mortality among adults with asthma: A 25-year follow-up of 1.075 outpatients with asthma // *Chest*. 2013 Mar 7. doi: 10.1378/chest.12-2289. [Epub ahead of print].
8. Pearce N., Beasley R., Crane J. et al. End of the New Zealand asthma mortality epidemic // *Lancet*. 1995. Vol. 345. № 8941. P. 41–44.
9. Fregonese L., Pael A., van Schadewijk A. et al. Expression of the high affinity IgE receptor (FcεRI) is increased in fatal asthma [abstract] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2004. Vol. 169. P. A297.
10. Djukanović R., Wilson S.J., Kraft M. et al. Effects of treatment with anti-immunoglobulin E antibody omalizumab on airway inflammation in allergic asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2004. Vol. 170. № 6. P. 583–593.
11. Van Rensen E.L.J., Evertse C.E., van Schadewijk W.A.A. et al. Anti-IgE omalizumab treatment reduces allergen-induced eosinophilia in biopsies and sputum in patients. Abstract presented at: American Thoracic Society International Conference; May 20–25, 2005; San Diego, CA.
12. Noga O., Hanf G., Brachmann I. et al. Effect of omalizumab treatment on peripheral eosinophil and T-lymphocyte function in patients with allergic asthma // *J. Allergy Clin. Immunol*. 2006. Vol. 117. № 6. P. 1493–1499.
13. Van Rensen E.L., Evertse C.E., van Schadewijk W.A. et al. Eosinophils in bronchial mucosa of asthmatics after allergen challenge: effect of anti-IgE treatment // *Allergy*. 2009. Vol. 64. № 1. P. 72–80.
14. Rabe K.F., Calhoun W.J., Smith N., Jimenez P. Can anti-IgE therapy prevent airway remodeling in allergic asthma? // *Allergy*. 2011. Vol. 66. № 9. P. 1142–1151.
15. Riccio A.M., Dal Negro R.W., Micheletto C. et al. Omalizumab modulates bronchial reticular basement membrane thickness and eosinophil infiltration in severe persistent allergic asthma patients // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol*. 2012. Vol. 25. № 2. P. 475–484.
16. Humbert M., Beasley R., Ayres J. et al. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE // *Allergy*. 2005. Vol. 60. № 3. P. 309–316.
17. Holgate S.T., Chuchalin A.G., Hébert J. et al. Efficacy and safety of a recombinant anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) in severe allergic asthma // *Clin. Exp. Allergy*. 2004. Vol. 34. № 4. P. 632–638.
18. Bousquet J., Cabrera P., Berkman N. et al. The effect of treatment with omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma // *Allergy*. 2005. Vol. 60. № 3. P. 302–308.
19. Chippes B., Buhl R., Beeh K.M. et al. Improvement in quality of life with omalizumab in patients with severe allergic asthma // *Curr. Med. Res. Opin*. 2006. Vol. 22. № 11. P. 2201–2208.
20. Holgate S., Bousquet J., Wenzel S. et al. Efficacy of omalizumab, an anti-immunoglobulin E antibody, in patients with allergic asthma at high risk of serious asthma-related morbidity and mortality // *Curr. Med. Res. Opin*. 2001. Vol. 17. № 4. P. 233–240.
21. Bousquet J., Rabe K., Humbert M. et al. Predicting and evaluating response to omalizumab in patients with severe allergic asthma // *Respir. Med*. 2007. Vol. 101. № 7. P. 1483–1492.
22. Ledford D.K. Omalizumab: overview of pharmacology and efficacy in asthma // *Expert. Opin. Biol. Ther*. 2009. Vol. 9. № 7. P. 933–943.
23. Townley R.G., Agrawal S., Sapkota K. Omalizumab for pediatric asthma // *Expert. Opin. Biol. Ther*. 2010. Vol. 10. № 11. P. 1595–1608.
24. Milgrom H., Berger W., Nayak A. et al. Treatment of childhood asthma with anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) // *Pediatrics*. 2001. Vol. 108. № 2. P. E36.
25. Yalcin A.D., Bisgin A., Cetinkaya R. et al. Clinical course and side effects of anti-IgE monoclonal antibody in patients with severe persistent asthma // *Clin. Lab*. 2013. Vol. 59. № 1–2. P. 71–77.
26. Bargagli E., Madioni C., Olivieri C. et al. Churg-Strauss vasculitis in a patient treated with omalizumab // *J. Asthma*. 2008. Vol. 45. № 2. P. 115–116.

Anti-IgE monoclonal antibodies (Xolair) – a new drug for achieving asthma control. Patients selection and specific treatment characteristics

N.P. Knyazheskaya, G.L. Osipova, A.S. Belevsky

State Budgetary Educational Institution for Higher Professional Education 'Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov' of the Ministry of Health of Russia, Pulmonology Department of the Postgraduate Medical School; Research Institute of Pulmonology of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; City Clinical Hospital No. 57 of the Moscow City Health Department

Contact person: Nadezhda Pavlovna Knyazheskaya, kniajeskaia@mail.ru

New biologic omalizumab (Xolair) containing recombinant humanized monoclonal anti-IgE antibodies is now available for the treatment of asthma patients in Russia. Subcutaneous Xolair reduces plasma IgE to 'not detectable' levels and inhibits early and late-phase bronchoconstriction after allergen challenge. In patients with chronic severe IgE-mediated asthma treated with high-dose corticosteroids (inhaled or oral), Xolair reduces exacerbations frequency, lower disease severity; it can also afford maintenance dose reduction or withdrawal of oral corticosteroids in patients with steroid dependant asthma. The agent is characterized by good safety profile. Routine use of Xolair (omalizumab) in the Russian clinical practice will result in significantly improved medical care of the patients with non-controlled moderate and severe atopic asthma.

Key words: bronchial asthma, monoclonal IgG₁ antibodies, omalizumab, Xolair

Пульмонология