

L29 EFFECT OF RANK LIGAND INHIBITOR ON BMD AND FRACTURE RISK IN OSTEOPOROSIS

III Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 24-26.09.2009

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2009, vol 11 (Suppl. 2), s:82-83.

L29

EFFECT OF RANK LIGAND INHIBITOR ON BMD AND FRACTURE RISK IN OSTEOPOROSIS

Kutilek S.

Center for Clinical and Basic Research – CCBR, Pardubice,
Czech Republic

Key words: *osteoporosis; RANK, RANKL; osteoprotegerin; denosumab*

Denosumab is a novel agent, a fully human monoclonal antibody against receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand, that binds to osteoblast-produced RANKL. Denosumab thus inhibits osteoclast-mediated bone resorption and decreases bone turnover. In cancer patients with bone metastases, denosumab suppressed bone turnover and reduced bone resorption. Denosumab also rapidly decreased bone resorption in postmenopausal women. In phase 2 dose-ranging studies, denosumab had a rapid onset and offset effect. In postmenopausal osteoporotic women who had received 2 years of denosumab and were discontinued for the third year, rechallenge with denosumab during the fourth year resulted in a return of responsiveness to denosumab that was similar to the initial treatment. Phase 3 pivotal fracture data (FREEDOM

trial) were recently presented with positive outcome: denosumab (60 mg subcutaneously every 6 months) significantly reduced vertebral, nonvertebral, and hip fracture risk compared with placebo, and had an excellent safety profile through 3 years of use. Denosumab offers a novel approach to the therapy of postmenopausal osteoporosis, suggesting a high adherence rate and overall fracture risk reduction.

L29

WPŁYW INHIBITORA RANK LIGAND NA BMD ORAZ RYZYKO ZŁAMANIA W OSTEOPOROZIE

Kutilek S.

Center for Clinical and Basic Research – CCBR, Pardubice,
Czechy

Słowa kluczowe: osteoporoza; RANK, RANKL; osteoprogeryna, denosumab

Denosumab jest nowym czynnikiem, w całości ludzkim przeciwciałem monoklonalnym przeciw ligandowi receptora aktywatora jądrowego czynnka kappaB, który łączy się z RANKL wydzielanym przez osteoblasty. W ten sposób Denosumab przeciwdziała resorpcji kości, w której pośredniczy osteoklast, oraz zmniejsza obrót kostny. W przypadku pacjentów cierpiących na raka, u których występuje metastaza kości, denosumab powstrzymał obrót kości i zmniejszył resorpcję kości. Denosumab również w szybkim tempie zmniejszył resorpcję kości w przypadku kobiet w wieku postmenopauzalnym. W 2 stadium badań mających na celu ustalenie dawki optymalnej obserwowano szybki początkowy i końcowy efekt Denosumabu. W przypadku kobiet postmenopauzalnych z osteoporozą, które przyjmowały Denosumab przez okres 2 lat i zaprzestały terapii w trzecim roku, w rezultacie powtórnego zastosowania Denosunabu w czwartym roku zaobserwowano reakcję na lek podobną do tej w początkowym stadium leczenia. W ostatnim czasie zaprezentowano dane z 3 stadium kluczowych badań nad złamaniemi (badanie próbne FREEDOM), które pokazują pozytywne wyniki: W porównaniu z placebo Denosumab (60 mg podskórnie co 6 miesięcy) zredukował znacząco ryzyko wystąpienia złamań kręgów, pozakręgowych i biodra oraz miał doskonały profil

bezpieczeństwa podczas trzech lat stosowania. Denosumab umożliwia zastosowanie nowej metody terapii osteoporozy postmenopauzalnej i wskazuje na szybkie tempo przyrostu i ogólnie zmniejszenie ryzyka wystąpienia złamań.