Biopsie-Studie: Strontiumranelat festigt Knochen

— Ziel einer Osteoporose-Therapie ist die Senkung des erhöhten Frakturrisikos sowie die Stabilisierung der Knochen. Für die Behandlung mit Strontiumranelat weisen die Ergebnisse einer Biopsie-Studie auf eine Verbesserung der Knochenstruktur hin. An der Biopsie-Studie haben 88 Frauen mit postmenopausaler Osteoporose teilgenommen, die über zwei Jahre entweder täglich mit Strontiumranelat (2 g) oder einmal wöchentlich mit Alendronat (70 mg) behandelt wurden.

Sowohl in der Interimsanalyse nach einem Jahr wie auch in der jetzt vorgelegten finalen Analyse nach zwei Jahren fielen die Ergebnisse deutlich zugunsten von Strontiumranelat aus [Rizzoli R et al. Osteoporos Int 2011;21 (S1):P107]. Insbesondere die kortikale Dicke nahm unter Strontiumranelat im Vergleich zu Alendronat signifikant stärker zu (6,29 % versus 0,93 %). Wie der Berliner Osteologe Prof. Dieter Felsenberg erläuterte, ist die Kortikalisdicke ein wesentlicher Parameter der Knochenfestigkeit und damit der Widerstandsfähigkeit gegenüber Frakturen.

Das dual wirksame Strontiumranelat aktiviert den Aufbau und bremst den Abbau von Knochen. Davon profitieren die Patientinnen dauerhaft, wie Prof. Cyrus Cooper aus Southampton/UK betonte. Das belegt eine auf zehn Jahre angelegte Studie, die bis zu fünf Jahre placebokontrolliert und dann offen weitergeführt wurde [Reginster JY et al. Osteoporos Int. 2012;23(3):1115–1122]. Die kumulative 10-Jahres-Inzidenz von Frakturen der mit Strontiumranelat behandelten Frauen war um 35 % (vertebrale Frakturen) und um 38 % (nicht vertebrale Frakturen) geringer als das errechnete Frakturrisiko unbehandelter Frauen mit vergleichbarer osteoporotischer Ausgangslage (Fall-Kontroll-Analyse).

Das Medikament wurde von den Patientinnen auch in der Langzeittherapie gut vertragen.

Dr. Beate Grübler

ECCEO 12-IOF Kongress, Satellitensymposium „Structure and fracture – two fundamentals of osteoporosis treatment“; Bordeaux, 22.03.2012; Veranstalter: Servier

Palexia® retard hemmt Schmerz zweifach

— Starke chronische Schmerzen lassen sich in der Regel nur mit einem Opioidanalgetikum als Bestandteil einer analgetischen Dauertherapie ausreichend lindern. Von Vorteil ist dabei das breite Wirkspektrum der Opioide, das nozizeptive, viszerale, entzündliche und neuropathische Schmerzen gleichermaßen umfasst. Wermutstropfen sind die opioidtypischen Nebenwirkungen. Daher wird nach neuen Substanzen geforscht, die ähnlich stark analgetisch wirken, aber besser verträglich sind. Zu diesen Substanzen gehört das zentral wirksame Analgetikum Tapentadol in Retardgalenik (Palexia® retard), das in Deutschland seit Oktober 2010 verfügbar ist.

Bei Tapentadol sind zwei synergistisch wirkende schmerzhemmende Eigenschaften in einem Molekül kombiniert. Die Substanz wirkt zum einen als μ -Opioid-Rezeptor (MOR)-Agonist, zum anderen hemmt sie die Noradrenalin-Wiederaufnahme (NRI). Die Kombination beider Wirkmechanismen trägt dazu bei, die Weiterleitung von Schmerzsignalen zum Gehirn zu unterdrücken. Aufgrund

des dualen Wirkprinzips ist der analgetische Effekt vergleichbar stark wie jener eines klassischen Opioidanalgetikums – obwohl die Substanz eine geringere Affinität zum μ -Opioidrezeptor hat als Morphin oder Oxycodon. Diese geringere Affinität geht mit weniger unerwünschten opioidtypischen gastrointestinalen und zentralnervösen Wirkungen einher.

Der MOR-Agonist verhindert an afferenten Nervenbahnen die Weiterleitung von Schmerzreizen zum Gehirn. An efferenten Nervenbahnen hemmt die Substanz die Noradrenalin-Wiederaufnahme. Die daraus resultierende erhöhte Noradrenalin-Konzentration im synaptischen Spalt verstärkt die Hemmung der Schmerzweiterleitung vom Rückenmark zum Gehirn. Zugelassen ist das orale Medikament des Unternehmens Grünenthal zur Therapie von Erwachsenen mit starken chronischen Schmerzen, die sich nur mit Opioidanalgetika ausreichend lindern lassen. Im Handel verfügbar sind Retardtabletten mit 50, 100, 150, 200 oder 250 mg des Wirkstoffs.

mar

Benlysta® lindert den Lupus erythematoses

— Der systemische Lupus erythematoses (SLE) ist eine sehr heterogene und ätiologisch nicht vollständig geklärte Autoimmunerkrankung, was die Entwicklung gezielt angreifender Wirkstoffe erschwert. Eine Schlüsselrolle bei den autoreaktiven Vorgängen hat der B-Lymphozyten-Stimulator (BLyS). Das Signalmolekül ist für das Überleben autoreaktiver B-Zellen wichtig. SLE-Patienten haben erhöhte BLyS-Spiegel. Die spezifische Hemmung dieses Zytokins ist mit dem humanen monoklonalen Antikörper Belimumab (Benlysta®) erstmals gelungen. Belimumab ist seit Juli 2011 in Europa als Zusatztherapie für Erwachsene mit aktivem, Autoantikörper-positivem SLE zugelassen, die trotz Standardtherapie eine hohe Krankheitsaktivität aufweisen. Es wird in der Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht (KG) zunächst dreimal alle 14 Tage,

später monatlich intravenös verabreicht. Im Gegensatz zu den derzeit verfügbaren Therapien richtet sich Belimumab gezielt gegen eine der zugrunde liegenden Ursachen des SLE.

An den beiden internationalen, placebokontrollierten und doppelblinden Zulassungsstudien BLISS-52 und BLISS-76 nahmen knapp 1.700 Patienten mit aktivem SLE teil. Die zusätzliche Belimumab-Therapie führte bei allgemein guter Verträglichkeit, besonders bei Patienten mit einer hohen Krankheitsaktivität, trotz individuell optimierter Standardtherapie bestehend aus Immunsuppressiva, Antimalariamitteln, nichtsteroidalen Antirheumatika und Kortikosteroiden zu einer hohen Ansprechrate (ermittelt anhand des SLE Responder Index, SRI). Die Krankheitsaktivität und die Zahl der Schübe wurden reduziert.

mar