

Einfluss von Bimekizumab auf Schübe bei Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Hidradenitis suppurativa: gepoolte Ergebnisse bis Woche 48 aus BE HEARD I und II

John R. Ingram,^{1,2} Steven Daveluy,³ Errol Prens,^{2,4} Ziad Reguiai,^{2,5} Pablo Fernandez-Peñas,⁶ Sayaka Yamaguchi,⁷ Bartosz Lukowski,⁸ Robert Roller,⁹ Leah Davis,⁹ Haley B. Naik¹⁰

Ziel

Beurteilung des Einflusses von Bimekizumab (BKZ) auf Schübe bei Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Hidradenitis suppurativa (HS) über einen Zeitraum von 48 Wochen auf Grundlage der Phase-III-Studien BE HEARD I und II.

Einführung

- HS ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung, die durch rezidivierende Knoten, Abszesse und Hautfisteln gekennzeichnet ist. Patient:innen berichten oft über eine Verschlechterung der Symptome (sogenannte „Schübe“).^{1,2}
- Um die Häufigkeit und die Schwere der Schübe zu reduzieren, ist es wichtig, eine Krankheitskontrolle zu erzielen.^{1,2}
- BKZ hemmt zusätzlich zu Interleukin(IL)-17A selektiv IL-17F. Seine Wirksamkeit bei Patient:innen mit HS wurde bereits in den Phase-III-Studien BE HEARD I und II nachgewiesen.^{3,4}

Methoden

- Die gepoolten Daten der randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten, multizentrischen Studien BE HEARD I und II umfassen eine Initial- (Woche 0–16) und eine Erhaltungsphase (Woche 16–48) (**Abbildung 1**).
- Der Anteil der Patient:innen mit Schub beim gegebenen Termin (Einzelpunkt) und der kumulative Anteil der im Laufe der 48 Wochen schubfreien Patient:innen (alle Termine bis zu einschließlich dem gegebenen Zeitpunkt) werden dargestellt.
- Die Daten werden als Observed Cases (OC) ausgewertet.

Ergebnisse

- In BE HEARD I und II wurden 1.014 Patient:innen randomisiert und BKZ Q2W/Q2W (N = 288), BKZ Q2W/Q4W (N = 292), BKZ Q4W/Q4W (N = 288) oder Placebo (PBO) Q2W (N = 146) zugewiesen (**Abbildung 1**).
- Die demografischen Daten und die Erkrankungsmerkmale zur Baseline waren in allen Behandlungsarmen vergleichbar (**Tabelle 1**).
- Bei jedem Termin bis einschließlich Woche 16 traten bei Patient:innen, die mit BKZ behandelt wurden, weniger Schübe auf als bei mit PBO behandelten Patient:innen (**Abbildung 2**).
- Nach der Umstellung von PBO auf BKZ in Woche 16 ging die Zahl der Patient:innen mit Schub rasch zurück und sank auf das Niveau der Patient:innen mit BKZ-Dauertherapie ab Baseline bis Woche 48 (**Abbildung 2**).
- Ein erheblicher Anteil von Patient:innen unter BKZ-Dauertherapie blieb bis Woche 48 schubfrei (**Abbildung 3**).
- Nach der Umstellung von PBO auf BKZ Q2W in Woche 16 blieb der kumulative Anteil der Patient:innen, die bis Woche 48 schubfrei blieben, konstant (**Abbildung 3**).

Schlussfolgerungen

Insgesamt kam es bei den mit BKZ behandelten Patient:innen bis Woche 16 zu weniger Schüben im Vergleich zu den mit PBO behandelten Patient:innen. Der Anteil der Patient:innen, bei denen ein Schub auftrat, blieb in der mit BKZ behandelten Gruppe bis Woche 48 gering und nahm bei Patient:innen, die von PBO auf BKZ umgestellt wurden, rasch ab.

Die Mehrzahl der Patient:innen, die ab Baseline kontinuierlich mit BKZ behandelt wurden, war in Woche 16 schubfrei und hielt ihren schubfreien Status bis Woche 48 aufrecht. Nach der Umstellung von PBO auf BKZ traten bei den Patient:innen nur wenige neue Schübe auf.

Zusammenfassung

Weniger Schübe im Laufe der Zeit bei mit BKZ behandelten Patient:innen

Mehrzahl der mit BKZ behandelten Patient:innen in Woche 16 und 48 schubfrei

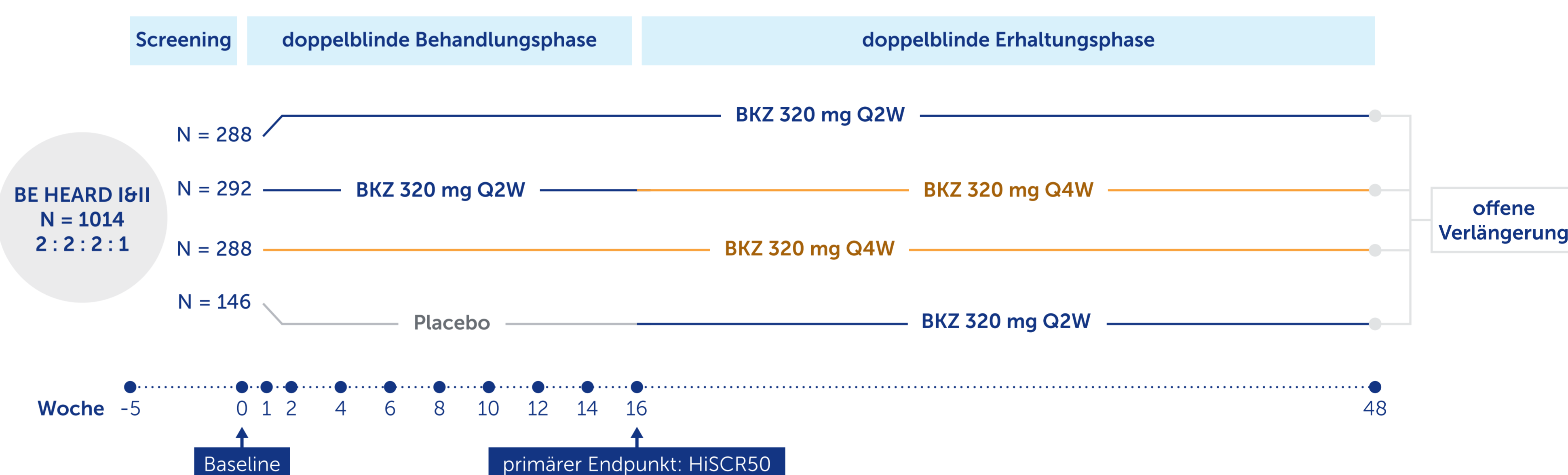


Tabelle 1 Baseline-Charakteristika

	BKZ Q2W/Q2W N = 288	BKZ Q2W/Q4W N = 292	BKZ Q4W/Q4W N = 288	PBO/BKZ Q2W N = 146
Alter (Jahre), Mittelwert \pm SD	36,8 \pm 12,4	37,0 \pm 12,4	35,8 \pm 11,6	37,3 \pm 12,8
Geschlecht, weiblich, n (%)	152 (52,8)	174 (59,6)	175 (60,8)	75 (51,4)
BMI (kg/m ²), Mittelwert \pm SD	32,7 \pm 8,6	32,7 \pm 7,9	33,8 \pm 7,9	33,1 \pm 8,3
Dauer der HS (Jahre), Mittelwert \pm SD	7,6 \pm 7,4	8,3 \pm 7,7	7,3 \pm 7,3	9,8 \pm 9,4
AEK-Zahl zur Baseline, Mittelwert \pm SD	14,7 \pm 11,6	17,2 \pm 16,8	17,7 \pm 20,9	14,4 \pm 10,0
Hurley-Stadium, n (%)				
II	166 (57,6)	160 (54,8)	160 (55,6)	79 (54,1)
III	122 (42,4)	132 (45,2)	128 (44,4)	67 (45,9)
DT-Zahl zur Baseline, Mittelwert \pm SD	3,8 \pm 4,4	3,8 \pm 4,4	3,3 \pm 4,1	3,4 \pm 3,8
Vorherige Biologikatherapie, ^a n (%)	59 (20,5)	56 (19,2)	47 (16,3)	29 (19,9)
Antibiotische Therapie zur Baseline, n (%)	29 (10,1)	28 (9,6)	18 (6,3)	11 (7,5)

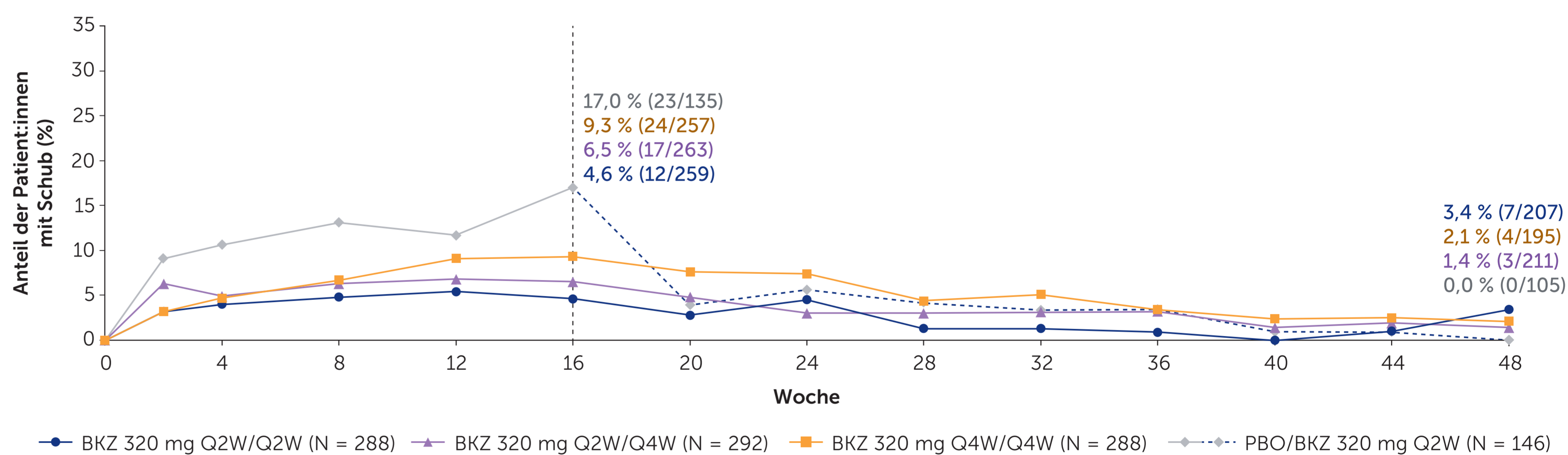
^a Patient:innen erhielten bei jeglicher Indikation eine vorherige Biologikatherapie.

Abbildung 1 Studiendesign



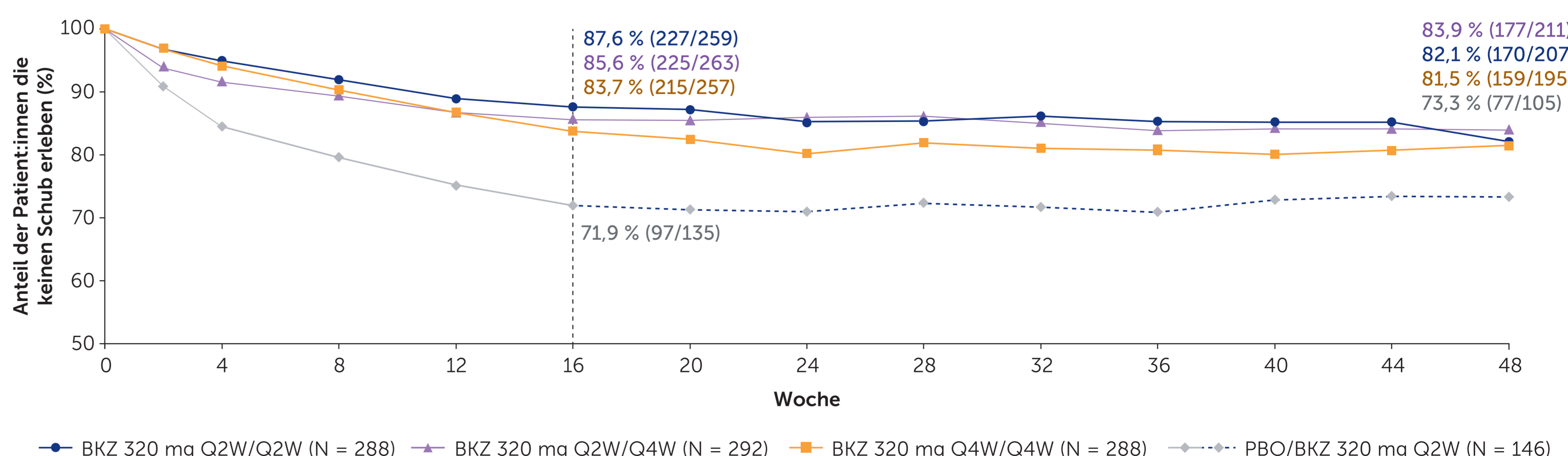
Zur Baseline wurden 1.014 Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer HS in einem Verhältnis von 2 : 2 : 2 : 1 auf BKZ 320 mg Q2W bis Woche 48, BKZ 320 mg Q4W bis Woche 48, BKZ 320 mg Q2W bis Woche 16 und anschließend BKZ 320 mg Q4W bis Woche 48 oder PBO bis Woche 16 und anschließend BKZ 320 mg Q2W bis Woche 48 randomisiert.

Abbildung 2 Anteil der Patient:innen mit Schub bei einem gegebenen Termin (OC)



Randomisierte gepoolte Gruppe, N = 1.014. N/NSub, wobei Nsub die Anzahl der Teilnehmer:innen ohne fehlende Läsionszählung in der gegebenen Woche repräsentiert und die Prozentsätze entsprechend berechnet wurden. Ein Schub war definiert als die Zunahme der AEK-Zahl um $\geq 25\%$ mit einer absoluten Zunahme der AEK-Zahl um ≥ 2 relativ zur BL. Die Therapieumstellung nach der Initialphase für die Gruppe mit PBO/BKZ 320 mg Q2W begann in Woche 16. OC umfasst keine Patient:innen, die bei einem bestimmten Termin in der Studie fehlten (sie konnten nach versäumten Terminen zurückkehren) oder die Studie abgebrochen haben.

Abbildung 3 Kumulativer Anteil der weiterhin schubfreien Patient:innen (OC)



Randomisierte gepoolte Gruppe, N = 1.014. Anteil der Patient:innen, bei denen bis zu einschließlich dem jeweiligen Termin kein Schub aufgetreten ist; N/NSub, wobei Nsub die Anzahl der Teilnehmer:innen ohne fehlende Läsionszählung in der gegebenen Woche repräsentiert und die Prozentsätze entsprechend berechnet wurden. Ein Schub war definiert als die Zunahme der AEK-Zahl um $\geq 25\%$ mit einer absoluten Zunahme der AEK-Zahl um ≥ 2 relativ zur BL. Die Therapieumstellung nach der Initialphase für die Gruppe mit PBO/BKZ 320 mg Q2W begann in Woche 16. OC umfasst keine Patient:innen, die bei einem bestimmten Termin in der Studie fehlten (sie konnten nach versäumten Terminen zurückkehren) oder die Studie abgebrochen haben.

AEK: Abszesse und entzündliche Knoten; BKZ: Bimekizumab; BL: Baseline; BMI: Body-Mass-Index; DT: drainierender Tunnel; HS: Hidradenitis suppurativa; IL: Interleukin; OC: Observed Case (beobachteter Fall); PBO: Placebo; Q2/4W: alle 2/4 Wochen; SD: Standardabweichung.

Zugehörigkeiten: ¹Department of Dermatology & Academic Wound Healing, Division of Infection and Immunity, Cardiff University, Cardiff, Großbritannien; ²European Hidradenitis Suppurativa Foundation (EHSPF), Dessau, Deutschland; ³Department of Dermatology, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan, USA; ⁴Department of Dermatology, Erasmus University Medical Center Rotterdam, Rotterdam, Niederlande; ⁵Dermatology Department, Polyclinique Courlancy-Bezannes, Reims, Frankreich; ⁶Department of Dermatology, Westmead Hospital, University of Sydney, Westmead, New South Wales, Australien; ⁷Department of Dermatology, University of the Ryukyus Graduate School of Medicine, Okinawa, Japan; ⁸Vedim/UCB, Warschau, Polen; ⁹UCB, Morrisville, North Carolina, USA; ¹⁰Department of Dermatology, University of California, San Francisco, California, USA.

Literaturhinweise: ¹Masson R et al. Skin Appendage Disord 2023; epub: <https://doi.org/10.1159/000536094>. ²Kirby JS et al. Br J Dermatol 2020; 182: 24–28. ³Kimball AB et al. Lancet 2024; 403: 2504–19 (NCT04242446, NCT04242498). ⁴Adams R et al. Front Immunol 2020; 11: 1894. **Autorenbeiträge:** wesentlicher Beitrag zur Konzeption/ zum Design der Studie oder zur Erfassung/ Analyse/ Interpretation von Daten. **JRI, SD, EP, ZR, PFP, SY, BL, RR, LD, HBN:** Entwurf der Publikation oder kritische Überarbeitung wichtiger inhaltlicher Bereiche. **JRI, SD, EP, ZR, PFP, SY, BL, RR, LD, HBN:** endgültige Genehmigung der Publikation. **JRI, SD, EP, ZR, PFP, SY, BL, RR, LD, HBN:** Offenlegungen der Autor:innen. **JRI:** erhielt ein Stipendium als Editor in Chief des British Journal of Dermatology und ein Autorenhonorar von UpToDate. **Berater:** für AbbVie, Boehringer Ingelheim, ChemoCentryx, CytRx, MoonLake Immunotherapeutics, Novartis, UCB und Union Therapeutics; ehemals im Beirat von Insmid, Kymera Therapeutics und Viala Bio; Mit-Urheberrechtsinhaber von HIS-QOL® und HS-IGA; Abteilung erhält Einkünfte aus Urheberrechten für den Dermatology Life Quality Instrument (DLQI) und ähnliche Instrumente. **SD:** Referent für AbbVie und UCB; Berater für AbbVie, Novartis und UCB; Stipendien/Forschungsunterstützung von AbbVie, Pfizer und UCB. **EP:** Berater, Beiratsmitglied, Referent für und erhielt Honorare von Almiral, Janssen-Cilag, GSK, MoonLake Immunotherapeutics, Novartis und UCB. **Abteilung** hat präferenzintitulierte Forschungszuschüsse von AbbVie, Celgene, CHDR, CytRx, Janssen-Cilag, Kymera und UCB erhalten. **ZR:** Prüferarzt, Referent und/oder Berater für AbbVie, Almiral, Amgen, Aveo, Bayer, Boehringer Ingelheim, Bristol Myers Squibb, Celgene, Celltrion, CeraVe, Eli Lilly and Company, Janssen, La Roche Posay, LEO Pharma, Novartis, Pfizer, Regeneron, Sanofi und UCB; persönliche Honorare für die Teilnahme an Meetings oder für Fahrtkosten von AbbVie, Almiral, Janssen, Novartis, Sanofi und UCB. **PFP:** Ehemals im Beirat von AbbVie, Amgen, Boehringer Ingelheim, Bristol Myers Squibb, Eli Lilly and Company, Janssen, L'Oréal, LEO Pharma, Merck, Merck Sharp & Dohme, Novartis, Pfizer, Sanofi, UCB und Zuellig Pharma gehalten; hat klinische Studien für AbbVie, Akaal, Akosobio, Amgen, Arena, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bristol Myers Squibb, CSL, Eisai, Eli Lilly and Company, Galderma, Incyte, Janssen, Jangsu Hengrui, KoBioLabs, Kyowa Hakko Kirin, Merck, Merck Sharp & Dohme, miRagen, Moderna, Nektar, Novartis, OncoSec, Pfizer, Regeneron, Sanofi, Sun Pharma und UCB durchgeführt. **SY:** Beratung für Kaken Pharmaceutical, erhielt Reisekostenzuschüsse oder Honorare von AbbVie, Amgen, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly and Company, Maruho, Sanofi, TAIYO Pharma und UCB. **Abteilung** wirkte an Studien für AbbVie, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly and Company, Janssen, Kaken Pharmaceutical, Kyowa Kirin Corporation, Novartis, Sanofi und UCB mit. **BL, RR, LD:** Mitarbeiter und Anteilseigner von UCB. **HBN:** Forschungszuschüsse von AbbVie; Beratungshonorare von Zsindne, AbbVie, Anstera Therapeutics, Boehringer Ingelheim, DAVA Oncology, Nimbus Therapeutics, Novartis, Sonoma Biotherapeutics und UCB; Prüferarzt für Pfizer; Associate Editor für JAMA Dermatology; unbezittetes Beiratsmitglied der US Hidradenitis Suppurativa Foundation. **Danksagungen:** Diese Studien wurden finanziert von UCB. Wir danken den Patient:innen und ihren Betreuer:innen sowie allen Prüfer:innen und ihren Teams, die an diesen Studien mitgewirkt haben. Die Autor:innen danken Susanne Wiegatz, MSc, UCB, Monheim am Rhein, Deutschland, für die Koordination von Publikationen, Marc Lynch, PhD, Costello Medical, London, Großbritannien, für die medizinische Redaktion und die redaktionelle Unterstützung, Grace Young, BA, Costello Medical, Cambridge, Großbritannien, für die redaktionelle Unterstützung und dem Creative Team von Costello Medical für die Unterstützung beim Design. Alle mit der Entwicklung dieses Posters verbundenen Kosten wurden von UCB getragen.