Trends bei Rheuma & Co.

Mehr als 16.700 Teilnehmer aus aller Welt waren zum Kongress des American College of Rheumatology (ACR) 2016 in die amerikanische Hauptstadt gekommen. Vom 12.–16. November wurden in Washington DC neben neuen Leitlinien vor allem eine Reihe von Head-to-Head-Studien zu Biologika, neueste Daten zum Wechsel auf Biosimilars und Studienergebnisse zu neuen Therapieprinzipien präsentiert. Dr. Wiebke Kathmann (wk) hat das Wichtigste für die Leser der O&R zusammengetragen.

JAK-Hemmer keine Gefahr für Herz und Gefäße

Das kardiovaskuläre Risiko scheint unter JAK-Inhibitoren nicht erhöht zu sein.Das zeigen mehrere in Washington vorgestellte Studien. Für Tofacitinib fanden sich in einer Analyse zu kardiovaskulären Ereignisse von Phase-II- und III-Studien über 24 Wochen und 12.873 Patientenjahre 52 kardiovaskuläre Ereignisse. Sie waren mit traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren und einer Kortikosteroid-Therapie assoziiert, nicht aber mit erhöhten Triglyzerid- oder LDL-Spiegeln unter der Therapie. Ein tendenziell erhöhtes Risiko fand sich bei Patienten mit einer auch unter Tofacitinib erhöhten Blutsenkung, erniedrigt war das Risiko bei erhöhtem HDL beziehungsweise vermindertem Triglyzerid/HDL-Quotient unter der Therapie.
Ähnliches wurde zu Baricitinib berichtet. Zudem kann dem Anstieg der Triglyzerid- und LDL- Spiegel effektiv durch Statine gegengesteuert werden. Unter dieser Medikation gingen die Werte auf das Niveau von unbehandelten (Baricitinib-naiven) Patienten zurück, während die (protektiven) HDL-Spiegel erhöht blieben. *wk*

RA: Überzeugende Daten zur JAK-Inhibition

Im ersten Quartal 2017 wird mit der Zulassung des JAK-Inhibitors Tofacitinib für die Indikation rheumatoide Arthritis (RA) gerechnet. Nicht nur die Daten aus der klinischen Praxis aus Ländern mit bereits seit Jahren bestehender Zulassung, sondern auch aktuell beim ACR 2016 vorgestellte Studien bestätigen die Effektivität. Dazu zählt eine offene Extensionsstudie über acht Jahre, die in der Sitzung „Rheumatoid Arthritis – Small Molecules, Biologics and Gene Therapy – Poster II“ vorgestellt wurde. Die mediane Einnahmedauer betrug fünf Jahre, wobei Tofacitinib häufiger wegen unerwünschter Wirkungen (21,6 %) als wegen Wirksamkeitsverlust (3,1 %) abgesetzt wurde. Dies galt gleichermaßen für beide Dosierungen (zweimal täglich 5 respektive 10 mg) sowie unabhängig von Basischarakteristika und davon, ob Tofacitinib als Monotherapie oder in Kombination mit einem konventionellen DMARD gegeben wurde. Häufigste Nebenwirkungen, die zum Absetzen führten, waren Infektionen (8,8 %) und Neoplasien (3,2 %).
Ähnlich positiv sind die Daten zu Baricitinib, zu dem unter anderem in der ACR Late-breaking Abstract-Session eine placebokontrollierte Phase-III-Studie mit Direktvergleich zu Adalimumab bei RA-Patienten mit inadäquatem Ansprechen auf Methotrexat (MTX) vorgestellt wurde. Beim primären Endpunkt ACR20-Ansprechen nach zwölf Wochen gegenüber Placebo fand sich eine signifikante Überlegenheit (79 % versus 40 %, $p \leq 0{,}001$). Insgesamt war Baricitinib nach 12 und 24 Wochen bei den Endpunkten ACR20/50/70- sowie HAQ-DI-Antwort, DAS28, CDAI- und SDAI-Status, der niedrigen Krankheitsaktivität und dem Erreichen einer Remission gegenüber Placebo signifikant überlegen. Im vergleich mit Adalimumab ergab sich unter anderem eine Überlegenheit beim ACR20-Ansprechen und beim DAS-CRP nach zwölf Wochen. *wk*