

18.02.2026, München

Depemokimab ist von der Europäischen Kommission für schweres Asthma mit Typ-2-Inflammation und schwere chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen zugelassen

- Depemokimab ist das erste und einzige ultra-langwirksame Biologikum in der EU zur Behandlung von Atemwegserkrankungen
- Die Zulassung basiert auf vier Phase-III-Studien mit statistisch signifikanten und klinisch bedeutsamen primären Ergebnissen bei schwerem Asthma und schwerer chronischer Rhinosinusitis mit Nasenpolypen (CRSwNP)
- Schätzungsweise 3 Millionen Menschen leben in Europa mit schwerem Asthma und Patienten* mit schwerer CRSwNP leiden häufig unter unzureichend kontrollierten Symptomen

Kürzlich wurde bekanntgegeben, dass die Europäische Kommission Depemokimab (*EXDENSUR*) für zwei Indikationen zugelassen hat:

- Als zusätzliche Erhaltungstherapie bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit schwerem Asthma mit Typ-2-Inflammation, gekennzeichnet durch die Anzahl der Eosinophilen im Blut, das trotz hochdosierter inhalativer Kortikosteroide (ICS) plus einem weiteren Arzneimittel zur Asthma-Erhaltungstherapie unzureichend kontrolliert ist.
- Als Zusatztherapie zu intranasalen Kortikosteroiden zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit schwerer CRSwNP, die mit systemischen Kortikosteroiden (SCS) und/oder chirurgischem Eingriff nicht ausreichend kontrolliert werden kann.

Die Zulassung basiert auf Daten aus den Phase-III-Studien SWIFT und ANCHOR, die eine anhaltende Wirksamkeit mit einem zweimal jährlich verabreichten Dosierungsschema für Depemokimab zeigten. Alle vier Studien erreichten ihre primären oder ko-primären Endpunkte mit statistisch signifikanten und klinisch bedeutsamen Ergebnissen, wobei die zusätzliche Gabe von Depemokimab zur Standardtherapie mit der Standardtherapie allein verglichen wurde.^{1,2}

Kaivan Khavandi (SVP, Global Head, Respiratory, Immunology & Inflammation R&D, GSK) betonte: „Die Zulassung von Depemokimab in der EU bedeutet, dass es nun eine innovative ultra-langwirksame Option gibt, die über 6 Monate anhaltende Wirksamkeit bietet, um Patienten vor schweren Asthma-Exazerbationen und den belastenden Symptomen zu schützen, die mit schwerer CRSwNP einhergehen. Depemokimab kann dazu beitragen, die Versorgung für die Millionen von Patienten, die mit diesen anhaltenden und schwerwiegenden Erkrankungen leben, neu zu definieren und sie dabei zu unterstützen, ihre Therapieziele mit nur zwei Dosen pro Jahr zu erreichen.“

Asthma betrifft mehr als 42 Millionen Menschen in Europa.³ Etwa 5–10 % der Patienten leiden unter schwerem Asthma, und viele von ihnen erleben trotz Behandlung weiterhin Exazerbationen und eine eingeschränkte Lebensqualität.⁴ Zudem sind Patienten mit schwerer CRSwNP täglich von belastenden Symptomen betroffen und fast die Hälfte bleibt unkontrolliert.^{5,6} Depemokimab bietet eine neuartige Therapie, die eine hohe Bindungsaffinität zu Interleukin-5 (IL-5) und hohe Wirksamkeit mit einer verlängerten Halbwertszeit kombiniert. Dies ermöglicht eine anhaltende Unterdrückung der krankheitstreibenden Typ-2-Inflammation durch eine zweimal jährliche Gabe und könnte den anhaltenden ungedeckten medizinischen Bedarf bei diesen Erkrankungen adressieren.¹

Prof. Dr. Stephanie Korn (Leiterin des Instituts für Klinische Forschung Pneumologie, Mainz) sagte:

„Menschen, die mit der Last des schweren Asthmas leben, sind mit anhaltenden Exazerbationen konfrontiert, die durch unkontrollierte Typ-2-Inflammation verursacht werden. Eine neue Option mit einer zweimal jährlicher Dosierung, die eine anhaltende Suppression der Typ-2-Inflammation ermöglichen könnte, ist eine vielversprechende Innovation für Patienten mit schwerem Asthma, die dringend neue Lösungen benötigen.“

Prof. Dr. Eugenio De Corso (Professor an der Universität Perugia) sagte: „Schwere CRSwNP beeinträchtigt das tägliche Leben eines Patienten erheblich und verursacht eine stark belastende nasale Obstruktion, die das Atmen, Riechen, Schlafen und andere grundlegende Aktivitäten zu einer großen Herausforderung machen kann. Eine innovative Option wie Depemokimab, die Patienten dabei helfen könnte, ihre Therapieziele mit weniger Dosen zu erreichen, stellt einen wichtigen Fortschritt dar.“

In den Phase-III-Studien SWIFT führte die Behandlung mit Depemokimab zu einer signifikanten Reduktion der annualisierten Asthma-Exazerbationsrate (Asthmaanfälle) um 58 % bzw. 48 % in SWIFT-1 und SWIFT-2 [Rate Ratio (95 %-Konfidenzintervall [KI]), p-Wert: SWIFT-1 0,42 (0,30–0,59) $p < 0,001$ und SWIFT-2 0,52 (0,36–0,73) $p < 0,001$] (AER Depemokimab vs. Placebo: SWIFT-1 0,46 vs. 1,11 und SWIFT-2 0,56 vs. 1,08 Exazerbationen pro Jahr).¹

In einem sekundären Endpunkt von SWIFT-1 und SWIFT-2 traten bei mit Depemokimab behandelten Patienten numerisch weniger Exazerbationen auf, die eine Hospitalisierung und/oder einen Besuch in der Notaufnahme erforderten (1 % und 4 %) im Vergleich zu Placebo (8 % und 10 %). Eine vorab spezifizierte gepoolte Analyse beider Studien zeigte dort eine 72 %-Reduktion über 52 Wochen der annualisierten Rate klinisch signifikanter Exazerbationen, die eine Hospitalisierung und/oder einen Besuch in der Notaufnahme erforderten unter Depemokimab im Vergleich zu Placebo [Rate Ratio 0,28; 95 %-KI (0,13–0,61); nominaler $p = 0,002$] (AER Depemokimab 0,02 vs. Placebo 0,09).¹ Die Ergebnisse der SWIFT-Studien wurden auf der European Respiratory Society International Conference (ERS) 2024 vorgestellt und im New England Journal of Medicine veröffentlicht.^{1,7}

Zusätzlich führte in den ANCHOR Phase-III-Studien die Behandlung mit Depemokimab zu einer Verbesserung (Reduktion) des Nasenpolypen-Scores (Skala: 0–8) gegenüber dem Ausgangswert [Behandlungsdifferenz (95 %-KI), p-Wert: ANCHOR-1 –0,7 (–1,1 bis –0,3) $p < 0,001$ und ANCHOR-2 –0,6 (–1,0 bis –0,2) $p = 0,004$] sowie zu einer Verbesserung der nasalen Obstruktion auf der verbalen Antwortskala (Skala: 0–3) über die Wochen 49–52 [Behandlungsdifferenz (95 %-KI), p-Wert: ANCHOR-1 –0,23 (–0,46 bis –0,00) $p = 0,047$ und ANCHOR-2 –0,25 (–0,46 bis –0,03) $p = 0,025$].² Die vollständigen Ergebnisse der ANCHOR-Studien wurden auf dem gemeinsamen Kongress der American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI) und der World Allergy Organization (WAO) 2025 vorgestellt und in The Lancet veröffentlicht.^{2,8}

Sowohl in den ANCHOR- als auch in den SWIFT-Studien war Depemokimab gut verträglich, wobei ähnliche Raten und Schwere von Nebenwirkungen im Vergleich zu Placebo auftraten.^{1,2}

Über die Phase-III-Studien SWIFT

Die klinischen Studien SWIFT-1 und SWIFT-2 untersuchten die Wirksamkeit und Sicherheit der Depemokimab-Begleittherapie bei 382 bzw. 380 Teilnehmenden mit schwerem Asthma. Diese wurden randomisiert und erhielten entweder Depemokimab oder ein Placebo zusätzlich zu ihrer Standardtherapie (SOC), bestehend aus mittel- bis hochdosierten inhalativen Kortikosteroiden plus mindestens einem weiteren Controller. Der Full-Analysis-Satz in SWIFT-1 umfasste 250 Patienten in der Depemokimab-plus-SOC-Gruppe und 132 in der Placebo-plus-SOC-Gruppe; in SWIFT-2 waren 252 Patienten in der Depemokimab-plus-SOC-Gruppe und 128 in der Placebo-plus-SOC-Gruppe eingeschlossen.¹

Über die Phase-III-Studien ANCHOR

ANCHOR-1 umfasste 143 Patienten in der Depemokimab-plus-SOC-Gruppe und 128 in der Placebo-plus-SOC-Gruppe; in ANCHOR-2 waren 129 Patienten in der Depemokimab-plus-SOC-Gruppe und 128 in der Placebo-plus-SOC-Gruppe eingeschlossen. Alle 528 Patienten hatten unzureichend kontrollierte schwere CRSwNP, einschließlich Nasenpolypen in beiden Nasenhöhlen (endoskopischer bilateraler NPS ≥ 5) und hatten entweder bereits eine Operation aufgrund von CRSwNP hinter sich, zuvor eine Behandlung mit systemischen Kortikosteroiden (SCS) erhalten oder waren intolerant gegenüber SCS. Die Patienten erhielten Depemokimab oder



Placebo in sechsmonatigen Intervallen (alle 26 Wochen) zusätzlich zur SOC-Therapie (Erhaltungstherapie mit intranasalen Kortikosteroiden).²

Über Depemokimab

Depemokimab ist das erste ultra-langwirksame Biologikum für die Behandlung von schwerem Asthma und schwerer CRSwNP bei zugrundeliegender Typ-2-Inflammation. Es kombiniert eine hohe Bindungsaffinität zu Interleukin-5 (IL-5) und eine hohe Wirksamkeit mit einer verlängerten Halbwertszeit, um eine zweimal jährliche Dosierung zu ermöglichen.^{1,2} IL-5 ist ein zentraler Zytokin-Treiber der Typ-2-Inflammation.

Die EU-Informationen sind verfügbar unter: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/exdensur>

Über das Depemokimab-Entwicklungsprogramm

Depemokimab wird derzeit in Phase-III-Studien zur Behandlung weiterer Erkrankungen mit zugrundeliegender Typ-2-Inflammation untersucht, darunter OCEAN für eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA) und DESTINY für das hypereosinophile Syndrom (HES).^{9,10} GSK hat zudem die Phase-III-Studien ENDURA-1, ENDURA-2 und VIGILANT gestartet, in denen die Wirksamkeit und Sicherheit von Depemokimab als Add-on-Therapie bei Patienten mit unkontrollierter moderater bis schwerer COPD mit Typ-2-Inflammation untersucht wird.¹¹⁻¹³

Über GSK im Bereich Atemwegserkrankungen

GSK baut auf jahrzehntelanger Pionierarbeit auf, um ambitioniertere Behandlungsziele zu erreichen, den nächsten Standard der Versorgung zu entwickeln und die Zukunft der Atemwegsmedizin für 100 Millionen Menschen mit Atemwegserkrankungen neu zu definieren. Mit einem branchenführenden Atemwegsportfolio und einer Pipeline aus Impfstoffen, zielgerichteten Biologika und inhalativen Medikamenten konzentriert sich GSK darauf, das Leben von Patienten mit allen Formen von Asthma und COPD oder seltenen Erkrankungen zu verbessern – GSK nutzt die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse und Technologien mit dem Ziel, die zugrundeliegende Krankheitsdysfunktion zu beeinflussen und eine Krankheitsprogression zu verhindern.

Über GSK

GSK ist ein globales Biopharma-Unternehmen mit dem Ziel, Wissenschaft, Technologie und Talent zu vereinen, um gemeinsam Krankheiten voraus zu sein. Weitere Informationen finden Sie unter www.de.gsk.com.

Ansprechpartner für Journalisten

Sandra Rohnbogner
Business Communications Manager
Communications & Government Affairs
Telefon: +49 172 7056791
E-Mail: sandra.c.rohnbogner@gsk.com

Peter Hepfinger
Therapeutics Communications Team Lead
Communications & Government Affairs
Telefon: +49 162 4108760
E-Mail: peter.n.hepfinger@gsk.com

GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG, Prinzregentenplatz 9, 81675 München
Sitz der KG ist München
Amtsgericht München HRA 78754
Komplementärin:
Allen Pharmazeutika Gesellschaft mbH, Sitz Wien
Handelsgericht Wien FN 93449 a
Geschäftsführung:
René Jensen



*Info: Gendergerechte Sprache: Dieser Text schließt prinzipiell alle Geschlechter mit ein. Zur besseren Lesbarkeit wird jedoch nur eine Geschlechtsform verwendet – welche das ist, liegt im Ermessen derjenigen, die den Text verfasst haben

NP-DE-DEPE-PRSR-260001, 02/2026

Referenzen:

1. Jackson DJ et al. *N Engl J Med*. 2024;391(24):2337-2349.
2. Gevaert P et al. *The Lancet*. 2025;405(10482):911-926.
3. International Respiratory Coalition. Asthma. Verfügbar unter: <https://international-respiratory-coalition.org/diseases/asthma/>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.
4. Wang E et al. *Chest*. 2020;157(4):790-804.
5. Maspero J et al. *ERJ Open Res*. 2022;8(3):00576-02021.
6. Seys SF et al. *Allergy*. 2020;75(11):2867-2878.
7. Jackson DJ et al. In: *Airway Pharmacology and Treatment*. European Respiratory Society; 2024:RCT3718.
8. Han J et al. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2025;155(2):AB443.
9. NCT05263934 (OCEAN). Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05263934>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.
10. NCT05334368 (DESTINY). Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05334368>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.
11. NCT06959095 (ENDURA-1). Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06959095>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.
12. NCT06961214 (ENDURA-2). Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06961214>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.
13. NCT07177339 (VIGILANT). Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT07177339>. Letzter Zugriff: 17.02.2026.