Dokumentvorlage, Version vom 18.11.2025

Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

Risankizumab (Skyrizi®)

AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG

Modul 2

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Stand: 20.07.2026

Inhaltsverzeichnis

Seite

Inhaltsverzeichnis **1**
Tabellenverzeichnis **2**
Abbildungsverzeichnis **3**
Abkürzungsverzeichnis **4**
2 Modul 2 – allgemeine Informationen **6**
2.1 Allgemeine Angaben zum Arzneimittel 7
2.1.1 Administrative Angaben zum Arzneimittel 7
2.1.2 Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels 8
2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete 13
2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht 13
2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete 13
2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2 14
2.4 Referenzliste für Modul 2 15

Tabellenverzeichnis

Seite

Tabelle 2-1: Allgemeine Angaben zum zu bewertenden Arzneimittel 7
Tabelle 2-2: Pharmazentralnummern und Zulassungsnummern für das zu bewertende Arzneimittel 8
Tabelle 2-3: Zugelassene Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht 13
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels 14

Abbildungsverzeichnis

Seite

Abbildung 1: Immunpathogenese der Psoriasis 10
Abbildung 2: Wirkmechanismus Risankizumab 11

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
DC	Dendritische Zelle (Dendritic Cell)
DMARD	Krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum (Disease-Modifying Antirheumatic Drug)
DNA	Desoxyribonukleinsäure (Deoxyribonucleic Acid)
EMA	Europäische Arzneimittel-Agentur (European Medicines Agency)
EPAR	European Public Assessment Report
EU	Europäische Union
EU-Dossier	Europäisches Dossier sind die im nach Artikel 10 Absatz 2 der Verordnung (EU) 2021/2282 zur Durchführung einer gemeinsamen klinischen Bewertung vorgelegten Dossier enthaltenen und die nach Artikel 10 Absatz 5 Satz 2 der Verordnung (EU) 2021/2282, auf Aufforderung nach Artikel 11 Absatz 2 Satz 1 der Verordnung (EU) 2021/2282 oder in Folge einer Information nach Artikel 11 Absatz 2 Satz 3 der Verordnung (EU) 2021/2282 nachgereichten Informationen, Daten, Analysen und sonstigen Nachweise.
Fc	Fragment crystallizable
Gemeinsame klinische Bewertung	Gemeinsame klinische Bewertung eines Arzneimittels im Sinne des Artikels 2 Nummer 6 der Verordnung (EU) 2021/2282 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Dezember 2021 über die Bewertung von Gesundheitstechnologien und zur Änderung der Richtlinie 2011/24/EU (ABl. L 458 vom 22.12.2021, S. 1; L, 2024/90313, 28.5.2024) nach den Vorgaben der Verordnung (EU) 2021/2282
IL	Interleukin
IL-12R	Interleukin-12-Rezeptor
IL-23R	Interleukin-23-Rezeptor
LC	Langerhans-Zelle (Langerhans Cell)
Mo	Makrophage
MTX	Methotrexat
Neu	Neutrophiler Granulozyt
PZN	Pharmazentralnummer
R	Rezeptor
SGB	Sozialgesetzbuch
Tc	Zytotoxische T-Zelle

Abkürzung	Bedeutung
Teff	T-Effektorzelle
TGF	Transformierender Wachstumsfaktor
Th0	Naive T-Helferzellen
Th1-Zellen	T-Helferzellen vom Typ 1
Th17-Zellen	T-Helferzellen vom Typ 17
TNF	Tumornekrosefaktor
Treg	Regulatorische T-Zelle
Trm	Geweberesidente T-Gedächtniszelle (Tissue-Resident Memory T Cells)
VerfO	Verfahrensordnung des Gemeinsamen Bundesausschusses
Verordnung (EU) 2021/2282	Verordnung (EU) 2021/2282 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 15. Dezember 2021 über die Bewertung von Gesundheitstechnologien und zur Änderung der Richtlinie 2011/24/EU

Hinweis zur Verwendung geschlechtergerechter Sprache

Das in diesem Text gewählte generische Maskulinum bezieht sich ausdrücklich auf alle Geschlechteridentitäten.

2 Modul 2 – allgemeine Informationen

Modul 2 enthält folgende Informationen:

– Allgemeine Angaben über das zu bewertende Arzneimittel (Abschnitt 2.1)

– Beschreibung der Anwendungsgebiete, für die das zu bewertende Arzneimittel zugelassen wurde (Abschnitt 2.2); dabei wird zwischen den Anwendungsgebieten, auf die sich das Dossier bezieht, und weiteren in Deutschland zugelassenen Anwendungsgebieten unterschieden.

Alle in den Abschnitten 2.1 und 2.2 getroffenen Aussagen sind zu begründen. Die Quellen (zum Beispiel Publikationen), die für die Aussagen herangezogen werden, sind in Abschnitt 2.4 (Referenzliste) eindeutig zu benennen. Das Vorgehen zur Identifikation der Quellen ist im Abschnitt 2.3 (Beschreibung der Informationsbeschaffung) darzustellen.

Im Dokument verwendete Abkürzungen sind in das Abkürzungsverzeichnis aufzunehmen. Sofern Sie für Ihre Ausführungen Tabellen oder Abbildungen verwenden, sind diese im Tabellen- beziehungsweise Abbildungsverzeichnis aufzuführen.

Im Falle einer vorangegangenen gemeinsamen klinischen Bewertung nach der Verordnung (EU) 2021/2282 müssen pharmazeutische Unternehmen keine Informationen, Daten, Analysen oder sonstige Nachweise vorlegen, die bereits auf Unionsebene vorgelegt wurden.

Wurde für ein Arzneimittel ein EU-Dossier vorgelegt und wurde die gemeinsame klinische Bewertung des Arzneimittels nicht nach Artikel 10 Absatz 6 Satz 1 der Verordnung (EU) 2021/2282 eingestellt, hat der pharmazeutische Unternehmer gemäß dem 5. Kapitel § 9 Absatz 2a VerfO im Dossier anzugeben, ob und welche Nachweise aus dem EU-Dossier Grundlage der Nutzenbewertung nach § 35a SGB V sein sollen, indem er durch Verweise in den betroffenen Abschnitten des vorliegenden Dossiers auf diese Nachweise Bezug nimmt.

Die Verweise sind dabei bis zur untersten vorhandenen Gliederungsebene und auf Abschnittsebene zu spezifizieren. Bei Verweisen auf Tabellen oder Abbildungen ist zusätzlich die jeweilige Tabellen- beziehungsweise Abbildungsnummerierung anzugeben.

Sind in Fällen einer vorangegangenen gemeinsamen klinischen Bewertung nach der Verordnung (EU) 2021/2282 Angaben bisher teilweise oder vollständig nicht im EU-Dossier vorgelegt worden, so sind diese Angaben in den betroffenen Abschnitten des Moduls 2 jeweils zu ergänzen beziehungsweise die jeweilige Datei in Modul 5 vorzulegen.

Die in Abschnitt 2.1.1 und 2.2 darzulegenden Informationen beziehen sich auf den deutschen Versorgungskontext. Diese Abschnitte sind unabhängig von einer vorangegangenen gemeinsamen klinischen Bewertung nach der Verordnung (EU) 2021/2282 ohne Verweise auszufüllen.

Sofern für ein Arzneimittel bis zum für die Einreichung des nationalen Dossiers maßgeblichen Zeitpunkt kein europäisches Dossier vorgelegt oder die gemeinsame klinische Bewertung des

Arzneimittels nach Artikel 10 Absatz 6 Satz 1 Verordnung (EU) 2021/2282 eingestellt wurde, sind Verweise auf bereits im EU-Dossier vorgelegte Informationen, Daten, Analysen oder sonstige Nachweise nicht möglich. In diesem Fall hat der pharmazeutische Unternehmer alle erforderlichen Angaben in Modul 2 ohne Verweise auszufüllen und die zugehörigen Dateien in Modul 5 vorzulegen.

2.1 Allgemeine Angaben zum Arzneimittel

2.1.1 Administrative Angaben zum Arzneimittel

Geben Sie in Tabelle 2-1 den Namen des Wirkstoffs, den Handelsnamen und den ATC-Code für das zu bewertende Arzneimittel an.

Tabelle 2-1: Allgemeine Angaben zum zu bewertenden Arzneimittel

Wirkstoff:	**Risankizumab**
Handelsname:	**Skyrizi®**
ATC-Code:	**L04AC18**
ATC-Code: Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code	

Geben Sie in der nachfolgenden Tabelle 2-2 an, welche PZN und welche Zulassungsnummern dem zu bewertenden Arzneimittel zuzuordnen sind, und benennen Sie dabei die zugehörige Wirkstärke und Packungsgröße. Fügen Sie für jede PZN eine neue Zeile ein.

Tabelle 2-2: Pharmazentralnummern und Zulassungsnummern für das zu bewertende Arzneimittel

PZN	Zulassungsnummer	Wirkstärke	Packungsgröße
-	EU/1/19/1361/001	75 mg[a]	2 Fertigspritzen
16902070	EU/1/19/1361/002	150 mg	1 Fertigpen
16902087	EU/1/19/1361/003	150 mg	1 Fertigspritze
18065023	EU/1/19/1361/004	600 mg	1 Durchstechflasche
18065017	EU/1/19/1361/005	360 mg	1 Patrone
-	EU/1/19/1361/006	90 mg[a]	4 Fertigspritzen
19253838	EU/1/19/1361/007	180 mg	1 Patrone
-	EU/1/19/1361/008	180 mg[a]	1 Fertigspritze
-	EU/1/19/1361/009	180 mg[a]	2 Fertigspritzen
20388733	EU/1/19/1361/010	55 mg	1 Fertigspritze
a: Außer Handel EU: Europäische Union; PZN: Pharmazentralnummer			

2.1.2 Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels

Beschreiben Sie den Wirkmechanismus des zu bewertenden Arzneimittels. Begründen Sie Ihre Angaben unter Nennung der verwendeten Quellen.

Sofern Informationen zum Wirkmechanismus des Arzneimittels im EU-Dossier hinterlegt sind und diese Grundlage der Nutzenbewertung nach § 35a SGB V sein sollen, ist auf die entsprechenden Abschnitte des EU-Dossiers zu verweisen.

Risankizumab wird gemäß Fachinformation angewendet zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen. Des Weiteren ist Risankizumab zugelassen zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, aktiver Psoriasis-Arthritis, mittelschwerem bis schwerem aktivem Morbus Crohn und mittelschwerer bis schwerer aktiver Colitis ulcerosa (Tabelle 2-4) (1, 2).

Falls nicht anders angegeben, wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit anstelle von Plaque-Psoriasis oder Psoriasis vulgaris, welche als Synonyme anzusehen sind, der Begriff Psoriasis verwendet.

Die Psoriasis ist eine systemische, chronisch-entzündliche Erkrankung, die sich an der Haut durch klar abgegrenzte, erhabene erythematöse Plaques mit silbrig glänzender Schuppung

manifestiert. Die Plaques können dabei unabhängig vom Alter an verschiedenen Körperstellen auftreten und finden sich häufig auf der Kopfhaut, den Streckseiten der Extremitäten (an den Ellbogen und Knien), am Rücken (Lumbosakralbereich) und in den Körperfalten (Prädilektionsstellen der Psoriasis) (3). Die Dicke der Plaques als klinisches Maß für den Schweregrad der Psoriasis, ist ein altersunabhängiges Merkmal (4). Zu den häufigsten Symptomen zählen Juckreiz, Schmerzen, Schuppung der Haut, Schwellung, Hautrötung, Brennen und Blutungen (5). Das klinische Erscheinungsbild der Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ähnelt insgesamt dem bei Erwachsenen. Der Krankheitsverlauf der Psoriasis ist dabei individuell unterschiedlich: Häufig verläuft die Erkrankung schubweise, sie kann jedoch auch chronisch-stationär bestehen (6). Die Psoriasis ist zudem häufig mit Begleiterkrankungen wie Psoriasis-Arthritis, kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes mellitus, Morbus Crohn und Depressionen assoziiert (5, 7-10), von denen viele bereits bei pädiatrischen Patienten nachgewiesen wurden (11, 12). Sowohl die Hautsymptome als auch die damit verbundenen Begleiterkrankungen, führen zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität der Betroffenen (13). Kinder und Jugendliche mit sichtbaren Hautveränderungen sind Hänseleien ausgesetzt und leiden an vermindertem Selbstwertgefühl, Stigmatisierungen und sozialen Spannungen (14). Daher meiden sie häufig soziale Aktivitäten und berichten oft von Einsamkeit und Isolation (5). Insbesondere bei ihnen ist dies auch mit einer Beeinträchtigung der Lebensqualität ihrer Eltern verbunden, wobei Mehrkosten, erhöhter Zeitaufwand für das Kind und emotionales Leid als stärkste Beeinträchtigungen genannt werden (15).

Mit Risankizumab liegt nun eine Therapie vor, welche an einer zentralen Stelle der Entzündungskaskade in der Psoriasis, der Interleukin (IL)-23/IL-17-Achse, angreift. Dies ermöglicht eine Unterbrechung der Entzündungsreaktion und kann somit für Kinder und Jugendliche mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis eine wirksame neue Behandlungsoption zur Verbesserung klinischer Symptome und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität darstellen (16).

Die Rolle der IL-23-vermittelten Signalübertragung in der Psoriasis

IL-23 ist ein natürlich vorkommendes Zytokin, das an Entzündungs- und Immunreaktionen beteiligt ist. IL-23 trägt zur Differenzierung, Reifung und Aktivierung der T-Helferzellen vom Typ 17 (Th17-Zellen) bei, die bei entzündlichen Autoimmunerkrankungen wie Psoriasis eine Schlüsselrolle spielen (17-19). Zu Beginn der Entzündungskaskade werden dendritische Zellen durch inflammatorische Signale wie Tumornekrosefaktor (TNF) aktiviert, welche daraufhin IL-12 und IL-23 produzieren und sezernieren. Während IL-12 zur Aktivierung von T-Helferzellen vom Typ 1 (Th1-Zellen) führt, bewirkt IL-23 eine Aktivierung von Th17-Zellen (20, 21). Die durch IL-23 aktivierten Th17-Zellen schütten dann u. a. die proinflammatorischen Zytokine TNF, IL-17A und IL-17F aus. Diese Zytokine wiederum stimulieren die Proliferation von Keratinozyten und deren Ausschüttung von Chemokinen, was zur Rekrutierung weiterer an der Entzündung beteiligter Zelltypen führt, die nun ihrerseits inflammatorische Zytokine sezernieren und damit die Proliferation der Keratinozyten stimulieren. Dies führt zu einer lokalen Amplifikation und anhaltenden chronischen Entzündungsreaktion (siehe auch Abbildung 1) (20-24).

Bei IL-23 handelt es sich um ein Heterodimer bestehend aus den IL-23-spezifischen Untereinheiten p19 und p40, letztere findet sich auch im Zytokin IL-12 (22). Bei Psoriasis-Patienten sind die Level beider IL-23-Untereinheiten in den psoriatischen Hautläsionen im Vergleich zu nicht betroffener Haut erhöht (22, 25, 26). Diese vermehrte Anreicherung unterstreicht die Schlüsselrolle von IL-23 in der Entstehung der Psoriasis.

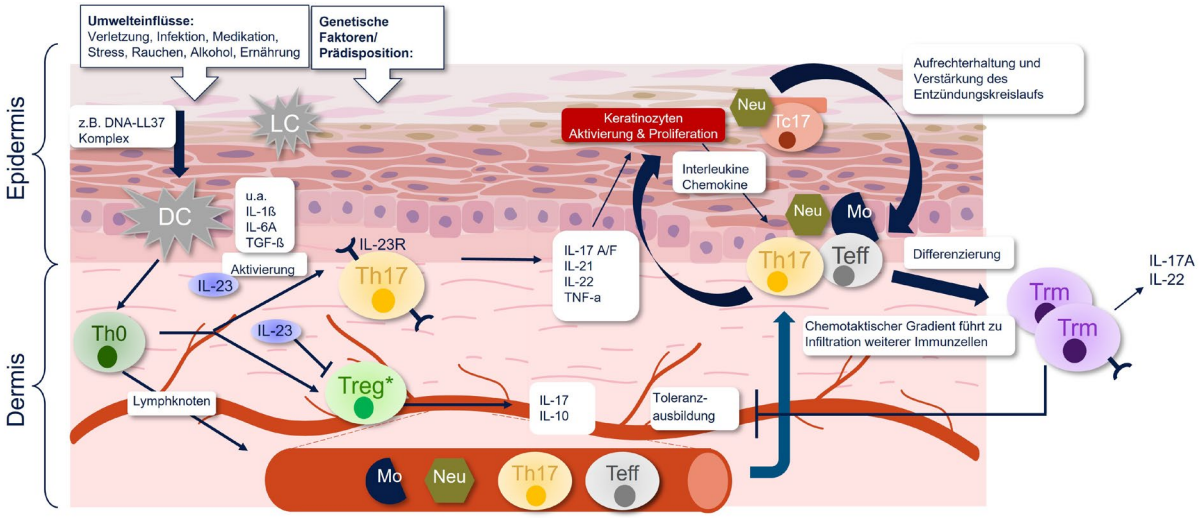


Abbildung 1: Immunpathogenese der Psoriasis

Vereinfachte Darstellung: Umweltfaktoren und genetische Prädisposition führen zur Aktivierung von dendritischen Zellen, die über IL-23 die Differenzierung von Th17-Zellen fördern. Von Th17-Zellen produzierte Zytokine aktivieren Keratinozyten, was zu deren Proliferation und einem anhaltenden Entzündungskreislauf führt.

* Entspricht der nicht pathogenen Th17-Zelle

DC: Dendritische Zelle; DNA: Desoxyribonukleinsäure; IL: Interleukin; LC: Langerhans-Zelle; Mo: Makrophage; Neu: Neutrophiler Granulozyt; R: Rezeptor; Tc: Zytotoxische T-Zelle; Teff: T-Effektorzelle; TGF: Transformierender Wachstumsfaktor; Th0: Naive T-Helferzellen; Th17: T-Helferzellen vom Typ 17; TNF: Tumornekrosefaktor; Treg: Regulatorische T-Zelle; Trm: Geweberesidente T-Gedächtniszelle

Quelle: Modifiziert nach (17, 22, 23, 27-38)

Die IL-23/Th17-Achse in der pädiatrischen Psoriasis

Die Pathophysiologie der Psoriasis ist bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen bislang weniger umfassend untersucht. Dennoch ist die zentrale Rolle der IL-23/Th17-Achse auch bei pädiatrischen Patienten klar belegt. So zeigte eine Studie an Kindern und Jugendlichen mit Psoriasis im Alter von 10 bis 16 Jahren eine signifikante Erhöhung von Th17-Zellen im peripheren Blut im Vergleich zu Gesunden, wobei der Anteil dieser Zellen positiv mit dem Schweregrad der Erkrankung korrelierte (39). In einer weiteren Untersuchung wurden in Plaques von Kindern und Jugendlichen zwischen 4 und 20 Jahren vermehrt IL-17A und IL-22 produzierende T-Zellen nachgewiesen, verglichen mit Hautproben gesunder Probanden (40). Es wurden auch Besonderheiten bei pädiatrischen Patienten beobachtet: Beispielsweise zeigten Hautläsionen von pädiatrischen Patienten höhere Konzentrationen von TNF, geringere Konzentrationen von IL-17 (41), sowie weniger IL-17 produzierende T-Zellen, während IL-22 produzierende T-Zellen vermehrt auftraten (40). Ungeachtet dessen belegen die vorliegenden Daten die Bedeutung der IL-23/Th17-Achse in der pädiatrischen Psoriasis. Daraus lässt sich ableiten, dass Risankizumab als hochspezifischer IL-23-Inhibitor einen vergleichbaren

Wirkmechanismus bei Erwachsenen wie auch bei Kindern und Jugendlichen entfaltet. Zudem zeigen klinische Studien mit weiteren Arzneimitteln, die ebenfalls in die IL-23/Th17-Achse eingreifen, eine vergleichbare Wirksamkeit und Sicherheit bei Erwachsenen sowie pädiatrischen Patienten (42), was für einen altersunabhängigen Wirkmechanismus spricht.

Risankizumab als Inhibitor des IL-23-Signalwegs

Wie beschrieben handelt es sich bei IL-23 um ein Heterodimer aus den Untereinheiten p19 und p40, letztere findet sich auch im Zytokin IL-12 (43). Risankizumab bindet spezifisch an die p19-Untereinheit von IL-23 und verhindert somit die Bindung von IL-23 an den IL-12-Rezeptor (IL-12R)ß1/IL-23-Rezeptor (IL-23R)-Komplex (Abbildung 2) (44, 45). Folglich wird die durch IL-23 vermittelte Signalkaskade und die Ausschüttung weiterer proinflammatorischer Zytokine inhibiert und somit die Entzündungsreaktion unterbrochen.

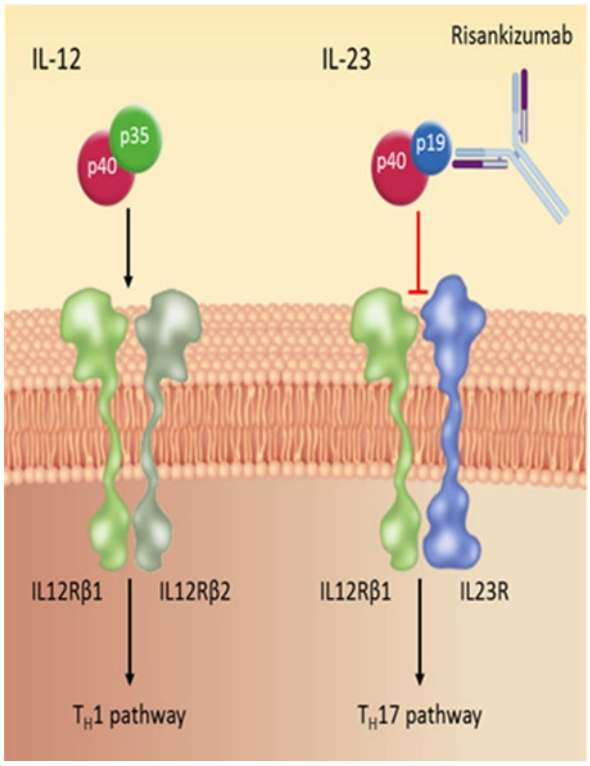


Abbildung 2: Wirkmechanismus Risankizumab

Der IL-23-Inhibitor Risankizumab bindet spezifisch an die p19-Untereinheit des IL-23 und verhindert somit die Bindung an den Rezeptorkomplex bestehend aus IL-12Rβ1 und IL-23R. Die durch die Stimulation von Th17-Zellen ausgelöste Signalkaskade wird somit nicht angestoßen.

IL: Interleukin; IL-12R: Interleukin-12-Rezeptor; IL-23R: Interleukin-23-Rezeptor; Th1-Zellen: T-Helferzellen vom Typ 1; Th17-Zellen: T-Helferzellen vom Typ 17

Quelle: Modifiziert nach (44-46)

Risankizumab ist ein humanisierter monoklonaler Immunglobulin G1-Antikörper, der spezifisch mit hoher Affinität an die p19-Untereinheit des humanen IL-23 bindet (1). Risankizumab besteht aus zwei glykosylierten schweren Ketten und zwei leichten Ketten. Die variable Region weist zwei Bindungsstellen für die p19-Untereinheit von IL-23 auf.

Die konstante Region (Fragment crystallizable, Fc) wurde durch Mutationen modifiziert, um die Bindung an Fc-Rezeptoren zu reduzieren, während die schweren Ketten durch Modifikationen einzelner Aminosäuren verändert wurden, um eine potenzielle Heterogenität der Ladung zu reduzieren (45). Diese Modifikationen können dazu beitragen, unerwünschten immunologischen Reaktionen vorzubeugen.

Die hohe Selektivität von Risankizumab für IL-23 resultiert aus der selektiven Bindung an IL-23 über die p19-Untereinheit. Dagegen bindet Risankizumab nicht an die p40-Untereinheit, welche sowohl in IL-12 als auch in IL-23 vorkommt. Somit bleibt der durch IL-12 ausgelöste Signalweg unbeeinflusst. Durch die hohe Affinität zu seinem Substrat verhindert Risankizumab die Bindung von IL-23 an den Rezeptor, was die IL-23-vermittelte Signaltransduktion verhindert (45).

Pharmakokinetische Eigenschaften von Risankizumab

Die pharmakokinetischen Eigenschaften von Risankizumab wurden anhand eines populationsbasierten Modells untersucht. Dabei erwies sich das Körpergewicht als wichtigste Kovariate für die Wirkstoffexposition (47, 48). Für Kinder und Jugendliche wurde folglich eine gewichtsabhängige Dosierung gewählt (55 mg bei einem Körpergewicht < 40 kg und 150 mg bei einem Körpergewicht ≥ 40 kg), sodass eine mit den Erwachsenen vergleichbare Wirkstoffexposition erreicht wird (48). Die pharmakokinetischen Daten aus den Studien UltIMMa-1/-2 (Erwachsene) und OptIMMize-1 (Kinder und Jugendliche) ermöglichen einen Vergleich der Risankizumab-Exposition zwischen Erwachsenen und pädiatrischen Patienten: In der Studie UltIMMa-1 betrug die geometrisch gemittelte Plasmakonzentration von Risankizumab bei einer Dosierung von 150 mg 5,5 µg/ml, 1,9 µg/ml und 1,6 µg/ml in Woche 4, 16 und 52 (49). Vergleichbare Werte wurden in der Studie UltIMMa-2 beobachtet (50). Bei Kindern und Jugendlichen zeigte sich ein ähnliches Steady-State-Profil. Nach subkutaner Gabe von 150 mg Risankizumab lag die geometrisch gemittelte Serumkonzentration bei Jugendlichen ab 12 Jahren bei 7,5 µg/ml, 3,0 µg/ml und 1,6 µg/ml in Woche 4, 16 und 52. Kinder im Alter von 6 bis 12 Jahren erreichten Werte von 10,5 µg/ml, 3,1 µg/ml und 1,8 µg/ml bei einer Dosierung von 150 mg sowie 6,5 µg/ml, 2,2 µg/ml und 1,7 µg/ml bei einer Dosierung von 55 mg in Woche 4, 16 und 52 (16). Zusammenfassend belegen die Daten der Studien UltIMMa-1/-2 und OptIMMize-1, dass die Risankizumab-Exposition bei pädiatrischen Patienten mit Psoriasis derjenigen bei Erwachsenen entspricht. Dies wurde durch die Europäische Arzneimittel-Agentur (European Medicines Agency, EMA) im Rahmen des Zulassungsverfahrens bestätigt (1).

Darüber hinaus zeigen die Ergebnisse der Studie OptIMMize-1, dass Risankizumab bei Kindern und Jugendlichen mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis – wie auch bei Erwachsenen (51, 52) – eine rasch einsetzende und langanhaltende Wirksamkeit sowie ein sehr gutes Verträglichkeitsprofil aufweist (Modul 4A).

2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete

2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht

Benennen Sie in der nachfolgenden Tabelle 2-3 die Anwendungsgebiete, auf die sich das vorliegende Dossier bezieht. Geben Sie hierzu den deutschen Wortlaut der Fachinformation an. Sofern im Abschnitt „Anwendungsgebiete" der Fachinformation Verweise enthalten sind, führen Sie auch den Wortlaut an, auf den verwiesen wird. Fügen Sie für jedes Anwendungsgebiet eine neue Zeile ein, und vergeben Sie eine Kodierung (fortlaufende Bezeichnung von „A" bis „Z") [Anmerkung: Diese Kodierung ist für die übrigen Module des Dossiers entsprechend zu verwenden].

Tabelle 2-3: Zugelassene Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht

Anwendungsgebiet (deutscher Wortlaut der Fachinformation inklusive Wortlaut bei Verweisen)	**orphan (ja / nein)**	**Datum der Zulassungserteilung**	**Kodierung im Dossier[a]**
Skyrizi wird angewendet zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab dem Alter von 6 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen.	nein	19. Juni 2026	A
a: Fortlaufende Angabe „A" bis „Z".			

Benennen Sie die den Angaben in Tabelle 2-3 zugrunde gelegten Quellen.

Die Angaben zum zugelassenen Anwendungsgebiet und zum Datum der Zulassungserteilung wurden der Fachinformation sowie dem European Public Assessment Report (EPAR) entnommen (1, 53).

2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete

Falls es sich um ein Dossier zu einem neuen Anwendungsgebiet eines bereits zugelassenen Arzneimittels handelt, benennen Sie in der nachfolgenden Tabelle 2-4 die weiteren in Deutschland zugelassenen Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels. Geben Sie hierzu den deutschen Wortlaut der Fachinformation an; sofern im Abschnitt „Anwendungsgebiete" der Fachinformation Verweise enthalten sind, führen Sie auch den Wortlaut an, auf den verwiesen wird. Fügen Sie dabei für jedes Anwendungsgebiet eine neue Zeile ein. Falls es kein weiteres zugelassenes Anwendungsgebiet gibt oder es sich nicht um ein Dossier zu einem neuen Anwendungsgebiet eines bereits zugelassenen Arzneimittels handelt, fügen Sie in der ersten Zeile unter „Anwendungsgebiet" „kein weiteres Anwendungsgebiet" ein.

Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels

Anwendungsgebiet (deutscher Wortlaut der Fachinformation inklusive Wortlaut bei Verweisen)	**Datum der Zulassungserteilung**
Skyrizi wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie infrage kommen.	26. April 2019
Skyrizi allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX) wird angewendet zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die auf ein oder mehrere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (disease-modifying antirheumatic drugs, DMARDs) unzureichend angesprochen oder diese nicht vertragen haben.	15. November 2021
Skyrizi wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerem bis schwerem aktivem Morbus Crohn, die auf eine konventionelle Therapie oder eine Biologikatherapie unzureichend angesprochen, diese nicht vertragen haben oder nicht mehr darauf ansprechen.	21. November 2022
Skyrizi wird angewendet zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver Colitis ulcerosa, die auf eine konventionelle Therapie oder eine Biologikatherapie unzureichend angesprochen, diese nicht vertragen haben oder nicht mehr darauf ansprechen.	24. Juli 2024
DMARD: Krankheitsmodifizierendes Antirheumatikum; MTX: Methotrexat	

Benennen Sie die den Angaben in Tabelle 2-4 zugrunde gelegten Quellen. Falls es kein weiteres zugelassenes Anwendungsgebiet gibt oder es sich nicht um ein Dossier zu einem neuen Anwendungsgebiet eines bereits zugelassenen Arzneimittels handelt, geben Sie „nicht zutreffend“ an.

Die Angaben zu weiteren zugelassenen Anwendungsgebieten und zum Datum der Zulassungserteilung wurden der Fachinformation sowie dem EPAR entnommen (1, 2, 53).

2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2

Erläutern Sie an dieser Stelle das Vorgehen zur Identifikation der im Abschnitt 2.1 und im Abschnitt 2.2 genannten Quellen (Informationsbeschaffung). Sofern erforderlich, können Sie zur Beschreibung der Informationsbeschaffung weitere Quellen benennen.

Sofern Informationen zum Vorgehen der Informationsbeschaffung für Modul 2 im EU-Dossier hinterlegt sind und diese Grundlage der Nutzenbewertung nach § 35a SGB V sein sollen, ist auf die entsprechenden Abschnitte des EU-Dossiers zu verweisen.

Die Informationen des pharmazeutischen Unternehmers in Bezug auf die regulatorischen Angaben stehen in Form von Zulassungsdokumenten der EMA zur Verfügung. Die Beschreibung des Wirkmechanismus von Risankizumab beruht auf präklinischen und klinischen Studien des pharmazeutischen Unternehmers und weiteren Publikationen zu diesen Themen sowie der aktuellen Fachinformation.

2.4 Referenzliste für Modul 2

Listen Sie nachfolgend alle Quellen (zum Beispiel Publikationen), die Sie in den vorhergehenden Abschnitten angegeben haben (als fortlaufend nummerierte Liste). Verwenden Sie hierzu einen allgemein gebräuchlichen Zitierstil (zum Beispiel Vancouver oder Harvard). Geben Sie bei Fachinformationen immer den Stand des Dokuments an.

Sollten zu den Nachweisen aus dem EU-Dossier, die Grundlage der Nutzenbewertung nach § 35a SGB V sein sollen, in den vorhergehenden Abschnitten Quellen im EU-Dossier hinterlegt sein, ist auf diese zu verweisen. Hierfür sind die Vorgaben zur Aufbereitung von Verweisen in Modul 5 in den Abschnitten 1.3 und 4.1 des Dokumentes zur Erstellung und Einreichung eines Dossiers (Anlage II.1) zu beachten.

1. AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG. Fachinformation Skyrizi® 55 mg/75 mg/150 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze, 150 mg Injektionslösung im Fertigpen – Risankizumab. Stand: Juni 2026.
2. AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG. Fachinformation Skyrizi® 360 mg/Skyrizi® 180 mg Injektionslösung in einer Patrone, Skyrizi® 90 mg/Skyrizi® 180 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze – Risankizumab. Stand: Juni 2025.
3. Langley RG, Krueger GG, Griffiths CE. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. Ann Rheum Dis. 2005;64 Suppl 2:ii18-23; discussion ii4-5.
4. Christensen TE, Callis KP, Papenfuss J, Hoffman MS, Hansen CB, Wong B, et al. Observations of psoriasis in the absence of therapeutic intervention identifies two unappreciated morphologic variants, thin-plaque and thick-plaque psoriasis, and their associated phenotypes. J Invest Dermatol. 2006;126(11):2397-403.
5. World Health Organization (WHO). Globaler Bericht zur Schuppenflechte. Deutsche Übersetzung des „Global Report on Psoriasis" 2016. Verfügbar unter: https://www.psoriasis-bund.de/fileadmin/images/download/WHO-Bericht.pdf. [Zugriff am: 20. Mai 2026]
6. National Institute for Healthcare and Excellence (NICE). Psoriasis: assessment and management - Clinical guideline (cg153). 2017. Verfügbar unter: https://www.nice.org.uk/guidance/cg153. [Zugriff am: 20. Mai 2026]
7. Edson-Heredia E, Zhu B, Lefevre C, Wang M, Barrett A, Bushe CJ, et al. Prevalence and incidence rates of cardiovascular, autoimmune, and other diseases in patients with psoriatic or psoriatic arthritis: a retrospective study using Clinical Practice Research Datalink. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(5):955-63.
8. Puig L. Cardiometabolic Comorbidities in Psoriasis and Psoriatic Arthritis. Int J Mol Sci. 2017;19(1).

9. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, et al. Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. J Am Acad Dermatol. 2017;76(3):377-90.
10. Von Kiedrowski RD, T.; Krähn-Senftleben, G.; Kurzen, H.; Ostendorf, H.; Quist, R.; Reinhold, U.; Sebastian, M.; Termeer, C. Empfehlungen für die ambulante Versorgung von Psoriasis vulgaris – Aktualisierter praxisnaher Behandlungspfad. 2019. Verfügbar unter: https://onkoderm.de/wp-content/uploads/2022/07/onkoderm_Behandlungspfad_Psoriasis_2019_E3.pdf. [Zugriff am: 20. Mai 2026]
11. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF). S2k-Leitlinie „Therapie der Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen" (AWMF-Registernummer 013-094). Version 2.1. 2022. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-094. [Zugriff am: 27. Mai 2026]
12. Augustin M, Glaeske G, Radtke MA, Christophers E, Reich K, Schäfer I. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. Br J Dermatol. 2010;162(3):633-6.
13. Kimball AB, Jacobson C, Weiss S, Vreeland MG, Wu Y. The psychosocial burden of psoriasis. Am J Clin Dermatol. 2005;6(6):383-92.
14. Kelly KA, Balogh EA, Kaplan SG, Feldman SR. Skin Disease in Children: Effects on Quality of Life, Stigmatization, Bullying, and Suicide Risk in Pediatric Acne, Atopic Dermatitis, and Psoriasis Patients. Children (Basel). 2021;8(11).
15. Żychowska M, Reich A, Maj J, Jankowska-Konsur A, Szepietowski JC. Impact of Childhood Psoriasis on Caregivers' Quality of Life, Measured with Family Dermatology Life Quality Index. Acta Derm Venereol. 2020;100(15):adv00244.
16. AbbVie Inc. Clinical Study Report OptIMMize-1: A Randomized, Active-controlled, Efficacy Assessor-blinded Study to Evaluate Pharmacokinetics, Safety, and Efficacy of Risankizumab in Patients From 6 to Less Than 18 Years of Age With Moderate to Severe Plaque Psoriasis. 2025.
17. Gaffen SL, Jain R, Garg AV, Cua DJ. The IL-23-IL-17 immune axis: from mechanisms to therapeutic testing. Nat Rev Immunol. 2014;14(9):585-600.
18. Hanžel J, D'Haens GR. Anti-interleukin-23 agents for the treatment of ulcerative colitis. Expert Opin Biol Ther. 2020;20(4):399-406.
19. Iwakura Y, Nakae S, Saijo S, Ishigame H. The roles of IL-17A in inflammatory immune responses and host defense against pathogens. Immunol Rev. 2008;226:57-79.
20. Lowes MA, Russell CB, Martin DA, Towne JE, Krueger JG. The IL-23/T17 pathogenic axis in psoriasis is amplified by keratinocyte responses. Trends Immunol. 2013;34(4):174-81.
21. Liu T, Li S, Ying S, Tang S, Ding Y, Li Y, et al. The IL-23/IL-17 Pathway in Inflammatory Skin Diseases: From Bench to Bedside. Front Immunol. 2020;11:594735.
22. Cai Y, Fleming C, Yan J. New insights of T cells in the pathogenesis of psoriasis. Cell Mol Immunol. 2012;9(4):302-9.
23. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. N Engl J Med. 2009;361(5):496-509.
24. Lowes MA, Suarez-Farinas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. Annu Rev Immunol. 2014;32:227-55.
25. Di Cesare A, Di Meglio P, Nestle FO. The IL-23/Th17 axis in the immunopathogenesis of psoriasis. J Invest Dermatol. 2009;129(6):1339-50.
26. Fitch E, Harper E, Skorcheva I, Kurtz SE, Blauvelt A. Pathophysiology of psoriasis: recent advances on IL-23 and Th17 cytokines. Curr Rheumatol Rep. 2007;9(6):461-7.

27. Bovenschen HJ, van de Kerkhof PC, van Erp PE, Woestenenk R, Joosten I, Koenen HJ. Foxp3+ regulatory T cells of psoriasis patients easily differentiate into IL-17A-producing cells and are found in lesional skin. J Invest Dermatol. 2011;131(9):1853-60.
28. Bellinato F, Chiricozzi A, Piaserico S, Targher G, Gisondi P. Could Targeted Pharmacotherapies Exert a "Disease Modification Effect" in Patients with Chronic Plaque Psoriasis? Int J Mol Sci. 2022;23(21).
29. Ghoreschi K, Balato A, Enerbäck C, Sabat R. Therapeutics targeting the IL-23 and IL-17 pathway in psoriasis. Lancet. 2021;397(10275):754-66.
30. Landeck L, Sabat R, Ghoreschi K, Man XY, Fuhrmeister K, Gonzalez-Martinez E, et al. Immunotherapy in psoriasis. Immunotherapy. 2021;13(7):605-19.
31. Gooderham MJ, Papp KA, Lynde CW. Shifting the focus - the primary role of IL-23 in psoriasis and other inflammatory disorders. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(7):1111-9.
32. Gottlieb ZS, Sands BE. Personalised Medicine with IL-23 Blockers: Myth or Reality? Journal of Crohn's and Colitis. 2022;16(Supplement_2):ii73-ii94.
33. Krueger JG, Bowcock A. Psoriasis pathophysiology: current concepts of pathogenesis. Ann Rheum Dis. 2005;64 Suppl 2:ii30-6.
34. Leung S, Liu X, Fang L, Chen X, Guo T, Zhang J. The cytokine milieu in the interplay of pathogenic Th1/Th17 cells and regulatory T cells in autoimmune disease. Cell Mol Immunol. 2010;7(3):182-9.
35. Pasparakis M, Haase I, Nestle FO. Mechanisms regulating skin immunity and inflammation. Nature Reviews Immunology. 2014;14(5):289-301.
36. Tokura Y, Phadungsaksawasdi P, Kurihara K, Fujiyama T, Honda T. Pathophysiology of Skin Resident Memory T Cells. Front Immunol. 2020;11:618897.
37. Zhu J, Yamane H, Paul WE. Differentiation of effector CD4 T cell populations (*). Annu Rev Immunol. 2010;28:445-89.
38. Zúñiga LA, Jain R, Haines C, Cua DJ. Th17 cell development: from the cradle to the grave. Immunol Rev. 2013;252(1):78-88.
39. Zhang L, Li Y, Yang X, Wei J, Zhou S, Zhao Z, et al. Characterization of Th17 and FoxP3(+) Treg Cells in Paediatric Psoriasis Patients. Scand J Immunol. 2016;83(3):174-80.
40. Cordoro KM, Hitraya-Low M, Taravati K, Sandoval PM, Kim E, Sugarman J, et al. Skin-infiltrating, interleukin-22-producing T cells differentiate pediatric psoriasis from adult psoriasis. J Am Acad Dermatol. 2017;77(3):417-24.
41. Kim JC, Kim SM, Soh BW, Lee ES. Comparison of Cytokine Expression in Paediatric and Adult Psoriatic Skin. Acta Derm Venereol. 2020;100(4):adv00058.
42. Golhen K, Winskill C, Theiler M, Buettcher M, Yeh YH, Zhang N, et al. Understanding efficacy-safety balance of biologics in moderate-to-severe pediatric psoriasis. Front Med (Lausanne). 2022;9:944208.
43. Oppmann B, Lesley R, Blom B, Timans JC, Xu Y, Hunte B, et al. Novel p19 protein engages IL-12p40 to form a cytokine, IL-23, with biological activities similar as well as distinct from IL-12. Immunity. 2000;13(5):715-25.
44. Patel M, Day A, Warren RB, Menter A. Emerging therapies for the treatment of psoriasis. Dermatol Ther (Heidelb). 2012;2(1):16.
45. Singh S, Kroe-Barrett RR, Canada KA, Zhu X, Sepulveda E, Wu H, et al. Selective targeting of the IL23 pathway: Generation and characterization of a novel high-affinity humanized anti-IL23A antibody. MAbs. 2015;7(4):778-91.

46. Sofen H, Smith S, Matheson RT, Leonardi CL, Calderon C, Brodmerkel C, et al. Guselkumab (an IL-23-specific mAb) demonstrates clinical and molecular response in patients with moderate-to-severe psoriasis. J Allergy Clin Immunol. 2014;133(4):1032-40.
47. Suleiman AA, Minocha M, Khatri A, Pang Y, Othman AA. Population Pharmacokinetics of Risankizumab in Healthy Volunteers and Subjects with Moderate to Severe Plaque Psoriasis: Integrated Analyses of Phase I-III Clinical Trials. Clin Pharmacokinet. 2019;58(10):1309-21.
48. AbbVie Inc. Protocol for Study M19-977. OptIMMize-1: A Phase 3, Randomized, Active-controlled Study of Risankizumab in Pediatric Patients With Moderate to Severe Plaque Psoriasis. Version 5.0. 2023.
49. AbbVie Inc. Clinical Study Report UltIMMa-1: BI 655066/ABBV-066 (Risankizumab) Versus Ustekinumab and Placebo Comparators in a Randomized Double Blind Trial for Maintenance Use in Moderate to Severe Plaque Type Psoriasis. 2018.
50. AbbVie Inc. Clinical Study Report UltIMMa-2: BI 655066/ABBV-066 (Risankizumab) versus Ustekinumab and Placebo Comparators in a Randomized Double Blind Trial for Maintenance Use in Moderate to Severe Plaque Type Psoriasis-2. 2018.
51. AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG. Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V. Risankizumab (Skyrizi™): Erwachsene Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis, die auf eine systemische Therapie unzureichend angesprochen haben. Modul 4 B. 2019.
52. Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Arzneimittel-Richtlinie (AM-RL): Anlage XII – Nutzenbewertung von Arzneimitteln mit neuen Wirkstoffen nach § 35a SGB V Risankizumab. 2019.
53. European Medicines Agency (EMA). Skyrizi: EPAR - Procedural steps taken and scientific information after the authorisation. 2026. Verfügbar unter: https://www.ema.europa.eu/en/documents/procedural-steps-after/skyrizi-epar-procedural-steps-taken-scientific-information-after-authorisation_en.pdf. [Zugriff am: 29. Juni 2026]