

Mündliche Anhörung



**Gemeinsamer
Bundesausschuss**

gemäß 5. Kapitel, § 19 Abs. 2 Verfahrensordnung
des Gemeinsamen Bundesausschusses

hier: Sofosbuvir/Velpatasvir

Sitzung im Hause des Gemeinsamen Bundesausschusses in Berlin
am 22. November 2016
von 10.00 Uhr bis 10.50 Uhr

– Stenografisches Wortprotokoll –

Angemeldete Teilnehmer der Firma **AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG:**

Herr Dr. Hettinger

Herr Dr. Morawe

Angemeldete Teilnehmer der Firma **Gilead Sciences GmbH:**

Frau Dransfeld

Frau Dr. Forestier

Herr Kandlbinder

Frau Dr. Prasad

Angemeldete Teilnehmer der Firma **MSD SHARP & DOHME GmbH:**

Frau Dr. Becker

Frau Rämsch

Angemeldeter Teilnehmer für den **Berufsverband niedergelassener Gastroenterologen (bng):**

Herr Prof. Dr. Hofmann

Angemeldeter Teilnehmer für die **Deutsche Arbeitsgemeinschaft niedergelassener Ärzte in der Versorgung HIV-Infizierter e. V. (dagnä):**

Herr Dr. Christensen

Angemeldeter Teilnehmer für die **Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS):**

Herr Prof. Dr. Schott

Angemeldete Teilnehmer für die **Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ):**

Herr Prof. Dr. Grandt

Herr Dr. Wille

Angemeldete Teilnehmer für den **Verband Forschender Arzneimittelhersteller e. V. (vfa):**

Herr Dr. Rasch

Herr Dr. Werner

Beginn der Anhörung: 10.00 Uhr

(Die angemeldeten Teilnehmer betreten den Raum)

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Meine sehr verehrten Damen und Herren, herzlich willkommen zum mündlichen Anhörungstermin hier beim Unterausschuss Arzneimittel des G-BA. Es geht um Eplclusa, ein Kombipräparat.

Basis der heutigen mündlichen Anhörung ist die Dossierbewertung des IQWiG vom 13. Oktober 2016, die Sie alle hinlänglich zur Kenntnis genommen und zu der Sie Stellung genommen haben. Ich muss für das Protokoll festhalten, dass zu dieser Dossierbewertung Stellungnahmen zum einen von Gilead und zum anderen von der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft abgegeben worden sind, dann vom Bundesverband niedergelassener Gastroenterologen, weiter von der Deutschen Arbeitsgemeinschaft niedergelassener Ärzte in der Versorgung HIV-Infizierter, von der DGVS, zudem von AbbVie, von MSD SHARP & DOHME und vom Verband der forschenden Arzneimittelhersteller.

Ich muss jetzt für das Protokoll die Anwesenheit feststellen. Ich beginne mit dem pharmazeutischen Unternehmer. Hier ist zum einen Frau Dransfeld gemeldet – sie ist da –, zum anderen Frau Dr. Forestier – ja –, Herr Kandlbinder – ja – und Frau Dr. Prasad – ja –, dann von AbbVie Herr Dr. Hettinger – ja – und Herr Dr. Morawe – ja –, weiter von der AkdÄ Professor Grandt – ihn habe ich gesehen – und Herr Professor Hofmann – nein, Herr Hofmann ist nicht da –, Herr Wille – ja, ganz genau –, vom bng Herr Professor Hofmann – jawohl, jetzt haben wir ihn gefunden –, dann Herr Dr. Christensen von der dagnä – ja –, dann Herr Professor Schott von der DGVS – auch da, jawohl –, dann von MSD Frau Dr. Becker – ja – und Frau Rämisch und außerdem Herr Dr. Rasch und Herr Dr. Werner vom vfa. Ist jemand im Raum, der nicht aufgerufen worden ist? – Das ist erkennbar nicht der Fall.

Als Zweites kommen noch einmal geschäftsleitende Hinweise, die Sie ja alle schon bis zum Erbrechen kennen: Wir führen Wortprotokoll; deshalb bitte jeweils das Mikrofon benutzen, wenn Sie Wortmeldungen abgeben, und das entsendende Unternehmen oder die Institution benennen.

Ich würde zunächst dem pharmazeutischen Unternehmer Gelegenheit geben, kurz aus seiner Sicht die wichtigen Punkte der Stellungnahme darzustellen.

Für uns sind zwei, drei Sachen, über die wir sprechen sollten, von besonderer Relevanz: Zum einen geht es um die schöne Frage, ob und in welchem Umfang die Aufteilungen in unterschiedliche Patientengruppen weiterhin sinnvoll ist, und zum anderen um die Frage, ob die Interferon- und Ribavirinhaltigen zVT dem aktuellen Stand der Versorgung entsprechen, sowie darum, ob BSC eine adäquate zVT bei dekompensierter Zirrhose bei den Genotypen 2 bis 6 sein kann. Ferner interessiert uns der Stellenwert der Option der 24-wöchigen zVT bei Genotyp 2 und der Stellenwert der Empfehlung von zusätzlichen Ribavirin-Gaben zu der hier in Rede stehenden Kombination bei Genotyp 3 mit kompensierter Zirrhose. Da gibt es ja Hinweise im EPAR und der Fachinformation. Diese Therapiemöglichkeit ist im Dossier nicht adressiert worden, darüber müssten wir vielleicht einmal ein paar Takte sprechen. Was uns in letzter Zeit ein bisschen beschäftigt, ist die Frage der Sicherheit und hier konkret die Frage des Risikos einer Hepatitis-B-Reaktivierung; das wird ja derzeit an verschiedenen Stellen untersucht. Das sind aber nur einige Punkte – ich will damit in keinerlei Weise die Diskussion beschneiden –, die für uns von Relevanz wären.

Ich würde vorschlagen, dass der pharmazeutische Unternehmer beginnt. Wer macht das? – Herr Kandlbinder. – Bitte schön, Sie haben das Wort.

Herr Kandlbinder (Gilead): Sehr geehrter Herr Professor Hecken, meine Damen und Herren! Heute sprechen wir über die derzeit neueste Behandlungsoption zur Heilung der Hepatitis C. Das Produkt heißt Epclusa. Wir haben mit Epclusa erstmals die Möglichkeit, pangenotypisch mit einer Fixkombination zu therapieren, bei der wir alle HCV-Genotypen mit sehr hohen Heilungsraten behandeln können.

Bei Genotyp 1, 2 und 4 erreichen wir mit Epclusa rund 99 Prozent Heilungsrate, bei Genotyp 4 mit kompensierter Zirrhose und bei Genotyp 6 sogar 100 Prozent. Bei Genotyp 5 liegen wir bei 97 Prozent, und bei Genotyp 3 – das ist der bislang am schwierigsten zu behandelnde Genotyp, der auch ein hohes Risiko für Leberkrebs bei den betroffenen Patienten hat – erreichen wir 95 Prozent. Das heißt zusammengefasst: Mit Epclusa erreicht man bei Patienten ohne Zirrhose oder bei kompensierter Zirrhose zwischen 95 und 100 Prozent Heilungsrate, ebenso bei den seltenen Genotypen 5 und 6.

Zusätzlich bietet Epclusa bei Patienten mit dekomensierter Zirrhose der Genotypen 2 bis 6 – das sind wirklich die richtig schwerkranken Patienten – eine Heilungsrate von 90 Prozent. Gerade bei diesen Patienten besteht ein großer medizinischer Bedarf, weshalb die Zulassungsbehörden in den USA und Europa ein beschleunigtes Verfahren zugelassen haben. Bei Patienten mit einer HIV-Koinfektion bietet Epclusa ähnlich gute Heilungsraten wie bei den monoinfizierten Patienten. Somit kann man mit Epclusa wirklich alle Populationen gleichermaßen mit höchsten Heilungsraten therapieren, und dies alles kann man ohne Interferon und ohne Ribavirin bei einer insgesamt 12-wöchigen Therapiedauer mit nur einer Tablette täglich tun. Lediglich bei den dekomensierten Patienten muss noch Ribavirin zusätzlich gegeben werden.

Vor diesem Hintergrund kann man sagen, dass das Nebenwirkungsprofil von Epclusa natürlich sehr günstig ist. Es gibt praktisch keine Therapieabbrecher; nach den Daten haben lediglich 0,2 Prozent der Patienten abgebrochen. Dabei waren die häufigsten Nebenwirkungen Kopfschmerz, Erschöpfung und Müdigkeit. Übrigens kommen genau diese Nebenwirkungen ähnlich häufig bei Placebo vor. Daher ist es sicherlich verständlich, dass wir die Ergebnisse der IQWiG-Bewertung, worin kein Zusatznutzen in bestimmten Populationen festgestellt wurde, nicht nachvollziehen können. Deshalb möchten wir zusammenfassend festhalten, dass Epclusa die Versorgungssituation eindeutig verbessert. Die pangenotypische Wirkung ermöglicht erstmals eine Behandlung aller Patienten unabhängig vom Genotyp, der Subpopulation oder dem Zirrhosestatus, und sie ist auch für schwer heilbare und schwerstkranken Patienten überaus gut geeignet.

Vor diesem Hintergrund ist die Frage, die Sie eingangs auch schon gestellt hatten, Herr Hecken, ob denn die differenzierte Betrachtung der Teilpopulationen überhaupt noch sinnvoll ist, fürwahr zu hinterfragen. Bei Epclusa ist es nämlich unerheblich, welchem Genotyp oder welcher Population man angehört, weshalb aus unserer Sicht eine positive Nutzenbewertung für die Gesamtpopulation gerechtfertigt wäre.

Sehr geehrter Herr Professor Hecken, da wir entsprechend der Dossieranforderung eine differenzierte Bewertung vorgelegt haben, würden wir nunmehr, wenn Sie dem zustimmen können, Frau Dr. Forestier bitten, die einzelnen Populationen noch einmal aufzuführen und die Ableitung des jeweiligen Zusatznutzens spezifisch zu erläutern.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Ja, gerne. – Bitte schön, Frau Dr. Forestier.

Frau Dr. Forestier (Gilead): Vielen Dank für die Überleitung. Ich würde sehr gerne mit Ihnen beginnen, die für Sie wichtigsten Kriterien von Epclusa aus klinischer Sicht darzustellen. Der erste Punkt ist, wie Herr Kandlbinder bereits gesagt hat, sicherlich die pangenotypische Wirksamkeit von Epclusa. Der zweite Punkt betrifft die hohe Wirksamkeit bei Genotyp 3, der bisher immer noch – auch mit den bisher zugelassenen direkt antiviral wirkenden Substanzen – als der vermeintlich etwas schwierigere

Genotyp gilt. Der dritte Punkt bezieht sich, wie Herr Kandlbinder ebenfalls gesagt hat, auf die Behandlung, die jetzt auch für die dekompensierten Zirrhose-Patienten mit Epclusa möglich ist.

Aber lassen Sie mich bitte noch einmal Punkt für Punkt durch die einzelnen Populationen durchgehen. Ich würde gerne mit dem Genotyp 1, dekompensierte Zirrhose, beginnen. Die Patienten können bei gleicher Wirksamkeit und verminderter, halbiertes Therapiedauer mit Epclusa behandelt werden. Die zVT Harvoni wäre für diese Patienten auch denkbar, allerdings für zwölf Wochen mit Ribavirin oder eben eine 24-wöchige Therapie. Die bei Epclusa kürzere Behandlungsdauer muss hier von uns als patientenrelevanter Vorteil gewertet werden, wodurch dann auch die Wahrscheinlichkeit für ein Auftreten von therapiebedingten Nebenwirkungen deutlich verringert ist.

Für den Genotyp 2 haben wir die Daten aus der ASTRAL-2-Studie nachgereicht. Sie sehen dort SVR12- und auch SVR24-Daten von 99,3 Prozent mit Epclusa im Vergleich zu der Therapie mit Sofosbuvir und Ribavirin mit 94 Prozent. Auch hier war der Behandlungseffekt also sicherlich signifikant. Lassen Sie mich noch einen Ausflug machen: Die Begrenzung der Therapiedauer von SOF plus RBV auf zwölf Wochen führt sicherlich zu einer potenziellen Verzerrung zunächst zuungunsten der zVT hinsichtlich der SVR. Allerdings ist hier zu beachten, dass bereits bei einer 12-Wochen-Therapie mit Sofosbuvir und Ribavirin die SVR-Rate auch bei 93,9 Prozent liegt. Insofern ist fraglich, ob sich die Ansprechraten bei einer Verlängerung auf eine 24-Wochen-Therapie tatsächlich noch erhöht hätten.

Andererseits führt die studienbedingte Begrenzung der Therapiedauer auf die zwölf Wochen Sofosbuvir und Ribavirin sicherlich zu einer potenziellen Verzerrung zuungunsten der zVT hinsichtlich der Nebenwirkungen. So zeigen sich bereits gegenüber zwölf Wochen Sofosbuvir und Ribavirin deutliche Vorteile für Epclusa, und naturgemäß wären die Vorteile von Epclusa gegenüber der 24-Wochen-Therapie Sofosbuvir und Ribavirin noch deutlich ausgeprägter. – Dies zum Genotyp 2.

Lassen Sie mich nun zu dem Genotyp 3 kommen. Hier ist Gilead der Ansicht, dass die Quantifizierung des Zusatznutzens aufgrund des Endpunkts der SVR möglich ist. Auch hier haben wir Ihnen Daten mit der SVR24 nachgereicht. Da zeigen die Patienten mit Genotyp 3 unter Epclusa eine SVR-Rate von 95,3 Prozent im Vergleich zu einer Therapie mit Sofosbuvir und Ribavirin mit 80,7 Prozent. Auch hier ist der Behandlungseffekt sicherlich statistisch signifikant, und auch hier gilt, wie ich bereits bei Genotyp 1 ausgeführt habe: Die Therapiedauer kann bei signifikanter höherer Wirksamkeit halbiert werden. Die kürzere Behandlungsdauer mit Epclusa muss als patientenrelevanter Vorteil gewertet werden, der die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von therapiebedingten Nebenwirkungen deutlich verringert. Zusätzlich gibt es für Genotyp-3-Patienten durch die Ribavirin-freie Therapie mit der 12-Wochen-Epclusa-Therapie einen erheblichen Vorteil gegenüber einer Ribavirin-haltigen 24-wöchigen Vergleichstherapie Sofosbuvir und Ribavirin, wie für Genotyp 2 eben schon gezeigt.

Es zeigen sich also insbesondere für den Genotyp 3 ein deutlicher Vorteil zugunsten von Epclusa für die vor allen Dingen Ribavirin-assoziierte Anämie plus statistisch signifikante Unterschiede zugunsten von Epclusa hinsichtlich des Therapieabbruchs wegen unerwünschter Ereignisse, die das IQWiG lediglich als einen Anhaltspunkt für einen geringeren Schaden anerkannt hat.

Lassen Sie mich nun zum Genotyp 4 mit einer kompensierten Zirrhose kommen. Für die vom G-BA festgelegte zVT Harvoni steht derzeit keine geeignete Datengrundlage zur Verfügung, um einen nicht-adjustierten indirekten Vergleich durchführen zu können. Was wir in unseren Studien mit Epclusa gesehen haben, ist Folgendes: Alle Patienten mit der Genotyp-4-Infektion – wir reden hier von insgesamt 27 Patienten – erreichten eine SVR12 von 100 Prozent, und auch hier gilt, wie ich Ihnen schon für Genotyp 1 ausgeführt habe: Die Therapiedauer kann bei mindestens vergleichbarer Wirksamkeit halbiert werden. Sicherlich muss wegen der kürzeren Behandlungsdauer mit Epclusa auch hier ein patientenrelevanter Vorteil in Bezug auf das Auftreten von Nebenwirkungen gewertet werden.

Für den Genotyp 5 wurden im Dossier aufseiten von Epclusa die Ergebnisse einer Teilpopulation eines Studienarms der RCT ASTRAL-1 vorgelegt, während die vom G-BA festgelegte zVT PEG/RBV, eine relevante Studie, von Herrn Berg publiziert, identifiziert wurde. Auch bei diesem Genotyp, der sicherlich selten ist, erreichten nahezu alle Patienten, nämlich 97,1 Prozent, unter einer Therapie mit Epclusa eine SVR, und zwar sowohl Patienten mit einer Zirrhose als auch Patienten mit einer kompensierten Zirrhose.

In der Studie von Herrn Berg wurden keine UE für Patienten mit Genotyp 5 dargestellt. Wir wissen aber hinreichend, dass es unter der Behandlung von PEG/RBV zu einer Vielzahl von erheblichen Nebenwirkungen kommt; ich gehe das nicht noch einmal im Einzelnen mit Ihnen durch. So ist für uns zusammenfassend die Behandlung von Epclusa für die Genotyp-5-Patienten sowohl PEG- als auch Ribavirin-frei. Daher ist auch hier per se von einem erheblichen Zusatznutzen für Epclusa gegenüber der zVT PEG/RBV auszugehen.

Zum Schluss noch zum letzten Genotyp 6, für den Ähnliches gilt; das ist auch ein sehr seltener Genotyp. Zur zVT PEG/RBV konnten hier ebenfalls keine relevanten RCT identifiziert werden. Somit steht für die vom G-BA festgelegte zVT PEG/RBV derzeit keine geeignete Datengrundlage zur Verfügung. Auch bei den Genotyp-6-Patienten erreichten alle Patienten, also 100 Prozent, unter Epclusa unabhängig vom Zirrhose-Status eine SVR12. Hier gilt unter der Behandlung PEG/RBV Ähnliches in Bezug auf die Nebenwirkungen, sodass auch für diesen Genotyp von uns per se von einem erheblichen Zusatznutzen im Vergleich zu PEG/RBV auszugehen ist.

Als Sonderpopulation spreche ich noch die Patienten mit einer Genotyp-2- und Genotyp-6-Infektion mit einer dekompensierten Zirrhose an, also die schwerstkranken Patienten. Hierzu haben wir Ihnen die Studie ASTRAL-4 vorgelegt. Sie erreichen unter einer Epclusa-Therapie für den Genotyp 3 SVR-Raten von 84,6 Prozent und für Genotyp-2- und Genotyp-4-Patienten von 100 Prozent. Deswegen ist für uns in Bezug auf die SVR12 von einem dramatischen Effekt bei diesen kranken Patienten von Epclusa mit Ribavirin gegenüber der zVT Best Supportive Care auszugehen. Im Vergleich zu „keine antivirale Therapie“, weil bisher die Therapieoptionen für diese schwerstkranken Patienten sehr limitiert waren, besitzt aus unserer Sicht Epclusa als neue Therapieform mit einem günstigen Nebenwirkungsprofil und mit SVR-Raten über 90 Prozent auch hier von vornherein einen Zusatznutzen.

Als wirklich allerletzte Population haben wir noch die HIV-koinfizierten Patienten identifiziert. Auch da ergeben sich aufgrund der ASTRAL-5-Daten, die wir Ihnen vorgelegt haben, keine Veränderungen der Daten in Bezug zu monoinfizierten HCV-Patienten. Die HIV-koinfizierten Patienten weisen ähnlich gute Ansprechraten wie die Patienten mit einer HCV-Monoinfektion auf. Dementsprechend wird bereits in den Leitlinien keine Differenzierung mehr zwischen den Populationen der Mono- versus der Koinfizierten vorgenommen. In logischer Konsequenz ist insofern auch bei HCV-monoinfizierten Patienten der festgestellte Zusatznutzen auf die Population der HIV-koinfizierten Patienten zu übertragen. – Vielen Dank.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön, Frau Dr. Forestier. – Erste Frage, Frau Dr. Wieseler, bitte.

Frau Dr. Wieseler: Ich habe eine Anmerkung und dann im Anschluss eine Frage. Ich war jetzt etwas erstaunt, dass Sie von einem pangenotypischen Zusatznutzen gesprochen haben, weil Sie selbst in Ihrem Dossier für eine Reihe von Fragestellungen keinen Zusatznutzen aus den Daten ableiten. Das ist der Genotyp 1 bei Patienten ohne Zirrhose, das ist der Genotyp 4 bei Patienten ohne Zirrhose, und das ist der Genotyp 1 mit dekompensierter Zirrhose. Das sind Aussagen aus Ihrem eigenen Dossier. Für die Genotypen 4, 5 und 6 haben Sie keine datenbasierten Vergleiche vorgelegt. Daher tun wir

uns naturgemäß schwer, daraus einen Zusatznutzen abzuleiten. – Dies vielleicht als Anmerkung im Vorfeld.

Dann habe ich eine Frage zu den Studien, die Sie für die Genotypen 2 und 3 vorgelegt haben, die ASTRAL-2 und die ASTRAL-3. Dazu haben wir in der Dossierbewertung angemerkt, dass Sie ausschließlich Daten zum SVR12 vorgelegt haben und dass uns die Daten zum SVR24 fehlen. Das hat uns bei einer Studie umso mehr gewundert, als Sie im Dossier eine Konkordanz zwischen SVR12 und SVR24 in dieser Studie beschrieben haben. Sie haben jetzt mit der Stellungnahme Studienberichte zu ASTRAL-2 und -3 mit späteren Datenschnitten, die Sie als finale Studienberichte bezeichnen, nachgeliefert. Wenn man sich anschaut, wann diese Studienberichte fertig waren – das Dossier ist zum 15. Juli eingereicht worden –, so waren diese Studienberichte im Januar und März 2016 fertig. Insofern ist mir unklar, warum Sie diese Studienberichte nicht im Dossier eingereicht haben, sondern im Dossier nur Interimsstudienberichte vorliegen. Vielleicht können Sie das erläutern.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Wer macht das? – Herr Kandlbinder.

Herr Kandlbinder (Gilead): Ich fange mit Ihrer letzten Frage an, Frau Dr. Wieseler: Warum haben wir die Daten nicht vorgelegt? Sie sind uns schlichtweg von unserer Zentrale nicht zur Verfügung gestellt worden. Es ist wirklich so, wie ich das sage. Wir haben sie aber jetzt hier im Stellungnahmeverfahren nachgereicht.

Frau Dr. Wieseler: Darf ich da nachfragen? – Sie haben in Ihrer Firma die Studienberichte und können sie nicht für die Dossiers verwenden?

Herr Kandlbinder (Gilead): In der Regel können wir sie für die Dossiers verwenden. In diesem Falle hatten wir keinen Zugang zu den Studienberichten.

Frau Dr. Wieseler: Das heißt, wir haben die Bewertung auf einer unvollständigen Datengrundlage gemacht.

Herr Kandlbinder (Gilead): Sie hatten ja die Interimsberichte, und jetzt haben wir die Daten ja komplett nachgereicht. Sie sehen ja, dass da kein Unterschied besteht.

Frau Dr. Wieseler: Wir sehen durchaus Unterschiede. Das ist aber jetzt eigentlich auch nicht die Frage. Vielmehr lautet die Frage: Machen wir hier die Bewertung im Dossier auf Basis der verfügbaren Daten? So, wie ich das jetzt verstehe, war das nicht der Fall.

Herr Kandlbinder (Gilead): Sie haben die Bewertung aufgrund der richtigen Daten gemacht, aber nicht auf Basis des Endberichts. Aber der Endbericht unterscheidet sich nicht von dem Interimsbericht.

Frau Dr. Wieseler: Er unterscheidet sich dahin gehend, als es der spätere Datenschnitt ist, das Ende der Studie, die abschließende Auswertung Ihrer Daten.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Okay. – Die Frage ist für uns insoweit von Relevanz, als dass wir uns später eingereichte Unterlagen selbstverständlich dann anschauen, wenn es eine objektive Unmöglichkeit gab, zum Zeitpunkt der Einreichung des Dossiers die vollständige Datengrundlage vorzulegen. Die spannende Frage ist, ob konzerninterne Erwägungen, Weisungen, Festlegungen geeignet sind, eine solche objektive Unmöglichkeit herbeizuführen, oder ob wir sagen, okay, herzlichen Glückwunsch, das ist nicht vom Himmel gefallen, der Datenschnitt war nicht erst später möglich, ob wir also

dann, wenn die Kameraden in der Zentrale sagen, wollen wir nicht, weil uns das deutsche Nutzenbewertungsverfahren relativ egal ist, oder wie auch immer, formal imstande sind, uns die nachgereichten Daten noch anzugucken. Vor diesem Hintergrund ist die Frage, die Frau Wieseler adressiert, nicht unbedingt trivial, sondern rechtlich sogar relativ spannend. – Okay. – Herr Kandlbinder.

Herr Kandlbinder (Gilead): Sie kennen uns ja aus vielen Verfahren, Herr Professor Hecken. Es ist nicht die Regel, dass wir das tun; vielmehr reichen wir immer die letzten Daten ein, die für die Bewertung notwendig sind. In dem Falle war das leider anders.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Nur kommt es hier leider nicht darauf an, ob ich Sie aus vielen vorangegangenen Verfahren kenne – da kenne ich mittlerweile sehr, sehr viele –, sondern es kommt schlicht und ergreifend darauf an, wie der Verfahrensgang vorgeschrieben ist und wie der § 35a und die Arzneimittel-Nutzenbewertungsverordnung gestrickt sind. Insofern nehme ich Ihnen ab, dass Sie persönlich oder die Crew, die das hier bearbeitet hat, dafür keine Verantwortung tragen. Die Frage ist nur, in wessen Sphäre das anzusiedeln ist. – Ich habe Wortmeldungen von Frau Dr. Wenzel-Seifert und Frau Dr. Wieseler.

Frau Dr. Wenzel-Seifert: Ich möchte auf den SVR12 versus SVR24 auch inhaltlich kurz eingehen. Von den Stellungnehmern, von der AkdÄ, ist geltend gemacht oder argumentiert worden, der SVR12 sei inzwischen eigentlich so etabliert, dass man mit dem auskomme. Könnten Sie das vielleicht noch einmal kommentieren? Gilt das eigentlich auch, wenn wir hier Vergleichsstudien haben, bei denen im Komparatorarm ja doch über 24 Wochen behandelt wird? Kann man das dann in solchen Studien auch aufrechterhalten?

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Ich habe zunächst eine Wortmeldung von Herrn Professor Grandt, und dann vielleicht der pU.

Herr Prof. Dr. Grandt (AkdÄ): Ich möchte auf Folgendes verweisen: Wir haben an früheren Stellen ausgeführt, dass es eine 99-prozentige Konkordanz zwischen SVR12 und SVR24 gibt, sodass man mit SVR12 arbeiten kann, wie das ja auch international inzwischen üblich ist. Es gibt eine gute Arbeit von Martino in *Hepatology* 2010, worin das von der Datenlage her auch noch einmal belegt wird.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön, Herr Professor Grandt. – Hat der pU eine Ergänzung, oder lassen wir das so stehen? – Okay. – Frau Dr. Wieseler.

Frau Dr. Wieseler: Vielleicht kurz zurück zu der Frage, welche Information im Dossier vorliegt. Sie haben den Interimstudienbericht ergänzt mit der Information, dass der Interimstudienbericht – – Ich zitiere:

... contains the most current information. A final clinical study report is currently not available.

Das heißt, diese Information ist falsch. Es gab zu dem Zeitpunkt diesen Studienbericht, er lag aber dem Dossier nicht bei.

Dann eine zweite Anmerkung zu dem SVR24: Wir haben jetzt ja die SVR24-Daten. Es ist so, dass in der ASTRAL-2-Studie, wenn wir uns die Ergebnisse anschauen und gängige Ersetzungsverfahren für die fehlenden Daten in Sensitivitätsanalysen durchführen, der Effekt für den SVR24 nicht robust ist, im Gegensatz zu dem für den SVR12. Diese SVR24-Daten sind durchaus relevant für diese Bewertung. Das hätten wir natürlich gerne auch schon in unserer Dossierbewertung beschrieben.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Wer möchte replizieren? – Niemand? – Bitte schön, Herr Christensen.

Herr Dr. Christensen (dagnä): Vielleicht noch einmal kurz zur SVR12 und SVR24. Ich glaube, das Problem ist weniger, dass Patienten, die eine SVR12 erreicht haben, in den folgenden zwölf Wochen wieder virämisch werden, sondern dass natürlich Patienten auch im Follow-up verloren gehen. Das ist meines Erachtens das Entscheidende. Insofern ist es tatsächlich so, dass wir auch im klinischen Alltag Patienten, die den SVR12 erreicht haben, sagen, dass sie bezüglich der Hepatitis C geheilt sind. Da müssen wir nicht mehr den SVR24-Wert abwarten, um das zu bestätigen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Frau Wenzel-Seifert.

Frau Dr. Wenzel-Seifert: Ich würde gern noch ein anderes Thema ansprechen, und zwar das der HIV-Patienten. Sie sind in den Studien 2 und 3 leider nicht eingeschlossen gewesen. Sie haben Daten aus einer einarmigen Studie – also, für uns einarmig – nachgereicht. Vielleicht können Sie diese kurz darstellen. Dann hätte ich auch gerne noch die Sicht der Stellungnehmer zu dieser Problematik.

Frau Dr. Forestier (Gilead): Sie haben völlig recht. In der ASTRAL-5 sind sicherlich nicht alle Genotypen abgebildet. Aber wir gehen eben, wie ich eingangs schon gesagt habe, nicht davon aus, dass es irgendwelche patientenrelevanten Unterschiede im Interaktions- wie auch Wirkmechanismus der Patienten gibt. Wir haben bisher nicht nur in unserem klinischen Entwicklungsprogramm gesehen, dass HIV-koinfizierte Patienten per se auf die direkt antiviralen Substanzen, die pangenotypisch wirksam sind, nicht anders als die HCV-monoinfizierten Patienten ansprechen. Ich darf es Ihnen noch einmal sagen: Das ist auch der Grund, weswegen in den Leitlinien mittlerweile klar herauskristallisiert wird, dass die koinfizierten Patienten nicht mehr als Sonderpopulation zu werten sind, weil es keinerlei Gründe bzw. Hinweise gibt, warum sie anders ansprechen sollten als die monoinfizierten Patienten.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Frage an die Fachgesellschaften. – Bitte schön, Herr Christensen.

Herr Dr. Christensen (dagnä): Zunächst einmal ist es natürlich historisch zu sehen, dass es spezielle HIV-Studien gegeben hat, weil unter Interferon die HIV-Infizierten schlechter angesprochen haben. Mit den neuen DAAs sehen wir das nicht. Das setzt sich, glaube ich, auch in Richtung der Kombination Sofosbuvir/Velpatasvir fort. Insofern sind wir von der dagnä ganz klar der Meinung, dass es dazu keine speziellen Studien mehr braucht.

Das Einzige, was wir sehen wollen, sind letztendlich Daten zu Wechselwirkungen mit den HIV-Medikamenten, wenn solche neuen Medikamente auf den Markt kommen. Ich glaube, es braucht einfach eine gewisse Zeit des Umdenkens.

Wir werden für kommende Substanzen sehen, dass im Rahmen der „Normalen“, sprich der Studien für Monoinfizierte, dann auch ein bestimmter Anteil von Koinfizierten dabei sein wird. Das ist so; das kann man jetzt auch schon nachlesen und nachhören. Aber das ist, wie gesagt, meines Erachtens ein bisschen historisch bedingt, dass man da sehr vorsichtig ist und immer noch einmal eine Monoarmstudie auflegt, in deren Rahmen Koinfizierte dann eben speziell behandelt werden. Es gibt aber überhaupt keine Hinweise, dass es da noch Unterschiede im Therapieansprechen gibt. Insofern ist es für uns nicht mehr so relevant.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Das wird von den anderen auch geteilt? Herr Hofmann? – AkdÄ dann auch? – Ja, ist okay. – Dann Frau Wenzel-Seifert, bitte.

Frau Dr. Wenzel-Seifert: Ich habe dazu noch einmal eine Nachfrage an den pU. Wenn das so unproblematisch ist und man sie gleichbehandelt sehen möchte, warum sind sie denn dann eigentlich in diesen beiden Studien ausgeschlossen worden?

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Wer macht das? – Frau Forestier, bitte.

Frau Dr. Forestier (Gilead): Das ist sicherlich noch ein wenig das, was Herr Christensen auch gesagt hat, was bezüglich der Interaktion bei dieser Population aus der Historie herrührt. Es geht nicht so sehr um die Wirksamkeit, bei der man denkt, sie müssten irgendwie ein anderes Therapieregime oder eine andere Therapiedauer haben, sondern was man für diese Patienten noch einmal genauer untersuchen möchte, sind gerade die Interaktionen mit den HIV-Medikamenten, was wir auch sehr ausführlich gemacht haben. Da guckt man natürlich nach denjenigen Genotypen, die am häufigsten sind, womit man dann auch die Studienzahlen mit den koinfizierten Patienten entsprechend auffüllen kann.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Herr Mayer, bitte.

Herr Dr. Mayer: Eine kurze Frage: Sie sprachen jetzt generell von Interaktionen. Was ist denn theoretisch von Ihrer Seite oder möglicherweise auch von den Fachgesellschaften an Interaktion zu antizipieren? Ist denn damit nur die Verträglichkeit gemeint, oder sind es möglicherweise auch Wirksamkeitskomponenten? Denn das ist im Endeffekt ja das Entscheidende, ob man sozusagen aus der Wirksamkeit der Monotherapie Analogieschlüsse auf die Kombitherapiewirksamkeit ziehen kann, wenn die HIV-Medikamente dann da möglicherweise doch irgendwelche Interaktionen verursachen, die die Wirksamkeit beeinträchtigen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Frau Forestier, bitte.

Frau Dr. Forestier (Gilead): Hauptsächlich geht es um die Verträglichkeit. Die Wirksamkeit ist bei insgesamt vier Medikamenten, die ganz klar kontraindiziert sind, betroffen. In der Fachinformation ist auch genau angegeben, welche das sind. Ansonsten geht es eher um die Verträglichkeit. Es gibt zum Beispiel auch unser eigenes HIV-Präparat, das Tenofovir enthält. Alle Präparate, die zum Beispiel Tenofovir beinhalten, stellen in Bezug auf die Wirksamkeit kein Problem dar. Aber es wird, was die Sicherheit angeht, weil die Konzentration von Tenofovir erhöht werden kann, ein verstärktes Monitoring dieser Patienten gefordert.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Fragen? – Eine Frage von Frau Dr. Grell.

Frau Dr. Grell: Ich habe eine Frage zur Erfassung der Nebenwirkungen. Das IQWiG hatte diesen DAIDS-Fragebogen erwähnt. Sie hatten in der Stellungnahme gesagt, er unterscheidet sich nicht groß. Wenn er sich nicht groß unterscheidet, frage ich mich, warum Sie ihn dann genommen haben; denn soweit ich es gefunden habe, ist er eigentlich nur für Aids vorgesehen.

Frau Dransfeld: Ich würde die Frage gern beantworten.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Ja. – Frau Dransfeld, bitte.

Frau Dransfeld (Gilead): Wir haben den Fragebogen deswegen genommen, die sogenannte Gilead Grading Scale, weil wir ihn über unsere kompletten Studien verwenden. Diese Gilead Grading Scale basiert auf der DAIDS-Skala. Jetzt kann man natürlich mit Fug und Recht argumentieren: Das ist aus dem Bereich HIV. Wieso kann man das bei HCV anwenden? – Wenn man sich die Grading Scale anschaut, sind es tatsächlich keine HIV-spezifischen Fragestellungen, es ist keine HIV-spezifische Graduierung. Insofern ist die tatsächlich ubiquitär verwendbar.

Zu Ihrer Frage, warum wir von der offiziellen DAIDS-Skala abgewichen sind: Das sind tatsächlich rein technische Fragestellungen, Grenzwerte bei Essays oder Ähnlichem. Insofern betrifft es ausschließlich Laborparameter, die hier überhaupt nicht diskutiert werden, aber keinen der klinischen Endpunkte.

Frau Dr. Grell: Das mag ja für Gilead alles ganz wunderbar sein, erschwert aber die Vergleichbarkeit zwischen Studien und die Lesbarkeit. Insofern finde ich das durchaus ein wenig problematisch. Sie werden das auch vor dem Hintergrund der Anwender beleuchten. Vielleicht nehmen Sie dann dazu noch einmal Stellung.

Frau Dransfeld (Gilead): Die Graduierung entstammt quasi der Gilead Grading Scale, aber ansonsten sind wir natürlich bei den Nebenwirkungen komplett bei der MedDRA-Terminologie. Das heißt, was Systemorganklassen angeht, was Preferred Terms angeht, sind sie dann sehr wohl mit anderen MedDRA-basierten Studien entsprechend vergleichbar.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön, Frau Dransfeld. – Jetzt Frau Wieseler und dann Frau Wenzel-Seifert.

Frau Dr. Wieseler: Wir haben in unserem Bericht geschrieben, welche Probleme wir damit haben. Es ist auch so, dass die Modifikationen, die Sie vorgenommen haben, nicht transparent sind. Wir wissen nicht, welche Änderungen vorgenommen worden sind. Natürlich beeinflusst dies das Ergebnis, auch wenn es nur Laborparameter sind, weil auch Laborparameter der hohen Grading-Stufen in die Gesamtraten hineingehen. Deshalb ist es natürlich relevant, was da herausfällt und was nicht herausfällt. Im Übrigen scheint jetzt in der Version in der Stellungnahme wiederum eine andere Version dieser Grading-Skala vorzuliegen. Es gibt auch keine Informationen entlang der verschiedenen Versionen Ihrer Skala, was sich da ändert. Das ist also für uns alles vollständig intransparent.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Frau Dransfeld.

Frau Dransfeld (Gilead): Wir haben sowohl die DAIDS-Skala als auch die Gilead Grading Scale komplett vorgelegt, und dies bereits mit dem Dossier, aber auch mit den Stellungnahmen. Das heißt, es ist vollständig ersichtlich, wo da die Unterschiede sind. Natürlich haben wir jetzt nicht explizit eine Gegenüberstellung gemacht und genau die Parameter herausgegriffen, weil es – ich sage es noch einmal – ausschließlich Laborparameter sind, die hier überhaupt nicht zur Diskussion standen und auch nicht Gegenstand der Bewertung waren.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Frau Wieseler.

Frau Dr. Wieseler: Sie sind dadurch, dass die Laborparameter mit den hohen Grading-Stufen in die Gesamtraten eingehen, Gegenstand der Bewertung.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Okay. Das lassen wir so stehen. – Frau Wenzel-Seifert.

Frau Dr. Wenzel-Seifert: Vielleicht kann sich die AkdÄ dazu noch äußern. – Sie hatten zu dieser Grading Scale ja auch Stellung bezogen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Herr Wille, bitte.

Herr Dr. Wille (AkdÄ): Für uns war es im Grunde nicht bewertungsrelevant, entscheidungsrelevant für die einzelnen Bewertungen, und zwar insofern, weil es eine offene Studie war. Da fließen natürlich auch ein paar Laborwerte in diese Skalen ein, aber hauptsächlich subjektive Ereignisse. Bei einem offenen Studiendesign ist es für uns nicht so bewertungsrelevant gewesen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Nachfrage auch noch in anderer Sache an die AkdÄ: Ich hatte eingangs die Frage gestellt, ob BSC adäquate zVT bei dekompensierter Zirrhose im Genotyp 2 bis 6 sein könnte; da gibt es ja einen Unterschied. Die AkdÄ hat in ihrer Stellungnahme mit Blick auf den Hinweis darauf, dass sie sagt, unter BSC ist keine Senkung der Viruslast zu erwarten, für diese Patientengruppe einen nicht quantifizierbaren Zusatznutzen abgeleitet. Könnten Sie dazu vielleicht noch ein paar Takte sagen, Herr Professor Grandt?

Herr Prof. Dr. Grandt (AkdÄ): Ja. Es ist so, dass für Patienten mit dekompensierter Zirrhose zugelassene Medikamente auf dem Markt sind: Ledipasvir/Sofosbuvir, Daclatasvir, Ribavirin sind zugelassen. Wir haben unter einer Therapie mit Ledipasvir/Sofosbuvir plus Ribavirin eine SVR, die 80 Prozent oder sogar darüber erreicht. Bei Best Supportive Care ist eine Viruselimination mit fortschreitender Erkrankung nicht zu erreichen; eben daraus die Konsequenz. Deswegen denken wir, dass die zweckmäßige Vergleichstherapie hier eine andere wäre als Best Supportive Care. Wir haben ja auch noch in den Fragestellungen 3, 5 und 6 eine Vorstellung bezüglich der zweckmäßigen Vergleichstherapie geäußert, die etwas von dem abweicht, wie es festgelegt worden ist. Interferon hatten Sie schon angesprochen. Das ist heute in der Praxis auch kein Thema mehr.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Fragen? – Keine mehr? – Anmerkungen seitens der Stellungnehmer? – Ja, Herr Müller.

Herr Müller: Mich würde interessieren, wie Sie aus der Praxis in den Fachgesellschaften die Situation zur Reaktivierung der Hepatitis B unter der Therapie mit den DAAs bewerten.

Herr Prof. Dr. Grandt (AkdÄ): Das ist ein Phänomen, das wir schon mit verschiedenen Medikamenten gesehen haben, nicht spezifisch jetzt für Medikamente zur Behandlung von Hepatitis C; wir sehen es unter verschiedenen Chemotherapeutika. Es ist einfach notwendig, dass man die Patienten entsprechend monitort und entsprechende zusätzliche Behandlung dann initiiert. Was bei Hochrisikopatienten aber immer wieder auftrat, waren Virusreplikationen. Das ist ein definitiv besonders anzuschauendes Patientenkollektiv, das besonderer Aufmerksamkeit in der Behandlung bedarf.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Okay. – Frau Teupen noch.

Frau Teupen: Ich habe eine Frage der themenspezifischen Patientenvertretung: Gibt es Ihrerseits Erkenntnisse für Kinder und Jugendliche, oder wird es da eine Zulassungserweiterung geben? Vielleicht könnten Sie kurz etwas dazu sagen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Herr Kandlbinder.

Herr Kandlbinder (Gilead): Ja, es wird Zulassungserweiterungen geben, zum einen für die Jugendlichen von zwölf bis unter 18 Jahre in 2019 und zum anderen für die Kinder von sechs bis unter zwölf Jahre in 2021.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Frau Wenzel-Seifert.

Frau Dr. Wenzel-Seifert: Ich wollte die Frage bzw. das Statement ansprechen, dass diese Kombination hinsichtlich Resistenzen günstig wäre. Welche Auswirkung hat denn das auch in den Genotypen, bei denen Sie jetzt gar nicht unbedingt einen Zusatznutzen nachgewiesen haben, also zum Beispiel Genotyp 1 oder Genotyp 4? Das wäre auch meine Frage an die Fachgesellschaften: Würden Sie da Vorteile hinsichtlich von Resistenzen sehen, also als eine Reservemedikation?

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Herr Schott, bitte schön.

Herr Prof. Dr. Schott (DGVS): Das Thema Resistenzen ist relevant für Patienten, die nicht ansprechen. Das heißt, jede Therapie, die zu höheren SVR-Raten führt, führt erst einmal grundsätzlich zu weniger Patienten mit Resistenzproblemen. Man kann aber diese Kombination jetzt noch nicht als eine echte zweite Welle oder eine zweite Generation von Medikamenten werten, die tatsächlich gegen bekannte resistenztragende Viren wirksam wäre, zum allergrößten Teil zumindest. Insofern ist es ein Fortschritt, als man höhere SVR-Raten erreicht, aber es ist noch kein Medikament, das resistente Viren wirklich gezielt angehen würde.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön, Herr Professor Schott. – Möchte der pU dazu etwas sagen? – Ja, bitte schön, Frau Forestier.

Frau Dr. Forestier (Gilead): Ich kann nur ergänzen, was Herr Schott bereits gesagt hat. So sehen auch wir das. Die Therapie ist derzeit sicherlich nicht ausdrücklich für eine Retherapie derjenigen Patienten geeignet, die momentan auf eine direkt antivirale Kombination nicht angesprochen haben. Vielmehr wird für diese wenigen Patienten sicherlich erst unsere nächste Entwicklungsstufe eine Antwort liefern. Ausschlaggebend für das Thema Resistenzen ist letzten Endes für unsere Kombinationen Sofosbuvir, das der entscheidende Faktor in Bezug auf diese Resistenzbarrieren ist, mit einem sehr guten Resistenzprofil. Wir sehen da in allen Kombinationen, sei es mit NS5A oder mit Kombinationen von PIs, dass mit Sofosbuvir als ebendiesem Backbone dieser Therapie genau diese Resistenzen entsprechend unterdrückt werden können. Aber nochmals: Das zählt derzeit nicht für eine Retherapie der bisherigen Therapieversager.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Ich blicke noch einmal in die Runde. – Frau Dr. Grell.

Frau Dr. Grell: Würde Gilead noch einmal dazu Stellung nehmen, wie viel Reaktivierungen von Hepatitis-B-Fällen jetzt weltweit bekannt sind?

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Herr Professor Schott.

Herr Prof. Dr. Schott (DGVS): Es gibt keine Datenbank dazu. Ich antworte jetzt einmal aus Sicht des Behandlers und Wissenschaftlers. Es gibt eine Sammlung vom NIH, worin zwei Handvoll Fälle in den USA und weltweit zusammengetragen worden sind. Man sieht schon anhand der wenigen Fälle, die man an dieser großen Stelle zusammengetragen hat, dass es kein großes Problem ist.

Ich glaube, jeder der Behandler hat so etwas im Kopf und beobachtet, es ist bekannt, und jeder, der Virushepatitiden – egal, ob es B oder D ist – behandelt, der weiß, dass die Viren interagieren und dass dann, wenn man das eine Virus behandelt, das andere Virus hochkommen kann. Das ist also gar nichts für diese Medikamente Spezifisches. Wir sehen das zum Beispiel bei Hepatitis-B- und -D-Koinfizierten: Wenn man die D behandelt, kommt die B auf einmal zurück. Das ist ein bei Virologen und Hepatologen, bei Behandlern, bei Infektiologen durchaus gängiges und bekanntes Problem, das sicherlich auch dadurch, dass jetzt der Stamm der Behandler wächst, auf Ärzte trifft, die sich mit diesem Problem nicht so auskennen. Insofern ist es sicherlich wichtig und richtig, dass das auch als Ro-te-Hand-Brief kommuniziert wird und dass es explizit in der Fachinformation steckt; aber es ist, wie gesagt, nichts Substanz- oder Medikamenten- oder Virusspezifisches.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Frau Dr. Grell.

Frau Dr. Grell: Mich haben die Schweregrade schon erschreckt. Wenn ich die FDA-Warnung lese – von 24 Patienten drei dekompenziert, zwei transplantiert, einer tot –, dann ist das ja heftig. Deswegen frage ich mich: Wie schwer ist das hier? Ist das hier doch anders, als wir das zum Beispiel aus der Onkologie kennen?

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Möchten Sie noch ergänzen?

Herr Prof. Dr. Schott (DGVS): Entschuldigung, wenn ich dazu auch noch Stellung nehme: Es ist von der Menge her sicherlich ein viel kleineres Problem als bei den Hepatitis-B-Antigen-Trägern und der onkologischen Therapie. Da ist es mengenmäßig sehr groß, vor allen Dingen, weil es sehr viele Medikamente gibt, die eine solche Reaktivierung hervorrufen können. Gerade die B-Reaktivierung ist tatsächlich eine, die ja auch, wie Sie es beschrieben haben, fulminant schlechte Outcomes haben kann. Es ist aber aus meiner Sicht zumindest nichts, was bei Hepatitis-C-Patienten spezifisch schwerwiegend verlaufen würde, nein.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Danke schön. – Ich hatte eben ein Nicken bei der AkdÄ gesehen. Herr Professor Grandt? – Okay. Weitere Fragen? – Sehe ich nicht. – Dann würde ich Ihnen noch einmal die Möglichkeit geben, Herr Kandlbinder, wenn Sie es wünschen, aus Ihrer Sicht kurz zusammenzufassen.

Herr Kandlbinder (Gilead): Ich denke, es ist das meiste oder eigentlich alles gesagt worden. Mit Eplclusa eröffnet sich meines Erachtens eine neue Dimension in der Hepatitis-C-Therapie, und zwar dadurch, dass man eben nicht mehr zwischen Populationen unterscheiden muss, und dies bei einer sehr hohen Wirksamkeit, Verträglichkeit und einer dramatischen Vereinfachung, die das mit sich bringt. Insofern glauben wir, dass es gerechtfertigt wäre, dem Produkt insgesamt einen Zusatznutzen zu erteilen.

Herr Prof. Hecken (Vorsitzender): Ganz herzlichen Dank. – Herzlichen Dank an alle, die hier waren und die uns jetzt Rede und Antwort gestanden haben. Wir werden selbstverständlich das zu wägen haben, was in den letzten 50 Minuten hier diskutiert worden ist.

Damit ist diese Anhörung beendet. – Danke schön und guten Heimweg.

Schluss der Anhörung: 10.50 Uhr