

Dokumentvorlage, Version vom 18.11.2025

Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

Tarlatamab (IMDYLLTRA®)

AMGEN GmbH

Modul 2

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,
zugelassene Anwendungsgebiete

Stand: 30.06.2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Tabellenverzeichnis	2
Abbildungsverzeichnis	3
Abkürzungsverzeichnis.....	4
2.1 Allgemeine Angaben zum Arzneimittel	7
2.1.1 Administrative Angaben zum Arzneimittel	7
2.1.2 Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels.....	7
2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete	10
2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht.....	10
2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete	11
2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2	11
2.4 Referenzliste für Modul 2	12

Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 2-1: Allgemeine Angaben zum zu bewertenden Arzneimittel	7
Tabelle 2-2: Pharmazentralnummern und Zulassungsnummern für das zu bewertende Arzneimittel.....	7
Tabelle 2-3: Zugelassene Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht	10
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels	11

Abbildungsverzeichnis

Seite

Abbildung 1: Wirkmechanismus von Tarlatamab	10
---	----

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
ADCC	Antikörperabhängige zellvermittelte Zytotoxizität (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity)
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
BiTE [®]	Bispecific T-Cell Engager
CD3	Cluster of differentiation 3
DLL3	Delta-like ligand 3
EK	Europäische Kommission
EPAR	European public assessment report
ES	Fortgeschrittenes Stadium (extensive stage)
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
HLE	Verlängerte Halbwertszeit (half-life extended)
IgG	Immunglobulin G
IgG1	Immunglobulin G1
MHC	Major histocompatibility complex
NSCLC	Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (non-small-cell lung cancer)
PD-1	Programmed cell death 1
PD-L1	Programmed cell death 1 ligand 1
PZN	Pharmazentralnummer
SCLC	Kleinzelliges Lungenkarzinom (small-cell lung cancer)

Abkürzung	Bedeutung
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

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 Dokuments 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 Dokuments 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:	Tarlatamab
Handelsname:	IMDYLLTRA®
ATC-Code:	L01FX33

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
20190528	EU/1/26/2033/001	1 mg	1 Durchstechflasche mit Pulver 2 Durchstechflaschen mit Lösung (Stabilisator)
20190511	EU/1/26/2033/002	10 mg	1 Durchstechflasche mit Pulver 2 Durchstechflaschen mit Lösung (Stabilisator)

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.

Das kleinzellige Lungenkarzinom (small-cell lung cancer, SCLC) ist ein seltener, hoch-aggressiver Subtyp des Lungenkarzinoms mit neuroendokriner Differenzierung, der ca. 10 % bis 15 % der Lungenkrebserkrankungen ausmacht (1, 2). Aufgrund der charakteristischen Merkmale der Erkrankung trägt das SCLC überproportional zur Sterblichkeit bei

Lungenkrebserkrankungen bei. Gründe hierfür sind unter anderem ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium bei der Erstdiagnose, eine hohe Proliferationsrate, eine hohe Neigung zur Metastasierung und ein nur vorübergehendes Ansprechen auf konventionelle Chemo- oder Strahlentherapie. Insgesamt tragen diese Faktoren dazu bei, dass das SCLC als schwer zu behandelnde Erkrankung mit einer sehr schlechten Prognose und einem hohen ungedeckten therapeutischen Bedarf gilt (3).

Das SCLC manifestiert sich typischerweise als immunologisch „kalte“ Tumorerkrankung, bei sich nur eine eingeschränkte Infiltration von Immunzellen im Tumorgewebe findet. Zudem ist die Expression des Immuncheckpoint-Moleküls programmed cell death 1 ligand 1 (PD-L1) gering und die Tumorzellen weisen eine reduzierte Antigenpräsentation auf ihrer Oberfläche auf (4, 5). Obwohl SCLC-Zellen aufgrund des oft für die Erkrankung ursächlichen Tabakkonsums eine hohe Mutationslast aufweisen, führt dies – im Gegensatz zum nicht-kleinzelligen Lungenkarzinom (non-small-cell lung cancer, NSCLC) – nicht in vergleichbarem Maße zu einem Ansprechen auf PD-L1- und programmed cell death 1 (PD-1)-Inhibitoren (5). Zur Behandlung des SCLC ist demnach die Entwicklung alternativer immuntherapeutischer Ansätze von großer Bedeutung. Therapeutisch nutzbare Biomarker für zielgerichtete Therapien existierten bislang nicht (6).

Physiologischer Hintergrund

Ein vielversprechendes Ziel für die zielgerichtete Therapie des SCLC ist das Transmembranprotein delta-like ligand 3 (DLL3). DLL3 ist ein Ligand der Notch-Rezeptorfamilie und wirkt als negativer Regulator des Notch-Signalweges (7). Normalerweise wird DLL3 vor allem während der Embryonalentwicklung exprimiert und spielt eine wichtige Rolle bei der Ausbildung und dem Erhalt adulten Gewebes (8, 9). Anders als andere Liganden der Notch-Rezeptorfamilie wird DLL3 im physiologischen Zustand nur minimal oder gar nicht auf der Zelloberfläche präsentiert, sondern reichert sich intrazellulär im Golgi-Apparat an (10). In neuroendokrinen Tumorerkrankungen wie dem SCLC ist jedoch eine aberrante Expression von DLL3 auf der Zelloberfläche nachgewiesen worden. Diese atypische Expression macht DLL3 zu einem vielversprechenden Ziel für therapeutische Ansätze (7, 9).

Eine hohe Expression von DLL3 wurde in mehreren Studien bei Patientinnen und Patienten mit SCLC nachgewiesen. So zeigten die Ergebnisse einer internationalen, retrospektiven, nicht-interventionellen Studie eine hohe DLL3-Expression (definiert als ≥ 75 % der Tumorzellen) bei 68 % der SCLC-Patientinnen und Patienten (8). Bei Anwendung eines niedrigeren Schwellenwerts von ≥ 25 % lag die Expression sogar bei 85 % der SCLC-Patientinnen und Patienten vor (8). Darüber hinaus wurde festgestellt, dass DLL3 unabhängig vom Krankheitsstadium exprimiert wird und sich der Expressionsstatus auch während einer laufenden Behandlung nicht wesentlich verändert. Eine prognostische Bedeutung von DLL3 in Bezug auf das Gesamtüberleben wurde im Rahmen dieser Studie nicht beobachtet (8).

Im Rahmen einer systematischen Literaturrecherche aus dem Jahr 2022 wurden weitere Studien zur Expression von DLL3 in Tumorzellen von SCLC-Patientinnen und Patienten identifiziert (11). Über die analysierten Studien hinweg betrug die Prävalenz der DLL3-Expression 80 % bis 94 % unter Annahme eines Schwellenwertes von ≥ 1 % der Tumorzellen (N = 4 Studien) sowie 58 % bis 91 % bei einem Schwellenwert von ≥ 25 % der Tumorzellen (N = 4 Studien) (11). Die DLL3-Expression schien unabhängig von Faktoren wie Alter, Geschlecht, Raucherstatus oder Krankheitsstadium zu sein.

Wirkmechanismus

Tarlatamab ist ein rekombinantes, immuntherapeutisches Konstrukt aus der Klasse der Bispecific T-Cell Engager (BiTE[®]) Moleküle mit verlängerter Halbwertszeit (half-life extended, HLE). Als BiTE[®] Molekül, das an das DLL3-Antigen auf der Oberfläche von Tumorzellen bindet (9), ist Tarlatamab der erste Wirkstoff seiner Klasse und das bislang einzige zugelassene BiTE[®] Molekül zur Therapie des SCLC (12).

BiTE[®] Moleküle wirken als Adaptermoleküle, die gleichzeitig an T-Zellen und Tumorzellen binden können und dadurch eine gezielte, selektive Kopplung zwischen Immunzellen und Zielzellen ermöglichen. Die Bindung an T-Zellen erfolgt dabei über das Oberflächenprotein cluster of differentiation 3 (CD3), während die Tumorzellbindung über das Antigen DLL3 erfolgt, das bevorzugt auf SCLC-Zellen exprimiert wird (9). Bei Tarlatamab sind die beiden antigenbindenden Domänen mit einer modifizierten fragment crystallizable (Fc)-Region eines einkettigen Immunglobulin G (IgG)-Moleküls fusioniert. Diese Struktur dient der Verlängerung der Serumhalbwertszeit – ein bewährter Ansatz bei proteinbasierten Therapeutika. Durch die gezielte Bindung bringt Tarlatamab T-Zellen in unmittelbare Nähe zu DLL3-exprimierenden Tumorzellen. Dies führt zur Aktivierung des T-Zell-Rezeptorkomplexes, der eine Signalkaskade auslöst, die in der Freisetzung zytotoxischer Moleküle (z. B. Perforin und Granzym) resultiert. In der Folge kommt es zur gezielten Lyse und Apoptose der Tumorzellen. Gesunde Zellen ohne DLL3-Expression werden dabei nicht angegriffen (13, 14).

Im Gegensatz zu konventionellen Immunglobulin G1 (IgG1)-Antikörpern, die Tumorzellen vor allem durch antikörperabhängige zellvermittelte Zytotoxizität (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity, ADCC) über natürliche Killerzellen, Makrophagen und neutrophile Granulozyten abtöten und dabei keine direkte T-Zell-Aktivierung vermitteln, nutzen BiTE[®] Moleküle gezielt das hohe zytotoxische Potenzial von T-Zellen. Unabhängig von der Präsentation von Peptidantigenen oder der Spezifität des T-Zell-Rezeptors, können BiTE[®] Moleküle T-Zellen direkt mit Tumorzellen verbinden. Dabei umgehen sie zentrale Kontrollmechanismen, die normalerweise die T-Zell-Aktivierung kontrollieren, insbesondere die Interaktion zwischen major histocompatibility complex (MHC)-Klasse-I-Molekülen auf Tumorzellen und dem T-Zell-Rezeptor der zytotoxischen T-Zelle (9, 15); eine Expression von MHC-Klasse-I-Molekülen ist für eine durch BiTE[®] Moleküle vermittelte Tumorzelllyse nicht erforderlich. Aufgrund dieses Mechanismus ist davon auszugehen, dass die Wirksamkeit von durch BiTE[®] Moleküle aktivierten T-Zellen auch bei Tumoren erhalten bleibt, die durch MHC-Herunterregulierung oder andere Formen der Immunevasion einer herkömmlichen T-Zell-Erkennung entgehen (9, 15).

Abbildung 1 stellt den Wirkmechanismus von Tarlatamab zusammenfassend dar.

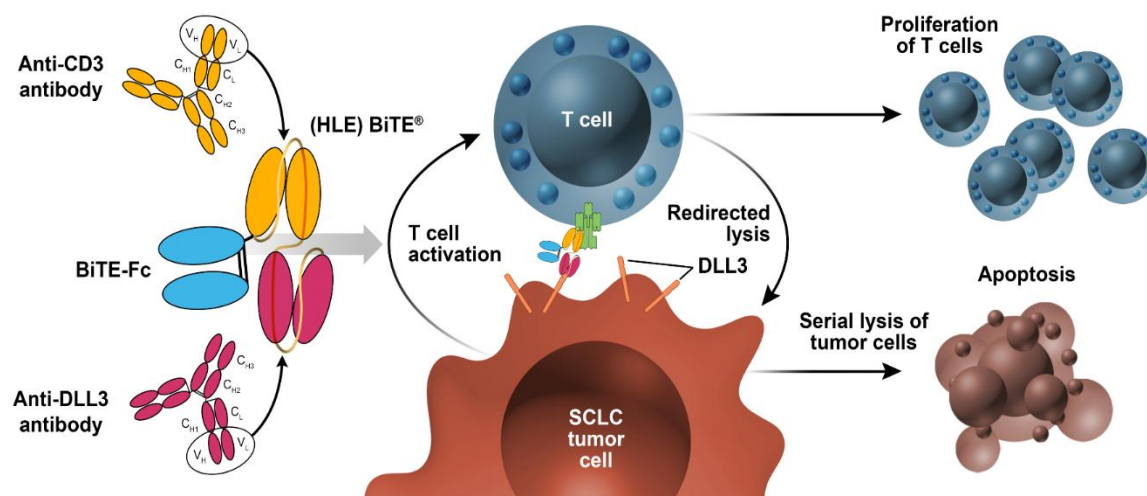


Abbildung 1: Wirkmechanismus von Tarlatamab

Quelle: modifiziert nach (7)

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 Dokuments 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 Zulassungs- erteilung	Kodierung im Dossier ^a
IMDYLLTRA® wird als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit kleinzelligem Lungenkarzinom im fortgeschrittenen Stadium (extensive-stage small cell lung cancer, ES-SCLC) angewendet, die nach Krankheitsprogression während oder nach einer Erstlinienbehandlung basierend auf platinhaltiger Chemotherapie eine systemische Therapie benötigen.	ja	29.05.2026	A
a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“.			

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

Die Angaben in Tabelle 2-3 wurden der Fachinformation von Tarlatamab (IMDYLLTRA[®]) entnommen (12).

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
Kein weiteres Anwendungsgebiet	-

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.

Nicht zutreffend.

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 Beschreibung des Wirkmechanismus von Tarlatamab (Abschnitt 2.1.2) erfolgte auf Basis der Fachinformation sowie einer orientierenden Literaturrecherche für entsprechende Reviews und Originalarbeiten.

Informationen zum Anwendungsgebiet von Tarlatamab (Abschnitt 2.2) beruhen auf der Fachinformation von Tarlatamab (IMDYLLTRA®).

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. American Cancer Society (ACS) 2026. Chemotherapy for Small Cell Lung Cancer. URL: <https://www.cancer.org/cancer/types/lung-cancer.html> [Abgerufen am: 16.04.2026]
2. National Organization for Rare Disorders (NORD) 2023. National Organization for Rare Disorders Rare Disease Database - Small Cell Lung Cancer. URL: <https://rarediseases.org/rare-diseases/small-cell-lung-cancer/> [Abgerufen am: 22.04.2026]
3. Koinis F, Kotsakis A, Georgoulis V 2016. Small cell lung cancer (SCLC): no treatment advances in recent years. Transl Lung Cancer Res. 5(1): 39-50. <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2218-6751.2016.01.03>
4. Caliman E, Fancelli S, Petroni G, et al. 2023. Challenges in the treatment of small cell lung cancer in the era of immunotherapy and molecular classification. Lung Cancer. 175: 88-100. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lungcan.2022.11.014>
5. Sutherland KD, Ireland AS, Oliver TG 2022. Killing SCLC: insights into how to target a shapeshifting tumor. Genes Dev. 36(5-6): 241-58. <http://dx.doi.org/10.1101/gad.349359.122>
6. Sabari JK, Lok BH, Laird JH, et al. 2017. Unravelling the biology of SCLC: implications for therapy. Nat Rev Clin Oncol. 14(9): 549-61. <http://dx.doi.org/10.1038/nrclinonc.2017.71>
7. Owen DH, Giffin MJ, Bailis JM, et al. 2019. DLL3: an emerging target in small cell lung cancer. J Hematol Oncol. 12(1): 61. <http://dx.doi.org/10.1186/s13045-019-0745-2>
8. Rojo F, Corassa M, Mavroudis D, et al. 2020. International real-world study of DLL3 expression in patients with small cell lung cancer. Lung Cancer. 147: 237-43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lungcan.2020.07.026>
9. Giffin MJ, Cooke K, Lobenhofer EK, et al. 2021. AMG 757, a Half-Life Extended, DLL3-Targeted Bispecific T-Cell Engager, Shows High Potency and Sensitivity in Preclinical Models of Small-Cell Lung Cancer. Clin Cancer Res. 27(5): 1526-37. <http://dx.doi.org/10.1158/1078-0432.Ccr-20-2845>
10. Geffers I, Serth K, Chapman G, et al. 2007. Divergent functions and distinct localization of the Notch ligands DLL1 and DLL3 in vivo. J Cell Biol. 178(3): 465-76. <http://dx.doi.org/10.1083/jcb.200702009>

11. Bylsma LC, Pundole X, Ju CH, et al. 2023. Systematic Literature Review of the Prevalence and Prognostic Value of Delta-Like Ligand 3 Protein Expression in Small Cell Lung Cancer. *Target Oncol.* 18(6): 821-35. <http://dx.doi.org/10.1007/s11523-023-01008-x>
12. AMGEN 2026. Fachinformation IMDYLLTRA® (Tarlataamab), Stand: Mai 2026.
13. Yuraszeck T, Kasichayanula S, Benjamin JE 2017. Translation and Clinical Development of Bispecific T-cell Engaging Antibodies for Cancer Treatment. *Clin Pharmacol Ther.* 101(5): 634-45. <http://dx.doi.org/10.1002/cpt.651>
14. Baeuerle PA, Kufer P, Bargou R 2009. BiTE: Teaching antibodies to engage T-cells for cancer therapy. *Curr Opin Mol Ther.* 11(1): 22-30.
15. Nagorsen D, Baeuerle PA 2011. Immunomodulatory therapy of cancer with T cell-engaging BiTE antibody blinatumomab. *Exp Cell Res.* 317(9): 1255-60. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yexcr.2011.03.010>