**Dokumentvorlage,** Version vom 18.11.2025

# Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

*Sacituzumab govitecan (Trodelvy®)*

Gilead Sciences GmbH

**Modul 2**

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Stand: 20.07.2026

# Inhaltsverzeichnis

**Seite**

**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 ..... 7
2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete ..... 11
2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht ..... 11
2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete ..... 12
2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2 ..... 13
2.4 Referenzliste für Modul 2 ..... 14

**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 ..... 12
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels ..... 13

**Abbildungsverzeichnis**

**Seite**

Abbildung 2-1: Zusammensetzung von Sacituzumab govitecan ..... 8
Abbildung 2-2: Chemische Struktur von Sacituzumab govitecan ..... 9
Abbildung 2-3: Wirkmechanismus von Sacituzumab govitecan ..... 11

**Abkürzungsverzeichnis**

| Abkürzung | Bedeutung |
|---|---|
| ADC | Antikörper-Wirkstoff-Konjugat (Antibody-Drug Conjugate) |
| AGO | Arbeitsgemeinschaft Gynäkologische Onkologie e.V. |
| ATC-Code | Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code |
| CPS | Combined Positive Score |
| 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. |
| FOLFIRI | Folinsäure, 5-Fluoruracil, Irinotecan |
| 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 |
| HER2 | Humaner epidermaler Wachstumsfaktorrezeptor 2 (Human Epidermal Growth Factor Receptor 2) |
| HR-positiv | Hormonrezeptor-positiv |
| IgG | Immunoglobulin G |
| Mab | Monoklonaler Antikörper |
| mTNBC | Metastasiertes triple-negatives Mammakarzinom (Metastatic Triple-Negative Breast Cancer) |
| PD-1 | Programmed Cell Death Protein 1 |
| PD-L1 | Programmed Death Ligand 1 |
| PZN | Pharmazentralnummer |
| SG | Sacituzumab govitecan |

| | |
|---|---|
| TNBC | Triple-negatives Mammakarzinom (Triple-Negative Breast Cancer) |
| Topo I | Topoisomerase I |
| Trop-2 | Trophoblasten-Zelloberflächen-Antigen-2 (Trophoblast Cell-Surface Antigen 2) |
| 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 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:** | **Sacituzumab govitecan** |
| **Handelsname:** | **Trodelvy®** |
| **ATC-Code:** | **L01FX17** |
| Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. | |

*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 |
|---|---|---|---|
| 17604305 | EU/1/21/1592/001 | Sacituzumab govitecan 200 mg Pulver | 1 Durchstechflasche Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung |
| Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. | | | |

### 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.*

**Struktureller Aufbau von Sacituzumab govitecan**

Sacituzumab govitecan (SG) ist ein Antikörper-Wirkstoff-Konjugat (Antibody Drug Conjugate, ADC) [1]. ADCs gehören zu einer neuartigen Wirkstoffklasse, um die Bioverfügbarkeit von Chemotherapeutika zu verbessern. Dazu wird die Zielselektivität monoklonaler Antikörper genutzt. Der monoklonale Antikörper hat als Zielstruktur Antigene, die von Tumorzellen im Vergleich zu normalen Zellen stärker exprimiert werden. Der Wirkstoff wird nach Internalisation des ADC und Degradierung des verbindenden Linkers in der Tumor-Mikroumgebung und im Zellinneren freigesetzt. Dadurch soll sich die zytotoxische Wirkung des angehängten Wirkstoffs direkt im Tumor entfalten und die nicht-zielgerichtete zytotoxische Wirkung reduziert werden. Durch ein optimiertes Wirkstoff-Antikörper-Verhältnis können ADCs Zytotoxine in die Tumorzielzelle und die Mikroumgebung transportieren, die 100 bis 1.000-mal potenter sind als herkömmliche Zytotoxine [2].

SG ist das erste gegen das Trophoblasten-Zelloberflächen-Antigen-2 (Trop-2) gerichtete ADC bestehend aus dem hochspezifischen humanisierten monoklonalen Antikörper Sacituzumab (hRS7 IgG1κ), dem Camptothecin-Derivat SN-38 und dem hydrolysierbaren kovalenten Linker CL2A, der den Wirkstoff SN-38 an den Antikörper Sacituzumab koppelt (Abbildung 2-1). Trop-2 ist ein Transmembran-Glykoprotein an der Zelloberfläche, das an der Calcium-Signaltransduktion beteiligt ist und in vielen epithelialen Krebsarten – insbesondere in metastasierten Tumoren – überexprimiert wird [3-5], während es in normalem Gewebe nur in geringen Mengen vorkommt [6, 7]. Die Überexpression von Trop-2 ist mit aggressiveren Tumorformen assoziiert, u. a. wurde dies auch für Brustkrebs beschrieben [8, 9].

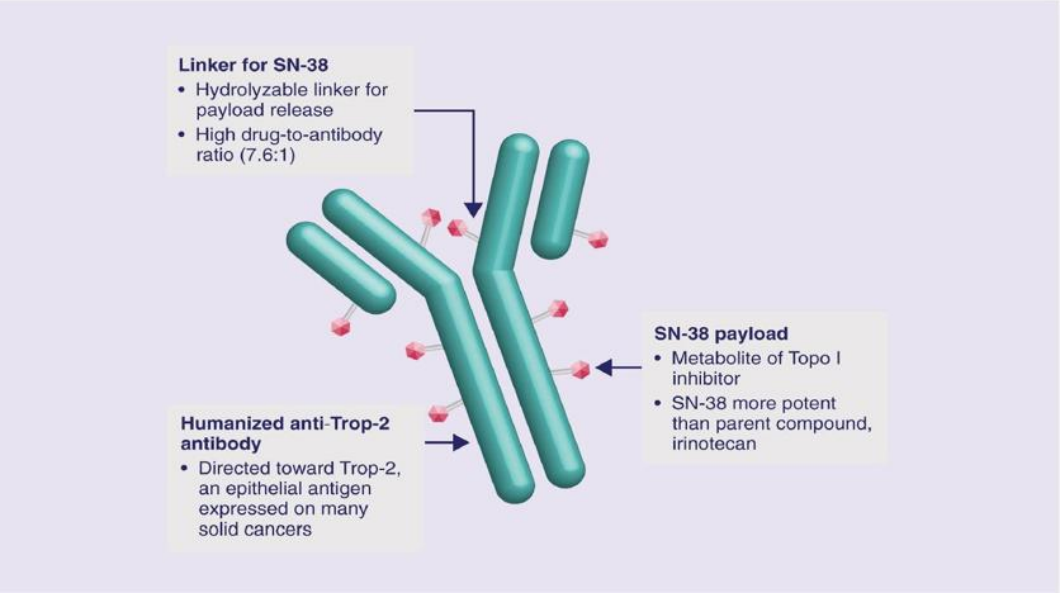



Abbildung 2-1: Zusammensetzung von Sacituzumab govitecan

SG ist ein ADC bestehend aus einem anti-Trop-2-Antikörper, dem Wirkstoff SN-38 und einem Linker, der beide Bestandteile verbindet.

Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. Quelle: [10]

Die gewählte Verlinkung führt zu einer stabileren Bindung und einer überwiegend tumoral lokalisierten Freisetzung von SN-38, was funktional zu einer gesteigerten lokalen Bioverfügbarkeit bei gleichzeitig geringerer systemischer Exposition führt [11, 12]. Die pharmakokinetischen Eigenschaften des Antikörpers hRS7 werden durch die Konjugation mit dem Wirkstoff nicht beeinträchtigt [5, 10, 13]. In mehreren Entwicklungsschritten wurde der Linker sukzessive modifiziert, bis in der dritten Generation mit CL2A die optimale therapeutische Aktivität erreicht werden konnte [5, 13, 14]. Der zytotoxische Wirkstoff ist der Topoisomerase I (Topo I)-Inhibitor SN-38. Dabei handelt es sich um den aktiven Metaboliten von Irinotecan, einem Wirkstoff, der sowohl als Monotherapie als auch im Rahmen kombinierter Therapieregime wie z. B. FOLFIRI (Folinsäure, 5-Fluoruracil, Irinotecan) bei verschiedenen Tumorarten angewendet wird [15]. Im Rahmen dieser Therapien werden jedoch nur etwa 5 % des verabreichten Irinotecans in das stärker wirksame SN-38 konvertiert [16, 17].

Bei SG entfallen auf einen monoklonalen Antikörper etwa 7,6 SN-38-Moleküle (Abbildung 2-2), was einem höheren Verhältnis von Wirkstoff zu Antikörper entspricht als bei vielen anderen Chemoimmunkonjugaten. Dies ermöglicht eine hohe Bioverfügbarkeit des aktiven Metaboliten SN-38 im Tumor, welches zwei- bis dreimal potenter ist als das Prodrug Irinotecan selbst. Durch den pH-sensiblen, hydrolysierbaren Linker wird SN-38 zudem kontinuierlich über einen längeren Zeitraum aus SG freigesetzt (klinisch etwa 90 % innerhalb von drei Tagen; in humanem Serum in vitro beträgt die Halbwertszeit rund 24 Stunden), wohingegen bei der direkten Gabe von Irinotecan im Rahmen einer herkömmlichen Chemotherapie der Wirkstoff deutlich schneller aus dem Serum eliminiert wird [4, 5, 17]. Im Gegensatz zu Irinotecan finden sich bei der Behandlung mit SG auch geringere Spiegel an glucuronidiertem SN-38 im Serum, was vermutlich das geringere Auftreten von schweren Diarrhöen bei den Patient/-innen erklärt [17].

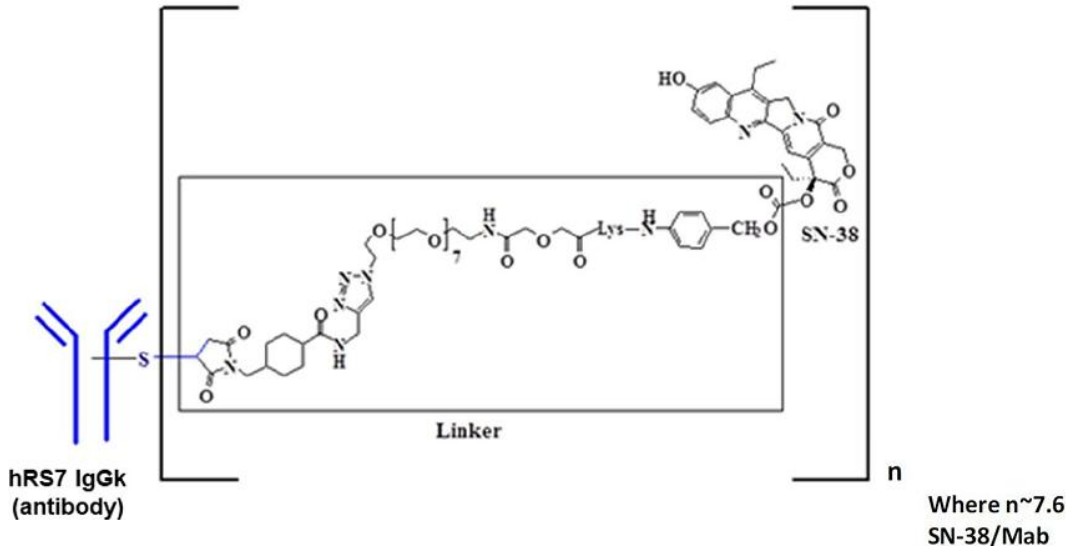



Abbildung 2-2: Chemische Struktur von Sacituzumab govitecan

SG besteht aus drei Komponenten. Diese sind der monoklonale Antikörper hRS7 IgG1κ (Sacituzumab), der Topoisomerase I-Inhibitor SN-38 sowie ein hydrolysierbarer Linker (CL2A). Dabei liegt das Verhältnis von SN-38 zu Antikörper bei ca. 7,6 zu 1.

Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. Quelle: [18]

Die Kombination aus hydrolysierbarem Linker, hohem Wirkstoff-Antikörper-Verhältnis und der Trop-2-Spezifität verleiht SG eine molekulare Bauweise, die es deutlich von anderen ADCs abhebt. Darüber hinaus enthält SG mit SN-38 einen weniger aggressiven zytotoxischen Wirkstoff als die in vielen anderen ADCs üblichen Substanzen und weist gleichzeitig ein bekanntes, gut handhabbares Sicherheitsprofil auf [13].

**Wirkmechanismus von SG**

Die Wirkung von SG wird durch die Hemmung der Topo I durch SN-38 erzielt. Topo I induziert kurzfristige Desoxyribonukleinsäure (Deoxyribonucleic Acid, DNA)-Einzelstrang- oder Doppelstrangbrüche, um Torsionsspannungen abzubauen, und ligiert die DNA-Stränge anschließend wieder [19]. Die Hemmung von Topo I durch SN-38 verhindert die Religation der DNA und führt so zu DNA-Schäden und zellulärer Apoptose schnell proliferierender Tumorzellen [10].

Eine Besonderheit des Wirkmechanismus von SG besteht darin, dass es drei unterschiedliche Wege gibt, über die SN-38 in die Tumorzelle gelangen und diese schädigen kann (siehe Abbildung 2-3). In einem ersten Schritt bindet SG an Trop-2. Nach der Aufnahme des Antikörpers Sacituzumab mit dem aktiven Metaboliten SN-38 durch die Tumorzelle erfolgt die lysosomale Degradierung von SG [14]. Das dabei intrazellulär freigesetzte SN-38 kann anschließend die Topo I inhibieren (Wirkmechanismus 1).

Aufgrund des hydrolysierbaren Linkers wird der Wirkstoff SN-38 jedoch nicht nur hochkonzentriert und gezielt innerhalb der Tumorzellen, sondern auch extrazellulär in deren Mikroumgebung freigesetzt. Da SN-38 die Zellmembran passieren kann, wird es nicht nur von den Tumorzellen aufgenommen, die SG gebunden und internalisiert haben, sondern auch von benachbarten Tumorzellen, an die das Konjugat nicht gebunden hat. Dieser sogenannte „Bystander-Effekt“ stellt neben der Trop-2-vermittelten Bindung und Internalisierung eine zweite Möglichkeit dar, wie SN-38 in Tumorzellen gelangen und dort wirken kann (Wirkmechanismus 2) [20]. SN-38 kann somit vor der Internalisierung in die Zielzelle auch benachbarte Tumorzellen schädigen, die die Trop-2 Zielstruktur nicht tragen, wodurch die Wirkung auf den Tumor verstärkt wird [21]. Das extrazellulär in die Tumor-Mikroumgebung freigesetzte SN-38 kann aber auch an der eigentlichen Zielzelle zytotoxisch wirken.

Als dritte Möglichkeit die Tumorzellen zu schädigen, kann das zunächst intrazellulär freigesetzte SN-38 nach Internalisierung und Induktion von DNA-Schäden in der Zielzelle erneut zytotoxisch wirken, indem es aus der geschädigten Tumorzelle austritt und benachbarte Tumorzellen erreicht (Wirkmechanismus 3).

Der Aufbau und Wirkmechanismus von SG stellt einen innovativen Therapieansatz dar, der sich deutlich von den bisher verfügbaren Therapien unterscheidet. Durch die Bindung des aktiven Irinotecan-Metaboliten SN-38 an den monoklonalen Antikörper Sacituzumab kann die zytotoxische Wirkung gezielt in den Tumorzellen und deren Mikroumgebung entfaltet werden.

SG vereint eine optimale Kombination aus Stabilität und selektiver Bindung, um eine bestmögliche therapeutische Breite von SN-38 zu ermöglichen [17]. Zudem zeigt SG eine hohe Effektivität bei gleichzeitig guter Verträglichkeit [22, 23].

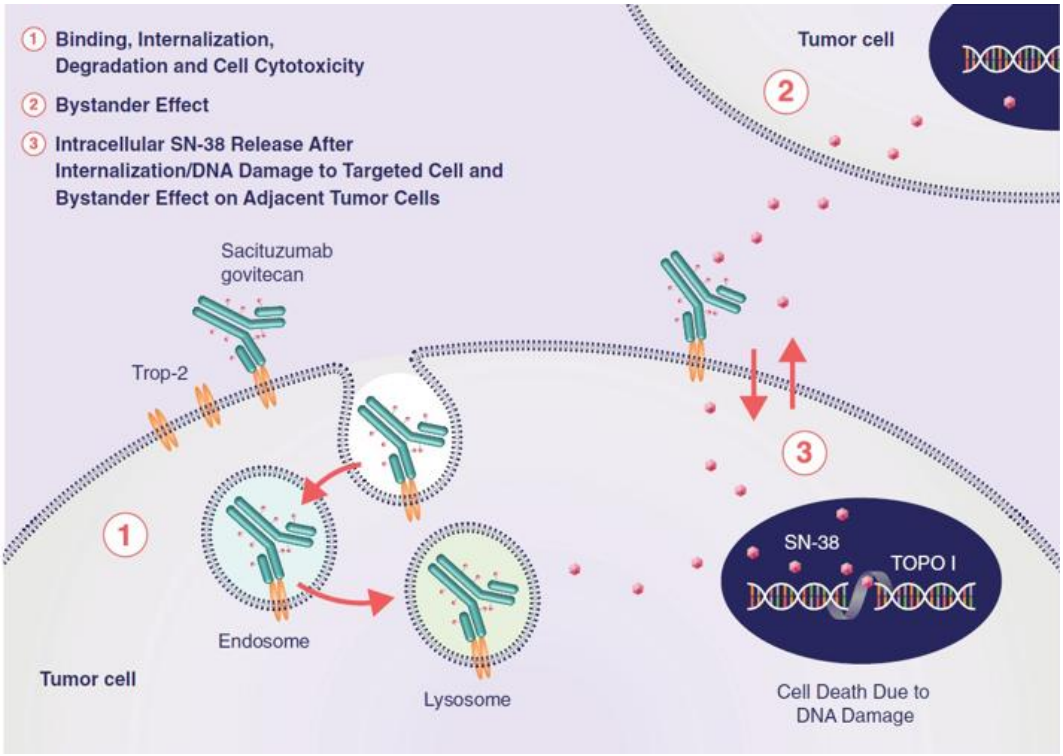



Abbildung 2-3: Wirkmechanismus von Sacituzumab govitecan
Zunächst bindet SG an das Zelloberflächen-Antigen Trop-2, wird internalisiert sowie degradiert und übt seine zytotoxische Wirkung aus (1). Der zytotoxische Effekt wirkt sich aufgrund der extrazellulären Freisetzung von SN-38 auch auf benachbarte Tumorzellen der Mikroumgebung aus (Bystander Effect) (2). SN-38 kann nach der Internalisierung und DNA-Schädigung in der Zielzelle ebenfalls bei benachbarten Tumorzellen eine zytotoxische Wirkung entfalten sowie erneut in die Zielzelle gelangen, da es membrandurchlässig ist (3).
Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. Quelle: [10]

## 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]** |
|---|---|---|---|
| Trodelvy® ist indiziert als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit nicht resezierbarem, lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem triple-negativem Mammakarzinom (metastatic Triple-Negative Breast Cancer, TNBC), die zuvor keine systemische Therapie zur Behandlung der metastasierten Erkrankung erhalten haben und für eine PD-1- oder PD-L1-Inhibitor-Therapie nicht geeignet sind (siehe Abschnitt 5.1). | nein | 22.06.2026 | A |
| a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“.<br>Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. | | | |

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

Die Angaben zum zugelassenen Anwendungsgebiet in Tabelle 2-3 wurden der aktuellen Fachinformation von SG entnommen [1].

### 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** |
|---|---|
| Trodelvy® ist indiziert als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem TNBC, die zuvor zwei oder mehr systemische Therapien erhalten haben, darunter mindestens eine gegen die fortgeschrittene Erkrankung (siehe Abschnitt 5.1). | 22.11.2021 |
| Trodelvy® ist als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit nicht resezierbarem oder metastasiertem Hormonrezeptor (HR)-positivem, HER2-negativem Mammakarzinom indiziert, die eine Endokrin-basierte Therapie und mindestens zwei zusätzliche systemische Therapien bei fortgeschrittener Erkrankung erhalten haben (siehe Abschnitt 5.1). | 26.07.2023 |
| Die verwendeten Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt. | |

*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 zum zugelassenen Anwendungsgebiet in Tabelle 2-4 wurden der aktuellen Fachinformation von SG entnommen [1].

Angaben zur Zulassung von Trodelvy® in der Europäischen Union finden sich im European Public Assessment Report (EPAR), welcher zusammen mit weiteren zulassungsrelevanten Informationen und Dokumenten auf der Internetseite der Europäischen Arzneimittel-Agentur (European Medicines Agency, EMA) veröffentlicht wird.

## 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.*

Administrative Angaben zu SG und dessen Zulassungsstatus stammen sowohl aus Zulassungsunterlagen der Gilead Sciences Inc. (im Folgenden Gilead genannt) als auch von der EMA (http://www.ema.europa.eu/ema/).

Die Informationen zum Wirkmechanismus von SG stammen aus der Fachinformation, den Zulassungsunterlagen sowie aus Primär- und Sekundärliteratur inklusive Behandlungsleitlinien, die mittels einer ergänzenden nicht-systematischen Suche identifiziert wurden.

## 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. Gilead Sciences Ireland UC. Fachinformation Trodelvy® 200 mg. Stand der Information: Juni 2026. 2026. Verfügbar unter: https://www.fachinfo.de/fi/pdf/023556/trodelvy-r-200-mg-pulver-fuer-ein-konzentrat-zur-herstellung-einer-infusionsloesung [Zugriff am: 24.06.2026].
2. Thomas A, Teicher BA, Hassan R. Antibody-drug conjugates for cancer therapy. Lancet Oncol. 2016;17(6):e254–e62.
3. Alberti S, Trerotola M, Vacca G, Zappacosta R, Rossi C, Guerra E, et al. TROP2 is a major determinant of growth and metastatic spreading of human cancer. Journal of Clinical Oncology. 2007;25(18_suppl):10510.
4. Cardillo TM, Govindan SV, Sharkey RM, Trisal P, Arrojo R, Liu D, et al. Sacituzumab Govitecan (IMMU-132), an Anti-Trop-2/SN-38 Antibody-Drug Conjugate: Characterization and Efficacy in Pancreatic, Gastric, and Other Cancers. Bioconjug Chem. 2015;26(5):919–31.
5. Goldenberg DM, Cardillo TM, Govindan SV, Rossi EA, Sharkey RM. Trop-2 is a novel target for solid cancer therapy with sacituzumab govitecan (IMMU-132), an antibody-drug conjugate (ADC). Oncotarget. 2015;6(26):22496–512.
6. Pondé N, Aftimos P, Piccart M. Antibody-Drug Conjugates in Breast Cancer: a Comprehensive Review. Curr Treat Options Oncol. 2019;20(5):37.
7. Trerotola M, Rathore S, Goel HL, Li J, Alberti S, Piantelli M, et al. CD133, Trop-2 and alpha2beta1 integrin surface receptors as markers of putative human prostate cancer stem cells. Am J Transl Res. 2010;2(2):135–44.
8. Ambrogi F, Fornili M, Boracchi P, Trerotola M, Relli V, Simeone P, et al. Trop-2 is a determinant of breast cancer survival. PLoS One. 2014;9(5):e96993.
9. Fang YJ, Lu ZH, Wang GQ, Pan ZZ, Zhou ZW, Yun JP, et al. Elevated expressions of MMP7, TROP2, and survivin are associated with survival, disease recurrence, and liver metastasis of colon cancer. Int J Colorectal Dis. 2009;24(8):875–84.

10. Rugo HS, Bardia A, Tolaney SM, Arteaga C, Cortes J, Sohn J, et al. TROPiCS-02: A Phase III study investigating sacituzumab govitecan in the treatment of HR+/HER2- metastatic breast cancer. Future Oncol. 2020;16(12):705–15.
11. Govindan SV, Cardillo TM, Moon SJ, Hansen HJ, Goldenberg DM. CEACAM5-targeted therapy of human colonic and pancreatic cancer xenografts with potent labetuzumab-SN-38 immunoconjugates. Clin Cancer Res. 2009;15(19):6052–61.
12. Moon S-J, Tat F, Sheerin A, Zalath M, Arrojo R, Cardillo TM, et al. Cross-linker evaluation in the design of antibody-SN-38 conjugates for cancer therapy. Cancer Research. 2010;70(8_Supplement):2439.
13. Goldenberg DM, Stein R, Sharkey RM. The emergence of trophoblast cell-surface antigen 2 (TROP-2) as a novel cancer target. Oncotarget. 2018;9(48):28989–9006.
14. Cardillo TM, Govindan SV, Sharkey RM, Trisal P, Goldenberg DM. Humanized anti-Trop-2 IgG-SN-38 conjugate for effective treatment of diverse epithelial cancers: preclinical studies in human cancer xenograft models and monkeys. Clin Cancer Res. 2011;17(10):3157–69.
15. Zaanan A, Gauthier M, Malka D, Locher C, Gornet JM, Thirot-Bidault A, et al. Second-line chemotherapy with fluorouracil, leucovorin, and irinotecan (FOLFIRI regimen) in patients with advanced small bowel adenocarcinoma after failure of first-line platinum-based chemotherapy: a multicenter AGEO study. Cancer. 2011;117(7):1422–8.
16. Mathijssen RH, van Alphen RJ, Verweij J, Loos WJ, Nooter K, Stoter G, et al. Clinical pharmacokinetics and metabolism of irinotecan (CPT-11). Clin Cancer Res. 2001;7(8):2182–94.
17. Ocean AJ, Starodub AN, Bardia A, Vahdat LT, Isakoff SJ, Guarino M, et al. Sacituzumab govitecan (IMMU-132), an anti-Trop-2-SN-38 antibody-drug conjugate for the treatment of diverse epithelial cancers: Safety and pharmacokinetics. Cancer. 2017;123(19):3843–54.
18. Immunomedics Inc. TRODELVY™ (sacituzumab govitecan-hziy) for injection, for intravenous use: US Prescribing Information. Stand: 03/2025. 2025. Verfügbar unter: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2025/761115s059lbl.pdf [Zugriff am: 08.06.2026].
19. Champoux JJ. DNA topoisomerases: structure, function, and mechanism. Annu Rev Biochem. 2001;70:369–413.
20. Sharkey RM, McBride WJ, Cardillo TM, Govindan SV, Wang Y, Rossi EA, et al. Enhanced Delivery of SN-38 to Human Tumor Xenografts with an Anti-Trop-2-SN-38 Antibody Conjugate (Sacituzumab Govitecan). Clin Cancer Res. 2015;21(22):5131–8.
21. Govindan SV, Cardillo TM, Sharkey RM, Tat F, Gold DV, Goldenberg DM. Milatuzumab-SN-38 conjugates for the treatment of CD74+ cancers. Mol Cancer Ther. 2013;12(6):968–78.
22. Bardia A, Mayer IA, Vahdat LT, Tolaney SM, Isakoff SJ, Diamond JR, et al. Sacituzumab Govitecan-hziy in Refractory Metastatic Triple-Negative Breast Cancer. N Engl J Med. 2019;380(8):741–51.
23. Bardia A, Hurvitz SA, Tolaney SM, Loirat D, Punie K, Oliveira M, et al. Sacituzumab Govitecan in Metastatic Triple-Negative Breast Cancer. N Engl J Med. 2021;384(16):1529–41.