

Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

Cemiplimab (LIBTAYO®)

Regeneron GmbH

Modul 2

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,
zugelassene Anwendungsgebiete

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Tabellenverzeichnis	2
Abbildungsverzeichnis	3
Abkürzungsverzeichnis.....	4
2 Modul 2 – allgemeine Informationen	5
2.1 Allgemeine Angaben zum Arzneimittel	5
2.1.1 Administrative Angaben zum Arzneimittel	5
2.1.2 Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels.....	6
2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete	8
2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht.....	8
2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete	9
2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2	11
2.4 Referenzliste für Modul 2	11

Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 2-1: Allgemeine Angaben zum zu bewertenden Arzneimittel	5
Tabelle 2-2: Pharmazentralnummern und Zulassungsnummern für das zu bewertende Arzneimittel.....	6
Tabelle 2-3: Zugelassene Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht	9
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels	9

Abbildungsverzeichnis

Seite

Abbildung 2-1: PD-1 / PD-L1-Signalweg in der Tumor-Mikroumgebung	7
--	---

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
ALK	Anaplastische Lymphomkinase
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
CD28	Cluster of Differentiation 28
cSCC	Kutanes Plattenepithelkarzinom (cutaneous squamous cell carcinoma)
EGFR	Epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor (epidermal growth factor receptor)
EMA	Europäische Arzneimittelagentur (European Medicines Agency)
HHI	Hedgehog-Signalweg-Inhibitor (hedgehog pathway inhibitor)
HR-cSCC	Hochrisiko-Plattenepithelkarzinom (high risk cutaneous squamous-cell carcinoma)
IgG4	Immunglobulin-G4
laBCC	Lokal fortgeschrittenes Basalzellkarzinom (locally advanced basal cell carcinoma)
laSCC	Lokal fortgeschrittenes kutanes Plattenepithelkarzinom (locally advanced cutaneous squamous cell carcinoma)
mBCC	Metastasiertes Basalzellkarzinom (metastatic basal cell carcinoma)
mcSCC	Metastasiertes kutanes Plattenepithelkarzinom (metastatic cutaneous squamous cell carcinoma)
NSCLC	Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (non-small cell lung cancer)
PD-1	Programmierter Zelltod Protein 1 (programmed cell death protein-1)
PD-L1	PD-Ligand 1
PD-L2	PD-Ligand 2
PZN	Pharmazentralnummer
ROS1	C-Ros Oncogene 1

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 (z. B. 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- bzw. Abbildungsverzeichnis aufzuführen.

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:	Cemiplimab
Handelsname:	LIBTAYO®
ATC-Code:	L01FF06
Die Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt.	

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

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

Pharmazentralnummer (PZN)	Zulassungsnummer	Wirkstärke	Packungsgröße
14350100	EU/1/19/1376/001	350 mg	1 Durchstechflasche mit 7 ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung (350 mg Cemiplimab in 7 ml Lösung)
Die 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.

Wirkmechanismus von Cemiplimab

Cemiplimab ist ein humaner monoklonaler Immunglobulin-G4-(IgG4-)Antikörper, der an den programmed cell death-1-(PD-1-)Rezeptor bindet und dessen Interaktion mit PD-L1 und PD-L2 blockiert. Die Bindung zwischen PD-1 und den Liganden PD-L1 und PD-L2, die überwiegend auf antigenpräsentierenden Zellen seltener auch auf Tumorzellen und/oder anderen Zellen in der Tumor-Mikroumgebung exprimiert werden können, führt zu einer Unterbindung der T-Zell-Funktionen wie z. B. Proliferation, Zytokinausschüttung und zytotoxische Aktivität. Cemiplimab induziert die T-Zell-Antwort, einschließlich der Anti-Tumor-Aktivität, indem es die Bindung zwischen PD-1 und den Liganden PD-L1 und PD-L2 blockiert [1].

PD-1 / PD-L1 Immun-Checkpoint

Die Aufrechterhaltung eines ausgewogenen und funktionalen Immunsystems hängt in entscheidender Weise vom Zusammenwirken costimulatorischer und coinhibitorischer Moleküle ab, welche die Aktivität zytotoxischer T-Zellen regulieren [2; 3]. Nach Aktivierung der T-Zellen sorgt eine inhibitorische Costimulation am sogenannten Immun-Checkpoint Inhibitor, einem Kontrollrezeptor auf der Zellmembran des Immunsystems, für das Gleichgewicht zwischen Abwehrreaktionen und Autoimmunität [3]. Der PD-1-Rezeptor markiert einen solchen Checkpoint Inhibitor des Immunsystems. Er gehört zur Cluster der Differentiation 28 (CD28-) Immunglobulin-Superfamilie, welche auf der Membran aktivierter T-Zellen exprimiert werden und folglich die Immunsuppression aktivieren [4-6].

Maligne Tumore entgehen der Immunreaktion (Immunevasion) mittels verschiedener Mechanismen, beispielsweise durch Herabregulierung der zellvermittelten Immunität (Toleranzinduktion), Veränderung ihrer Mikroumgebung oder durch Bindung an den PD-1-Rezeptor der aktivierten T-Zelle [4; 5; 7; 8]. Der PD-1-Rezeptor entfaltet seine Wirkung in erster Linie im peripheren Gewebe [2]. Dort reguliert er die T-Zellaktivierung durch Interaktionen mit seinen immunsuppressiven Liganden PD-L1 und PD-L2, die von Tumor- oder auch den umgebenden Stromazellen gebildet werden [6; 9]. Nach Bindung an die Liganden inaktiviert PD-1 die T-Zellfunktion durch Unterdrückung der nachgeschalteten Signalwege der

T-Zellen und costimulatorischen Moleküle [4; 10]. Darüber hinaus inhibiert der PD-1 / PD-L1 / PD-L2-Komplex die T-Zellproliferation und Zytokinausschüttung. Die Expression der PD-1-Liganden in malignen Tumoren markiert somit einen fundamentalen Mechanismus der Umgehung von anti-tumoralen Immunantworten (Abbildung 2-1) [11; 12].

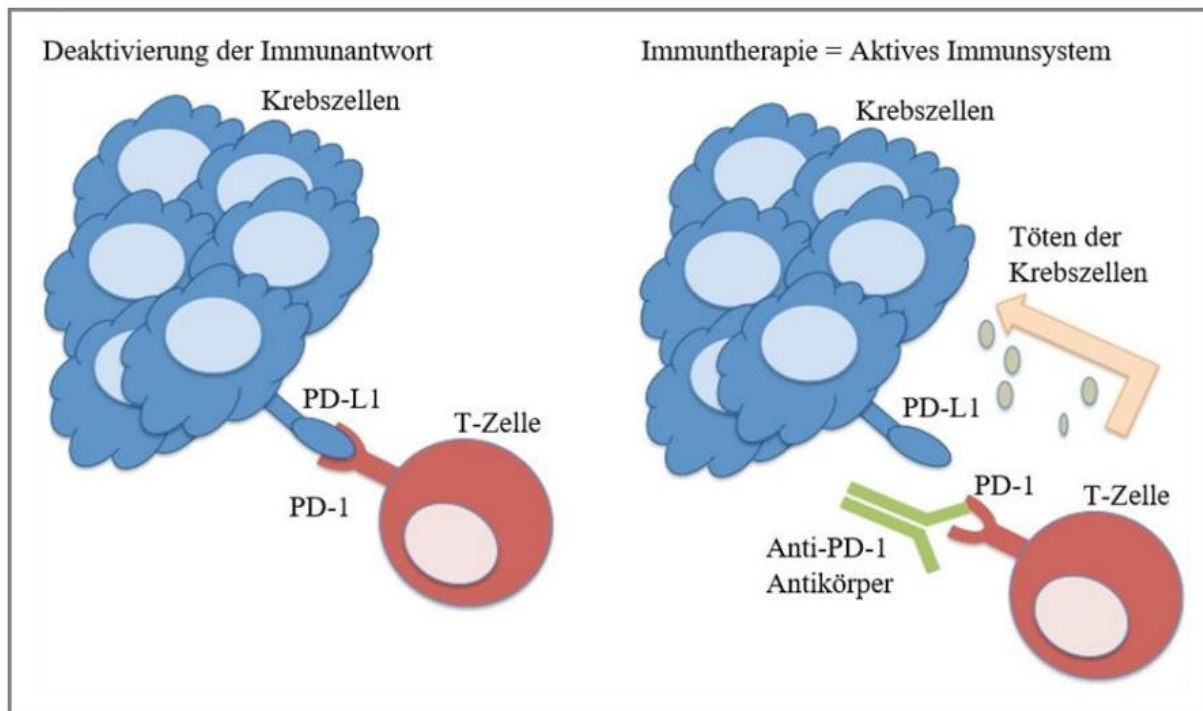


Abbildung 2-1: PD-1 / PD-L1-Signalweg in der Tumor-Mikroumgebung

Quelle: modifiziert nach [13].

Immun-Checkpoint-Inhibition beim Hochrisiko-Plattenepithelkarzinom (HR-cSCC)

Die sogenannten Immun-Checkpoint-Inhibitoren sind spezifische Antikörper, welche die Bindung des PD-1-Rezeptors mit seinen Liganden verhindern und auf diese Weise das körpereigene Immunsystem stimulieren, welches zur Erkennung und Eliminierung von Krebszellen führt [5; 8; 14] (Abbildung 2-1). Insbesondere HR-cSCC Patienten¹ können von einer adjuvanten oder neoadjuvanten Therapie mit Immun-Checkpoint-Inhibitoren profitieren, welches eine Senkung des Rezidivrisiko bewirkt [15].

Derzeit ist der Einsatz von systemischen Therapien beim kutanen Plattenepithelkarzinom (cSCC) jenen Patienten vorbehalten, die aufgrund ihrer ausgedehnten lokalen Ausbreitung und/oder lokalen oder Fernmetastasierung weder chirurgisch noch strahlentherapeutisch therapiert werden – und es bestehen keine adjuvanten Behandlungsoptionen für cSCC-Patienten nach einem kurativen Behandlungsversuch (Operation gefolgt von Bestrahlung) [16].

¹ Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Substantiven im Rahmen des vorliegenden Dokuments die männliche Form verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform hat lediglich redaktionelle Gründe und beinhaltet keine Wertung.

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Ein kleiner Teil der cSCC-Patienten hat nach einer Operation aufgrund klinischer und pathologischer Faktoren ein erhöhtes Risiko für ein cSCC-Rezidiv. Dies schließt u. a. Faktoren wie z. B. Tumor-Klassifikation, Immunstatus, Ausmaß der Knotenbeteiligung, Vorhandensein einer extrakapsulären Extension und vorherige Therapien ein. Trotz Operation und/oder Bestrahlung kann es zu einem erneuten Auftreten von cSCC mit lokoregionären und/oder Fernmetastasen kommen [17]. Es besteht ein ernst zu nehmender ungedeckter medizinischer Bedarf, um das Risiko eines cSCC-Rezidivs bei diesen Patienten zu verringern.

Vor dem Hintergrund der gezeigten Wirksamkeit von Cemiplimab in der Behandlung des fortgeschrittenen cSCC, dürfte die Blockade des PD-1 / PD-L1-Signalwegs mit Hilfe von spezifischen Antikörpern gegen PD-1 oder PD-L1 somit auch im adjuvanten HR-cSCC Setting eine geeignete Therapieoption mit einer verbesserten immunvermittelten Tumorkontrolle bedeuten [15; 18]. Die Möglichkeit, Cemiplimab bereits im adjuvanten Setting zu erhalten, bietet diesen Patienten eine zusätzliche Chance, das Rezidivrisiko zu minimieren, die Zeit bis zur Folgetherapie zu reduzieren und eine potenziell verbesserte Prognose zu erreichen. Durch die hohen Ansprechraten und dauerhafte Krankheitskontrolle sollten neoadjuvante und adjuvante systemische Immuntherapien für die Behandlung von HR-cSCC-Patienten herangezogen werden [18].

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 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 (Wortlaut der Fachinformation inkl. Wortlaut bei Verweisen)	orphan (ja / nein)	Datum der Zulassungserteilung	Kodierung im Dossier ^a
LIBTAYO ist indiziert als Monotherapie zur adjuvanten Behandlung von erwachsenen Patienten mit CSCC und hohem Rezidivrisiko nach Operation und Bestrahlung (siehe Abschnitt 5.1 für Auswahlkriterien).	nein	17.11.2025	A
a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“. Die Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt.			

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

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

Die Informationen zum Datum der Zulassungserteilung entstammen den Internetseiten der Europäischen Kommission (<https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/>) und der europäischen Arzneimittelagentur (European Medicines Agency, EMA) (<https://www.ema.europa.eu/en>).

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 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 (Wortlaut der Fachinformation inkl. Wortlaut bei Verweisen)	Datum der Zulassungserteilung
<u>Kutanes Plattenepithelkarzinom</u> LIBTAYO ist indiziert als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem oder lokal fortgeschrittenem kutanen Plattenepithelkarzinom (<i>metastatic</i>)	28.06.2019

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Anwendungsgebiet (Wortlaut der Fachinformation inkl. Wortlaut bei Verweisen)	Datum der Zulassungserteilung
<i>cutaneous squamous cell carcinoma</i> , mcSCC, oder <i>locally advanced cutaneous squamous cell carcinoma</i> , lacSCC), die für eine kurative Operation oder kurative Strahlentherapie nicht in Betracht kommen.	
<u>Basalzellkarzinom</u> LIBTAYO ist indiziert als Monotherapie für die Behandlung von erwachsenen Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Basalzellkarzinom (<i>locally advanced basal cell carcinoma</i> , laBCC, oder <i>metastatic basal cell carcinoma</i> , mBCC), bei denen eine Krankheitsprogression unter einem Hedgehog-Signalweg-Inhibitor (<i>hedgehog pathway inhibitor</i> , HHI) aufgetreten ist oder die eine Unverträglichkeit gegen einen HHI haben.	21.06.2021
<u>Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (Monotherapie)</u> LIBTAYO ist indiziert als Monotherapie für die Erstlinienbehandlung von erwachsenen Patienten mit nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom (<i>non-small cell lung cancer</i> , NSCLC), das PD-L1 (in ≥ 50 % der Tumorzellen) exprimiert und keine EGFR-, ALK- oder ROS1-Aberrationen aufweist. Die Behandlung ist bestimmt für: • Patienten mit lokal fortgeschrittenem NSCLC, die keine Kandidaten für eine definitive Radiochemotherapie sind, oder • Patienten mit metastasiertem NSCLC.	21.06.2021
<u>Zervixkarzinom</u> LIBTAYO ist indiziert als Monotherapie für die Behandlung von erwachsenen Patienten mit rezidiertem oder metastasiertem Zervixkarzinom und Krankheitsprogression während oder nach einer platinbasierten Chemotherapie.	18.11.2022
<u>Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (Kombinationstherapie)</u> LIBTAYO ist indiziert in Kombination mit platinbasierter Chemotherapie für die Erstlinienbehandlung von erwachsenen Patienten mit NSCLC, das PD-L1 (in ≥ 1 % der Tumorzellen) exprimiert und keine EGFR-, ALK- oder ROS1-Aberrationen aufweist. Die Behandlung ist bestimmt für: • Patienten mit lokal fortgeschrittenem NSCLC, die keine Kandidaten für eine definitive Radiochemotherapie sind, oder • Patienten mit metastasiertem NSCLC.	24.03.2023
Die 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 Anwendungsgebiet in Tabelle 2-4 wurden der Fachinformation von Cemiplimab entnommen [1].

Die Informationen zum Datum der Zulassungserteilung entstammen den Internetseiten der Europäischen Kommission (<https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/>) und der europäischen Arzneimittelagentur (European Medicines Agency, EMA) (<https://www.ema.europa.eu/en>).

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.

Die Herstellerinformationen zum Arzneimittel und Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels basieren auf der deutschen Fachinformation von Cemiplimab sowie aus mittels einer ergänzenden, nicht-systematischen Handsuche identifizierten Quellen.

2.4 Referenzliste für Modul 2

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

1. Regeneron 2025. LIBTAYO SmPC. Stand: 12.10.2025.
2. Pardoll, D. M. 2012. The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy. *Nature Reviews Cancer*, 12, 252–64.
3. Zander, H., Müller-Egert, S., Zwiewka, M., Groß, S., van Zandbergen, G. & Engelbergs, J. 2020. Checkpointinhibitoren in der Tumorthherapie. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 63, 1322–30.
4. Bardhan, K., Anagnostou, T. & Boussiotis, V. A. 2016. The PD1:PD-L1/2 Pathway from Discovery to Clinical Implementation. *Frontiers in immunology*, 7, 550.
5. Sankawa, Y. 2014. [The immune system - how does anti-tumor immunity arise ?]. *Oncology research and treatment*, 37 Suppl 4, 2–5.

6. Topalian, S. L., Hodi, F. S., Brahmer, J. R., Gettinger, S. N., Smith, D. C., McDermott, D. F., Powderly, J. D., Carvajal, R. D., Sosman, J. A., Atkins, M. B., Leming, P. D., Spigel, D. R., Antonia, S. J., Horn, L., Drake, C. G., Pardoll, D. M., Chen, L., Sharfman, W. H., Anders, R. A., Taube, J. M., McMiller, T. L., Xu, H., Korman, A. J., Jure-Kunkel, M., Agrawal, S., McDonald, D., Kollia, G. D., Gupta, A., Wigginton, J. M. & Sznol, M. 2012. Safety, Activity, and Immune Correlates of Anti-PD-1 Antibody in Cancer. *New England Journal of Medicine*, 366, 2443–54.
7. García-Pedrero, J. M., Martínez-Camblor, P., Diaz-Coto, S., Munguia-Calzada, P., Vallina-Alvarez, A., Vazquez-Lopez, F., Rodrigo, J. P. & Santos-Juanes, J. 2017. Tumor programmed cell death ligand 1 expression correlates with nodal metastasis in patients with cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 77, 527–33.
8. Sharma, P. & Allison, J. P. 2015. Immune checkpoint targeting in cancer therapy: toward combination strategies with curative potential. *Cell*, 161, 205–14.
9. Cogdill, A. P., Andrews, M. C. & Wargo, J. A. 2017. Hallmarks of response to immune checkpoint blockade. *British Journal of Cancer*, 117, 1–7.
10. Hui, E., Cheung, J., Zhu, J., Su, X., Taylor, M. J., Wallweber, H. A., Sasmal, D. K., Huang, J., Kim, J. M., Mellman, I. & Vale, R. D. 2017. T cell costimulatory receptor CD28 is a primary target for PD-1-mediated inhibition. *Science (New York, N.Y.)*, 355, 1428–33.
11. Carbognin, L., Pilotto, S., Milella, M., Vaccaro, V., Brunelli, M., Calì, A., Cuppone, F., Sperduti, I., Giannarelli, D., Chilosì, M., Bronte, V., Scarpa, A., Bria, E. & Tortora, G. 2015. Differential Activity of Nivolumab, Pembrolizumab and MPDL3280A according to the Tumor Expression of Programmed Death-Ligand-1 (PD-L1): Sensitivity Analysis of Trials in Melanoma, Lung and Genitourinary Cancers. *PloS one*, 10, e0130142.
12. Zou, W. & Chen, L. 2008. Inhibitory B7-family molecules in the tumour microenvironment. *Nature reviews. Immunology*, 8, 467–77.
13. Träger, U. 2015. Immuntherapie - Hoffnung für unheilbar Krebskranke? Verfügbar unter: <https://immunoblogists.wordpress.com/2015/02/11/nachrichten-analysiert-immuntherapie-hoffnung-fur-unheilbar-krebskranke/>, abgerufen am: 16.04.2025 [Online].
14. Davies, M. 2014. New modalities of cancer treatment for NSCLC: focus on immunotherapy. *Cancer management and research*, 6, 63–75.
15. Heppt, M. V. & Leiter, U. 2023. [Das kutane Plattenepithelkarzinom: Aktueller Stand, Perspektiven und offene Fragen]. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*, 21, 421–5.
16. AWMF 2022. Leitlinie Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut.

17. Porceddu, S. V., Bressel, M., Poulsen, M. G., Stoneley, A., Veness, M. J., Kenny, L. M., Wratten, C., Corry, J., Cooper, S., Fogarty, G. B., Collins, M., Collins, M. K., Macann, A. M. J., Milross, C. G., Penniment, M. G., Liu, H. Y., King, M. T., Panizza, B. J. & Rischin, D. 2018. Postoperative Concurrent Chemoradiotherapy Versus Postoperative Radiotherapy in High-Risk Cutaneous Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck: The Randomized Phase III TROG 05.01 Trial. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 36, 1275–83.
18. Salzmann, M., Leiter, U., Loquai, C., Zimmer, L., Ugurel, S., Gutzmer, R., Thoms, K.-M., Enk, A. H. & Hassel, J. C. 2020. Programmed cell death protein 1 inhibitors in advanced cutaneous squamous cell carcinoma: real-world data of a retrospective, multicenter study. *European Journal of Cancer*, 138, 125–32.