

**Dokumentvorlage, Version vom 16.03.2018**

# **Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V**

*Momelotinib (Omjara)*

GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG

## **Modul 2**

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,  
zugelassene Anwendungsbereiche

Stand: 31.10.2025

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>2</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>3</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>4</b>
<b>2 Modul 2 – allgemeine Informationen .....</b>	<b>5</b>
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 .....	9
2.4 Referenzliste für Modul 2 .....	10

**Tabellenverzeichnis**

	<b>Seite</b>
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 .....	8
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels .....	9

## Abbildungsverzeichnis

Seite

Abbildung 2-1: Wirkmechanismus von Momelotinib – Hemmung von JAK1 und JAK2 (A) und Inhibition der ACVR1-vermittelten Expression von Hepcidin in der Leber (B). .... 8

**Abkürzungsverzeichnis**

Abkürzung	Bedeutung
ACVR1	Activin A-Rezeptor Typ 1
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
ET	Essentielle Thrombozythämie
IL	Interleukin
JAK	Janus-assoziierte Kinase
JAKi	JAK-Inhibitor
MF	Myelofibrose
PMF	Primäre Myelofibrose
PV	Polycythaemia vera
PZN	Pharmazentralnummer
STAT	Signaltransduktor und Aktivator der Transkription

## 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

<b>Wirkstoff:</b>	<b>Momelotinib</b>
<b>Handelsname:</b>	<b>Omjjara</b>
<b>ATC-Code:</b>	<b>L01EJ04</b>
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
18770885	EU/1/23/1782/001	100 mg	30 Stück
18770891	EU/1/23/1782/002	150 mg	30 Stück
18770916	EU/1/23/1782/003	200 mg	30 Stück
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.*

### Anwendungsgebiet

Momelotinib (Handelsname: Omjara) wird angewendet zur Behandlung von krankheitsbedingter Splenomegalie oder Symptomen bei erwachsenen Patienten<sup>1</sup> mit moderater bis schwerer Anämie, die an primärer Myelofibrose (PMF), Post-Polycythaemia Vera-Myelofibrose (Post-PV-MF) oder Post-Essentieller Thrombozythämie-Myelofibrose (Post-ET-MF) erkrankt sind, und die nicht mit einem Januskinase (JAK)-Inhibitor (JAKi) vorbehandelt sind oder die mit Ruxolitinib behandelt wurden [1].

Die Myelofibrose (MF) zählt neben der ET und der PV zur Gruppe der myeloproliferativen Neoplasien und ist gekennzeichnet durch eine dysregulierte, konstitutive Aktivierung des JAK-Signaltransduktors und Aktivator der Transkription (STAT)-Signalwegs und in der Folge klonale Proliferation der hämatopoetischen Stammzellen und progrediente Verfaserung (Fibrosierung) des Knochenmarks [2-4].

Mindestens die Hälfte aller Patienten mit PMF weist eine Punktmutation im JAK2-Gen auf [5-8]; diese „Treibermutation“ wird auch bei Patienten mit ET und PV beobachtet, von denen auf Basis von deutschen Registerdaten rund 12% bzw. 13% eine Post-ET-MF oder Post-PV-MF entwickeln [9]. Die Mutation bedingt die konstitutive Aktivierung von STAT und eine Hypersensibilität gegenüber Zytokinen sowie eine Erythropoetin-unabhängige erythroide Koloniebildung [10]. Darüber hinaus konnten weitere die Aktivierung des intrazellulären JAK-STAT-Signalwegs bedingende Mutationen bei Patienten mit myeloproliferativen Neoplasien identifiziert werden [2-4]. Proinflammatorische Zytokine, die eine wichtige Rolle in der klinischen Manifestation und Pathogenese der MF spielen (u. a. Interleukin (IL)-6), aktivieren zusätzlich JAK1- und JAK2-gesteuerte Signalwege [11]. Die Dysregulation des

<sup>1</sup> Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Substantiven im Rahmen des vorliegenden Dossiers 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.

JAK-STAT-Signalwegs trägt wesentlich zur Manifestierung von Organvergrößerung und konstitutionellen Symptomen bei Patienten mit MF bei und übernimmt somit eine zentrale Rolle in der Pathogenese der Erkrankung [3; 4].

Anämie stellt eine schwerwiegende und häufige Komplikation der MF dar, welche auf die für die Krankheit charakteristische ineffektive Hämatopoese zurückzuführen ist und durch bislang verfügbare Therapieoptionen (JAKi) oftmals zusätzlich verschlechtert wird; die Mehrheit der Patienten entwickelt daher im Verlauf der Erkrankung eine Transfusionsabhängigkeit [2-4; 12].

Die Ätiologie der Anämie bei MF ist komplex und die zugrundeliegenden Faktoren beeinflussen sich gegenseitig. Eine häufige Ursache stellt die überschießende Aktivierung der Activin A-Rezeptor Typ 1 (auch als *Activin Receptor-Like Kinase-2* bezeichnet, ACVR1)-Hepcidin-Achse dar [13]. Ein hoher Hepcidinspiegel beeinträchtigt wiederum die Eisenhomöostase [14-18] und führt zu einer verringerten Eisenaufnahme aus dem Darm, erhöhten Eiseneinlagerung in den Makrophagen und somit geringeren Eisenverfügbarkeit für eine effektive Erythropoese [17; 19]. Die Hepcidinproduktion kann darüber hinaus über eine IL-6-vermittelte Aktivierung des JAK-STAT-Signalwegs als Folge der chronischen Erhöhung proinflammatorischer Zytokine stimuliert werden [20]. Somit tragen sowohl die überschießende Aktivierung von ACVR1 als auch die Dysregulation des JAK-STAT-Signalwegs zu einer gestörten Eisenhomöostase bzw. eisenbedingten Anämie bei MF-Patienten bei [13].

### **Zu bewertendes Arzneimittel**

Momelotinib ist ein niedermolekularer JAK1-, JAK2- und ACVR1-Inhibitor und gehört somit zur Klasse der antineoplastischen Wirkstoffe bzw. Proteinkinase-Inhibitoren. Momelotinib ist hochselektiv gegenüber anderen Tyrosin- und Serin/Threonin-Kinasen [1].

### **Wirkmechanismus von Momelotinib**

Momelotinib setzt am JAK-STAT-Signalweg an, indem es JAK1 und JAK2 wirksam hemmt und so u. a. die Bildung proinflammatorischer Faktoren verhindert [21] (Abbildung 2-1 A). Es konnte gezeigt werden, dass infolge dieser Inhibition die extramedulläre Hämatopoese, die krankheitsbedingt vergrößerte Milz (Splenomegalie) und die konstitutionellen Symptome reduziert werden können [22].

Momelotinib hemmt darüber hinaus die ACVR1-vermittelte Hepcidinexpression in der Leber und steigert so die Eisenverfügbarkeit für die Erythropoese [23] (Abbildung 2-1 B). Es konnte gezeigt werden, dass dadurch die Hämoglobinwerte bei Patienten mit MF verbessert werden können [22]. Die klinische Relevanz dieses Effekts konnte bei MF-Patienten mit Anämie nachgewiesen werden; es zeigten sich eine Senkung des Hepcidin- und ein Anstieg des Hämoglobinspiegels sowie eine gesteigerte Erythrozytenproduktion und damit in der Folge eine verringerte Notwendigkeit für eine Transfusion nach einer Behandlung mit Momelotinib [24].

Somit stellt Momelotinib einen wirksamen, zielgerichteten und oral biologisch verfügbaren JAK1-, JAK2- und ACVR1-Inhibitor mit einem differenzierten therapeutischen Profil bei MF

dar. Sein über die Inhibition von JAK1 und JAK2 hinausgehender, anämiespezifischer Wirkmechanismus bedeutet – in Abgrenzung zu den bislang verfügbaren JAKi – neben der Behandlung der Splenomegalie und den Symptomen einen zusätzlichen Ansatzpunkt bei der Behandlung von Patienten mit MF und Anämie.

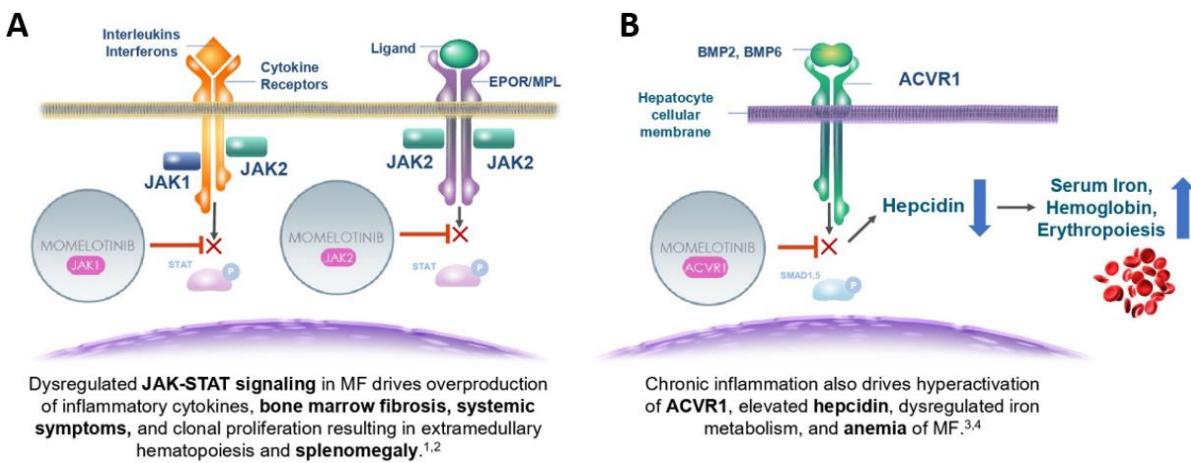


Abbildung 2-1: Wirkmechanismus von Momelotinib – Hemmung von JAK1 und JAK2 (A) und Inhibition der ACVR1-vermittelten Expression von Hepcidin in der Leber (B).

Modifiziert nach: [22; 25]; Quellen in der Abbildung entsprechen: 1: [26]; 2: [22]; 3: [15]; 4: [14]. Die Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt.

## 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 Dossiers 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 <sup>a</sup>
Behandlung von krankheitsbedingter Splenomegalie oder Symptomen bei erwachsenen Patienten mit moderater bis schwerer Anämie, die an PMF, Post-PV-MF oder Post-ET-MF erkrankt sind, und die nicht mit einem	nein	25.01.2024	A

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Anwendungsgebiet (Wortlaut der Fachinformation inkl. Wortlaut bei Verweisen)	orphan (ja / nein)	Datum der Zulassungserteilung	Kodierung im Dossier <sup>a</sup>
JAKi vorbehandelt sind oder die mit Ruxolitinib behandelt wurden.			

a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“. Die Abkürzungen sind im Abkürzungsverzeichnis aufgeführt.

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

Den Angaben in Tabelle 2-3 liegt die Fachinformation von Momelotinib zugrunde [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 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
Kein weiteres Anwendungsgebiet	n/a

*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.*

Der ATC-Code des Arzneimittels wurde der amtlichen Fassung des ATC-Index mit definierten Tagesdosen für Deutschland im Jahr 2025 entnommen (BfArM - ATC). Die Angaben zur Erkrankung und zum Wirkmechanismus des Arzneimittels stammen aus der Fachinformation von Momelotinib sowie aus mittels einer ergänzenden, nicht-systematischen Handsuche identifizierten Quellen. Den Angaben in Tabelle 2-3 liegt die Fachinformation von Momelotinib zugrunde.

## 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. GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG 2025. Fachinformation Omjara (Momelotinib) - Stand: 03/2025.
2. Ihle, J. N. & Gilliland, D. G. 2007. Jak2: normal function and role in hematopoietic disorders. *Current opinion in genetics & development*, 17, 8–14.
3. O'Sullivan, J. M. & Harrison, C. N. 2018. Myelofibrosis: clinicopathologic features, prognosis, and management. *Clinical advances in hematology & oncology : H&O*, 16, 121–31.
4. Romano, M., Sollazzo, D., Trabanelli, S., Barone, M., Polverelli, N., Perricone, M., Forte, D., Luatti, S., Cavo, M., Vianelli, N., Jandus, C., Palandri, F. & Catani, L. 2017. Mutations in JAK2 and Calreticulin genes are associated with specific alterations of the immune system in myelofibrosis. *OncoImmunology*, 6, 00–.
5. Hasselbalch, H. C. 2012. Perspectives on chronic inflammation in essential thrombocythemia, polycythemia vera, and myelofibrosis: is chronic inflammation a trigger and driver of clonal evolution and development of accelerated atherosclerosis and second cancer? *Blood*, 119, 3219–25.
6. Baxter, E. J., Scott, L. M., Campbell, P. J., East, C., Fourouclas, N., Swanton, S., Vassiliou, G. S., Bench, A. J., Boyd, E. M., Curtin, N., Scott, M. A., Erber, W. N. & Green, A. R. 2005. Acquired mutation of the tyrosine kinase JAK2 in human myeloproliferative disorders. *Lancet (London, England)*, 365, 1054–61.
7. James, C., Ugo, V., Le Couédic, J. P., Staerk, J., Delhommeau, F., Lacout, C., Garçon, L., Raslova, H., Berger, R., Bennaceur-Griscelli, A., Villeval, J. L., Constantinescu, S. N., Casadevall, N. & Vainchenker, W. 2005. A unique clonal JAK2 mutation leading to constitutive signalling causes polycythaemia vera. *Nature*, 434, 1144–8.
8. Kralovics, R., Passamonti, F., Buser, A. S., Teo, S. S., Tiedt, R., Passweg, J. R., Tichelli, A., Cazzola, M. & Skoda, R. C. 2005. A gain-of-function mutation of JAK2 in myeloproliferative disorders. *The New England journal of medicine*, 352, 1779–90.

9. Kaifie, A., Kirschner, M., Wolf, D., Maintz, C., Hänel, M., Gattermann, N., Gökkurt, E., Platzbecker, U., Hollburg, W., Göthert, J. R., Parmentier, S., Lang, F., Hansen, R., Isfort, S., Schmitt, K., Jost, E., Serve, H., Ehninger, G., Berdel, W. E., Brümmendorf, T. H. & Koschmieder, S. 2016. Bleeding, thrombosis, and anticoagulation in myeloproliferative neoplasms (MPN): analysis from the German SAL-MPN-registry. *Journal of hematology & oncology*, 9, 18.
10. Bogani, C., Bartalucci, N., Martinelli, S., Tozzi, L., Guglielmelli, P., Bosi, A. & Vannucchi, A. M. 2013. mTOR inhibitors alone and in combination with JAK2 inhibitors effectively inhibit cells of myeloproliferative neoplasms. *PloS one*, 8, e54826.
11. Vainchenker, W., Dusa, A. & Constantinescu, S. N. 2008. JAKs in pathology: role of Janus kinases in hematopoietic malignancies and immunodeficiencies. *Seminars in cell & developmental biology*, 19, 385–93.
12. Tefferi, A., Lasho, T. L., Jimma, T., Finke, C. M., Gangat, N., Vaidya, R., Begna, K. H., Al-Kali, A., Ketterling, R. P., Hanson, C. A. & Pardanani, A. 2012. One thousand patients with primary myelofibrosis: the mayo clinic experience. *Mayo Clinic proceedings*, 87, 25–33.
13. Naymagon, L. & Mascarenhas, J. 2017. Myelofibrosis-Related Anemia: Current and Emerging Therapeutic Strategies. *HemaSphere*, 1, e1.
14. Oh, S. T., Talpaz, M., Gerdts, A. T., Gupta, V., Verstovsek, S., Mesa, R., Miller, C. B., Rivera, C. E., Fleischman, A. G., Goel, S., Heaney, M. L., O'Connell, C., Arcasoy, M. O., Zhang, Y., Kawashima, J., Ganz, T., Kowalski, M. & Brachmann, C. B. 2020. ACVR1/JAK1/JAK2 inhibitor momelotinib reverses transfusion dependency and suppresses hepcidin in myelofibrosis phase 2 trial. *Blood advances*, 4, 4282–91.
15. Asshoff, M., Petzer, V., Warr, M. R., Haschka, D., Tymoszuk, P., Demetz, E., Seifert, M., Posch, W., Nairz, M., Maciejewski, P., Fowles, P., Burns, C. J., Smith, G., Wagner, K. U., Weiss, G., Whitney, J. A. & Theurl, I. 2017. Momelotinib inhibits ACVR1/ALK2, decreases hepcidin production, and ameliorates anemia of chronic disease in rodents. *Blood*, 129, 1823–30.
16. Nemeth, E., Tuttle, M. S., Powelson, J., Vaughn, M. B., Donovan, A., Ward, D. M., Ganz, T. & Kaplan, J. 2004. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science (New York, N.Y.)*, 306, 2090–3.
17. Steinbicker, A. U., Sachidanandan, C., Vonner, A. J., Yusuf, R. Z., Deng, D. Y., Lai, C. S., Rauwerdink, K. M., Winn, J. C., Saez, B., Cook, C. M., Szekely, B. A., Roy, C. N., Seehra, J. S., Cuny, G. D., Scadden, D. T., Peterson, R. T., Bloch, K. D. & Yu, P. B. 2011. Inhibition of bone morphogenetic protein signaling attenuates anemia associated with inflammation. *Blood*, 117, 4915–23.
18. Theurl, I., Schroll, A., Nairz, M., Seifert, M., Theurl, M., Sonnweber, T., Kulaksiz, H. & Weiss, G. 2011. Pathways for the regulation of hepcidin expression in anemia of chronic disease and iron deficiency anemia in vivo. *Haematologica*, 96, 1761–9.

19. Ganz, T. 2013. Systemic iron homeostasis. *Physiological reviews*, 93, 1721–41.
20. Birgegard, G., Samuelsson, J., Ahlstrand, E., Ejerblad, E., Enevold, C., Ghanima, W., Hasselbalch, H., Nielsen, C. H., Knutsen, H., Pedersen, O. B., Sørensen, A. & Andreasson, B. 2019. Inflammatory functional iron deficiency common in myelofibrosis, contributes to anaemia and impairs quality of life. From the Nordic MPN study Group. *European journal of haematology*, 102, 235–40.
21. Pardanani, A. 2008. JAK2 inhibitor therapy in myeloproliferative disorders: rationale, preclinical studies and ongoing clinical trials. *Leukemia*, 22, 23–30.
22. Verstovsek, S., Chen, C. C., Egyed, M., Ellis, M., Fox, L., Goh, Y. T., Gupta, V., Harrison, C., Kiladjian, J. J., Lazarou, M. C., Mead, A., McLornan, D., McMullin, M. F., Oh, S. T., Perkins, A., Platzbecker, U., Scheid, C., Vannucchi, A., Yoon, S. S., Kowalski, M. M. & Mesa, R. A. 2021. MOMENTUM: momelotinib vs danazol in patients with myelofibrosis previously treated with JAKi who are symptomatic and anemic. *Future oncology (London, England)*, 17, 1449–58.
23. Tefferi, A. 2021. Primary myelofibrosis: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. *American journal of hematology*, 96, 145–62.
24. Verstovsek, S., Gerds, A. T., Vannucchi, A. M., Al-Ali, H. K., Lavie, D., Kuykendall, A. T., Grosicki, S., Iurlo, A., Goh, Y. T., Lazarou, M. C., Egyed, M., Fox, M. L., McLornan, D., Perkins, A., Yoon, S. S., Gupta, V., Kiladjian, J. J., Granacher, N., Lee, S. E., Ocroteala, L., Passamonti, F., Harrison, C. N., Klencke, B. J., Ro, S., Donahue, R., Kawashima, J. & Mesa, R. 2023. Momelotinib versus danazol in symptomatic patients with anaemia and myelofibrosis (MOMENTUM): results from an international, double-blind, randomised, controlled, phase 3 study. *Lancet (London, England)*, 401, 269–80.
25. Mesa, R., Gerds, T. A., Vannucchi, A., Al-Ali, H. K., Lavie, D., Kuykendall, A., Grosicki, S., Iurlo, A., Goh, Y. T., Lazarou, M., Egyed, M., Fox, L. M., McLornan, D., Perkins, A., Yoon, S., Gupta, V., Kiladjian, J., Donahue, R., Kawashima, J. & Verstovsek, S. 2022. MOMENTUM: Phase 3 Randomized Study of Momelotinib (MMB) versus Danazol (DAN) in Symptomatic and Anemic Myelofibrosis (MF) Patients Previously Treated with a JAK Inhibitor.
26. Chifotides, H. T., Bose, P. & Verstovsek, S. 2021. Momelotinib: an emerging treatment for myelofibrosis patients with anemia. *Journal of hematology & oncology*, 15, 7.