

**Dokumentvorlage, Version vom 18.11.2025**

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

*Immunestrant (Inluriyo®)*

Lilly Deutschland GmbH

## **Modul 2**

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,  
zugelassene Anwendungsgebiete

Stand: 13.03.2026

# 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 .....	6
2.1.1 Administrative Angaben zum Arzneimittel .....	6
2.1.2 Angaben zum Wirkmechanismus des Arzneimittels.....	6
2.2 Zugelassene Anwendungsgebiete .....	9
2.2.1 Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht.....	9
2.2.2 Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete .....	10
2.3 Beschreibung der Informationsbeschaffung für Modul 2 .....	11
2.4 Referenzliste für Modul 2 .....	11

**Tabellenverzeichnis**

	<b>Seite</b>
Tabelle 2-1: Allgemeine Angaben zum zu bewertenden Arzneimittel .....	6
Tabelle 2-2: Pharmazentralnummern und Zulassungsnummern für das zu bewertende Arzneimittel.....	6
Tabelle 2-3: Zugelassene Anwendungsgebiete, auf die sich das Dossier bezieht .....	10
Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels .....	10

**Abbildungsverzeichnis**

	<b>Seite</b>
Abbildung 2-1: Wirkmechanismus Imlunestrant .....	9

**Abkürzungsverzeichnis**

<b>Abkürzung</b>	<b>Bedeutung</b>
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
CDK4/6	Cyclin-abhängige Kinasen 4 und 6 (Cyclin-Dependent Kinase 4/6)
ER	Östrogenrezeptor (Estrogen Receptor)
ER $\alpha$	Östrogenrezeptor Alpha
ESR1	Östrogenrezeptor 1
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.
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 Wachstumsfaktor-Rezeptor 2 (Human Epidermal Growth Factor Receptor 2)
mTORC1	mechanistic Target of Rapamycin Complex 1
PI3K	Phosphoinositid-3-Kinasen
PZN	Pharmazentralnummer
SERD	Selektiver Östrogenrezeptor Degradier (Selective Estrogen Receptor Degradier)
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

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

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.

Zur besseren Lesbarkeit der Texte wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Nomen die maskuline Form verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter und implizieren keinesfalls eine Präferenz oder Wertung.

## 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>Imlunestrant</b>
<b>Handelsname:</b>	<b>Inluriyo®</b>
<b>ATC-Code:</b>	<b>Noch nicht zugewiesen</b>
ATC-Code: Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code	

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

Pharmazentralnummer (PZN)	Zulassungsnummer	Wirkstärke	Packungsgröße
20228366	EU/1/25/2003/001	200mg	56 Filmtabletten

### 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.

Imlunestrant ist angezeigt als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit Östrogenrezeptor (ER)-positivem, humanen epidermalem Wachstumsfaktor-Rezeptor-2 (HER2)-negativem, lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Brustkrebs mit einer aktivierenden Östrogenrezeptor 1 (ESR1)-Mutation, deren Erkrankung nach einer vorherigen endokrinen Therapie progredient ist [1].

Als wesentlicher Treiber für die Entstehung und Progression des Hormonrezeptor-positiven Brustkrebses gilt der Östrogenrezeptor alpha (ER $\alpha$ ). Dessen endokrine Blockade wird als das wichtigste Therapieprinzip angesehen [2]. Der ER $\alpha$  ist eine Isoform des ER und spielt eine zentrale Rolle in der Regulation von Genen, die für das Wachstum und die Differenzierung von Brustzellen wichtig sind. Eine Fehlregulation der ER-Signalübertragung bspw. im Brustgewebe wird mit der Entstehung von Krebserkrankungen in diesen Organen in Verbindung gebracht [3]. Endokrine Therapien senken den Östrogenspiegel indem sie direkt mit dem Östrogen um den ER konkurrieren oder in dem sie den ER verändern und damit die Bindung an ER inhibieren wodurch das Wachstum der Krebszellen eingeschränkt wird [4].

#### *Resistenzen gegenüber endokrinen Therapien*

Im Verlauf der Behandlung können Resistenzen gegenüber der endokrinen Therapie entstehen [5; 6]. In selteneren Fällen kann auch eine primäre Resistenz vorliegen [2]. Der Mechanismus der Resistenzen kennzeichnet sich unter anderem durch eine veränderte Regulation verschiedener Komponenten des ER-Signalwegs [7] und durch die Aktivierung verschiedener Wachstumsfaktor-Signalwege, wie dem Phosphoinositid-3-Kinasen (PI3K)/AKT/mechanistic Target of Rapamycin Complex 1 (mTORC1)-Signalwege, aus [5; 6]. Mutationen des ESR1-Gens sind einer der häufigsten Mechanismen, die zu einer Resistenz gegenüber Aromataseinhibitoren und teilweise auch Fulvestrant führen. Von den Patienten, welche mit Aromatasehemmern behandelt wurden, entwickeln 20-40% der Patienten eine ESR1-Mutation [6]. Eine ESR1-Mutation betrifft den kodierenden Bereich für die ligandenbindende Domäne des ER und limitiert dadurch zum einen die Bindungsaffinität endokriner Therapien an den ER und führt zusätzlich zu einer Autoaktivierung des Rezeptors [8]. Dadurch bleibt dieser auch ohne die Bindung des Liganden aktiv und fördert das Tumorwachstum sowie die Metastasierung [9]. Eine ESR1-Mutation hat einen prognostisch negativen Einfluss auf die Patienten und schränkt die Effektivität der therapeutisch Behandlung ein [6].

Einige Resistenzmechanismen können jedoch mit alternativen endokrinen Therapien überwunden werden [4]. Aus diesem Grund wird im Therapiealgorithmus das Einsetzen einer zweiten endokrinen Therapie empfohlen. Um die beschriebenen Resistenzen zu überwinden, spielen vor allem die selektiven Östrogenrezeptor Degrader (SERD) eine wichtige Rolle [4; 10; 11].

#### *Wirkstoffklasse der SERD*

SERD sind endokrine Wirkstoffe, die Antagonisten des ER darstellen und dessen Abbau im Proteasom fördern, wodurch die Transkription von ER-Zielgenen gehemmt und das Tumorwachstum reduziert wird. SERD haben keine unerwünschte agonistische Aktivität, da

sie die Konformation des ER so verändern, dass eine Bindung von Kofaktoren verhindert wird [4; 12].

Fulvestrant war der erste und lange Zeit einzige zugelassene SERD in Deutschland. Es weist jedoch eine geringe Bioverfügbarkeit auf und kann nicht oral, sondern nur intramuskulär verabreicht werden [13]. Die wiederholte intramuskuläre Applikation birgt neben den grundsätzlichen arzneimittelbedingten unerwünschten Ereignissen weitere Risiken wie injektionsstellenbedingte Ereignisse (Blutung, Infektion). Zudem verlangt eine intramuskuläre Applikation i.d.R. die Vorstellung des Patienten bei einem Arzt. Auch sollte Fulvestrant bei Patientinnen mit Blutungsneigung, Thrombozytopenie oder bei Patientinnen, die Antikoagulanzen erhalten, nur mit Vorsicht angewendet werden [14]. Orale SERD wurden entwickelt, um die Pharmakokinetik und pharmakodynamischen Eigenschaften zu verbessern sowie die orale Einnahme zu ermöglichen [2; 15].

#### *Wirkmechanismus von Imlunestrant*

Imlunestrant ist ein oral bioverfügbarer, potenter selektiver Degradier- und vollständiger Antagonist des ER $\alpha$ -Wildtyps und des mutierten ER $\alpha$  [1]. Seine Eigenschaften führen zu einer anhaltenden Hemmung der ER-abhängigen Gentranskription und einem verringertem Zellwachstum [16]. In In-vivo-Studien zeigte Imlunestrant eine kontinuierliche Antagonisierung des ER während des gesamten Dosierungszeitraums, eine intratumorale Akkumulation im Vergleich zum Plasma und eine Penetration des Gehirns [1; 15]. Präklinisch zeigte Imlunestrant eine Penetration des zentralen Nervensystems und verbesserte das Überleben in einem orthotopen Hirnmodell [17]. Imlunestrant erreichte in präklinischen Modellen eine signifikante und anhaltende Tumor- und Hirnexposition, was seine Fähigkeit demonstriert, die Blut-Hirn-Schranke in immungeschwächten Mäusen effektiv zu überwinden [18].

Imlunestrant geht eine nicht-kovalente Bindung sowohl mit dem ER $\alpha$ -Wildtyp als auch mit dem mutierten ER $\alpha$  ein. Durch die gleichzeitige Funktion als Degradier- und als Antagonist führt die Bindung von Imlunestrant an den ER einerseits zu einem direkten Abbau des Rezeptors und andererseits zu einer Hemmung der Signalübertragung, wodurch die Transkriptionsaktivität blockiert wird. Imlunestrant bindet dabei mit einer mehr als 1.734-fachen Selektivität gegenüber dem ER $\alpha$  im Vergleich zu anderen nukleären Hormonrezeptoren, wie dem Androgenrezeptor, dem Glukokortikoidrezeptor und dem Mineralokortikoidrezeptor. Diese hohe Selektivität führt zu einer gesteigerten Zielgenauigkeit der Therapie und senkt den Einfluss auf andere Rezeptoren [16]. Der beschriebene Wirkmechanismus wird in Abbildung 2-1 dargestellt.

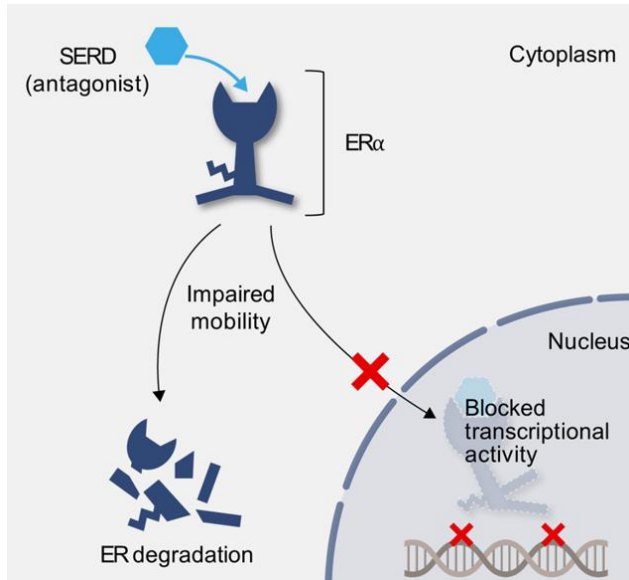


Abbildung 2-1: Wirkmechanismus Imlunestran

Cytoplasm: Zytoplasma; Impaired mobility: eingeschränkte Mobilität; Nucleus: Zellkern; Blocked transcriptional activity: Blockierte Transkriptionsaktivität; ER degradation: ER Degradierung  
 Abkürzungen: ER: Östrogenrezeptor; ER $\alpha$ : Östrogenrezeptor alpha; SERD: Selektiver Östrogenrezeptor Degradier; (eigene Darstellung Lilly)

In Zellproliferationstests zeigte Imlunestran eine hemmende Wirkung auf das Wachstum von ER-positiven Brustkrebszelllinien und bewirkte eine signifikante Tumorregression. Die Ergebnisse weisen dabei eine vergleichbare Wirksamkeit, sowohl bei dem ESR1-Wildtyp als auch bei mutierten Brustkrebszelllinien auf. Die Ergebnisse der Zellproliferationstests spiegeln sich auch in den Xenograft-Modellen wider. Diese indizieren ebenfalls signifikante Ergebnisse zur Hemmung des Tumorwachstums oder einer Tumorrückbildung bei ESR1-Wildtyp- und mutiertem Brustkrebs [15; 16; 18].

Die maximale Plasmakonzentration nach einer einzelnen Imlunestran-Dosis wird innerhalb von 4 Stunden erreicht. Die Halbwertszeit beträgt circa 30 Stunden, was zu einer stabilen Plasmakonzentration zum Ende der ersten Einnahmewoche führt. Die Pharmakokinetik von Imlunestran verändert sich im Laufe der Einnahmezeit nicht [1].

## 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].*

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

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>
Imlunestrant ist angezeigt als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit ER-positivem, HER2-negativem, lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Brustkrebs mit einer aktivierenden ESR1-Mutation, deren Erkrankung nach einer vorherigen endokrinen Therapie progredient ist.	nein	09.01.2026	A
ER: Östrogenrezeptor; ESR1: Östrogenrezeptor 1; HER2: Humaner Epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor 2 a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“.			

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

Den Angaben in Tabelle 2-3 liegt die Fachinformation von Inluriyo<sup>®</sup> zugrunde.

### 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	Nicht zutreffend

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 Angaben zum Wirkmechanismus von Imlunestrant entstammen der Investigator Brochure, dem Clinical Study Protocol, der Fachinformation von Inluriyo sowie der zitierten Primär- und Sekundärliteratur.

### 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. European Medicines Agency (EMA) 2026. European Public Assessment Report (EPAR) of Imlunestrant- Anhang I, Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels (SmPC).
2. Patel, H. K. & Bihani, T. 2017. Selective estrogen receptor modulators (SERMs) and selective estrogen receptor degraders (SERDs) in cancer treatment. *Pharmacology & therapeutics*, 186, 1–24.
3. Manavathi, B., Dey, O., Gajulapalli, V. N., Bhatia, R. S., Bugide, S. & Kumar, R. 2013. Derailed estrogen signaling and breast cancer: an authentic couple. *Endocrine reviews*, 34, 1–32.
4. Rasha, F., Sharma, M. & Pruitt, K. 2021. Mechanisms of endocrine therapy resistance in breast cancer. *Molecular and cellular endocrinology*, 532, 111322.
5. Lei, J. T., Anurag, M., Haricharan, S., Gou, X. & Ellis, M. J. 2019. Endocrine therapy resistance: new insights. *The Breast*, 48, S26–S30.

---

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

6. Brett, J. O., Spring, L. M., Bardia, A. & Wander, S. A. 2021. ESR1 mutation as an emerging clinical biomarker in metastatic hormone receptor-positive breast cancer. *Breast Cancer Research*, 23, 85.
7. Osborne, C. K. & Schiff, R. 2011. Mechanisms of endocrine resistance in breast cancer. *Annual review of medicine*, 62, 233–47.
8. Toy, W., Shen, Y., Won, H., Green, B., Sakr, R. A., Will, M., Li, Z., Gala, K., Fanning, S. & King, T. A. 2013. ESR1 ligand-binding domain mutations in hormone-resistant breast cancer. *Nature genetics*, 45, 1439–45.
9. Hermida-Prado, F. & Jeselsohn, R. 2021. The ESR1 mutations: from bedside to bench to bedside. *Cancer Research*, 81, 537–8.
10. Gennari, A., André, F., Barrios, C., Cortes, J., de Azambuja, E., DeMichele, A., Dent, R., Fenlon, D., Gligorov, J. & Hurvitz, S. 2021. ESMO Clinical Practice Guideline for the diagnosis, staging and treatment of patients with metastatic breast cancer☆. *Annals of oncology*, 32, 1475–95.
11. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft - Deutsche Krebshilfe - AWMF) 2021. Interdisziplinäre S3-Leitlinie Früherkennung, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Mammakarzinoms, Version 4.4, 2021.
12. McDonnell, D. P., Wardell, S. E. & Norris, J. D. 2015. Oral selective estrogen receptor downregulators (SERDs), a breakthrough endocrine therapy for breast cancer. ACS Publications.
13. Gombos, A. 2019. Selective oestrogen receptor degraders in breast cancer: a review and perspectives. *Current opinion in oncology*, 31, 424–9.
14. European Medicines Agency (EMA) 2018. European Public Assessment Report (EPAR) of Faslodex - Anhang I, Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels (SmPC).
15. Jhaveri, K. L., Neven, P., Casalnuovo, M. L., Kim, S.-B., Tokunaga, E., Aftimos, P., Saura, C., O’Shaughnessy, J., Harbeck, N. & Carey, L. A. 2024. Imlunestrant with or without Abemaciclib in Advanced Breast Cancer. *New England Journal of Medicine*.
16. Eli Lilly and Company 2023. Imlunestrant Investigator's Brochure.
17. VandeKopple, M., Mur, C., Shen, W., Marugan, C., Capen, A., Huber, L., Castanares, M., Garcia-Tapia, D., Mattioni, B. & Bastian, J. 2023. 41P Preclinical characterization of imlunestrant, an oral brain-penetrant selective estrogen receptor degrader with activity in a brain metastasis (BM) model. *ESMO Open*, 8.
18. Bhagwat, S. V., Mur, C., Vandekopple, M., Zhao, B., Shen, W., Marugán, C., Capen, A., Kindler, L., Stephens, J. R. & Huber, L. 2023. Imlunestrant is an Oral, Brain-Penetrant Selective Estrogen Receptor Degradar with Potent Antitumor Activity in ESR1 Wildtype and Mutant Breast Cancer. *Cancer Research*.