

Dokumentvorlage, Version vom 16.03.2018

# Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

*Elranatamab (ELREXFIO®)*

PFIZER PHARMA GmbH  
als örtlicher Vertreter des Zulassungsinhabers  
Pfizer Europe MA EEIG

## Modul 2

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,  
zugelassene Anwendungsgebiete

Stand: 15.01.2024

# 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 .....                          | 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 .....   | 10       |
| 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 .....                       | 9            |
| Tabelle 2-4: Weitere in Deutschland zugelassene Anwendungsgebiete des zu bewertenden Arzneimittels ..... | 10           |

## Abbildungsverzeichnis

|   | <b>Seite</b> |
|---|--------------|
| Abbildung 2-1: Struktur von Elranatamab .....                               | 6            |
| Abbildung 2-2: Überbrückung der Myelom-Zelle mit TCR durch Elranatamab..... | 8            |

**Abkürzungsverzeichnis**

| <b>Abkürzung</b> | <b>Bedeutung</b>   |
|------------------|--|
| APC              | Antigenpräsentierende Zelle ( <i>Antigen-Presenting Cell</i> )             |
| APRIL            | <i>A Proliferation-Inducing Ligand</i>                                     |
| ATC-Code         | Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code                                   |
| BAFF             | <i>B-Cell Activating Factor</i>  |
| BCMA             | B-Zell-Reifungsantigen ( <i>B-Cell Maturation Antigen</i> )                |
| CAR              | Chimerer Antigen-Rezeptor  |
| CD               | <i>Cluster of Differentiation</i>  |
| Fab              | Antigenbindende Domäne des Antikörpers ( <i>Fragment Antigen Binding</i> ) |
| IgG              | Immunglobulin G  |
| IMiD             | Immunmodulatorischer Wirkstoff ( <i>Immunomodulatory Imide Drug</i> )      |
| mg               | Milligramm   |
| MHC              | <i>Major Histocompatibility Complex</i>                                    |
| ml               | Milliliter   |
| PZN              | Pharmazentralnummer  |
| TCR              | T-Zellrezeptor ( <i>T-Cell Receptor</i> )                                  |
| TNFR             | Tumornekrosefaktor-Rezeptor  |
| z. B.            | Zum Beispiel   |

## 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>Elranatamab</b>           |
| <b>Handelsname:</b>                                | <b>ELREXFIO®</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 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.

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

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

| Pharmazentralnummer (PZN) | Zulassungsnummer | Wirkstärke | Packungsgröße |
|---------------------------|------------------|------------|---------------|
| 18651583                  | EU/1/23/1770/001 | 40 mg/ml   | 1 x 1,1 ml    |
| 18651608                  | EU/1/23/1770/002 | 40 mg/ml   | 1 x 1,9 ml    |

mg: Milligramm; ml: Milliliter; PZN: Pharmazentralnummer

### 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.

Die Behandlung des multiplen Myeloms hat in den letzten Jahren mit der Zulassung und dem Einsatz von Immunmodulatoren, Proteasom-Inhibitoren und monoklonalen Antikörpern Fortschritte gemacht (1, 2). Allerdings kommt es trotz zahlreicher Medikationsmöglichkeiten beim multiplen Myelom immer wieder zu Rückfällen, weshalb die Erkrankung weiterhin als unheilbar gilt, sodass neue Ansätze mit kurativem Therapieansatz dringend erforderlich sind (3). Neben der Chimeren Antigen-Rezeptor (CAR)-T-Zelltherapie haben sich Antikörperbasierte Immuntherapien als wichtige Therapieoptionen für alle Patient:innen mit rezidiviertem und refraktärem multiplen Myelom herauskristallisiert (4).

Elranatamab (PF-06863135) ist ein heterodimerer humanisierter bispezifischer Immunglobulin G (IgG)<sub>2κ</sub>-Antikörper aus Teilen von 2 monoklonalen Antikörpern (Anti-B-Zell-Reifungsantigen [*B-Cell Maturation Antigen*, BCMA] [PF-06863058] und Anti-*Cluster of Differentiation* [CD]3 [PF-06863059]). Damit ist Elranatamab ein Vertreter eines neuartigen immuntherapeutischen Ansatzes, der die direkte Ausrichtung zytotoxischer T-Zellen auf Tumorzellen ermöglicht.

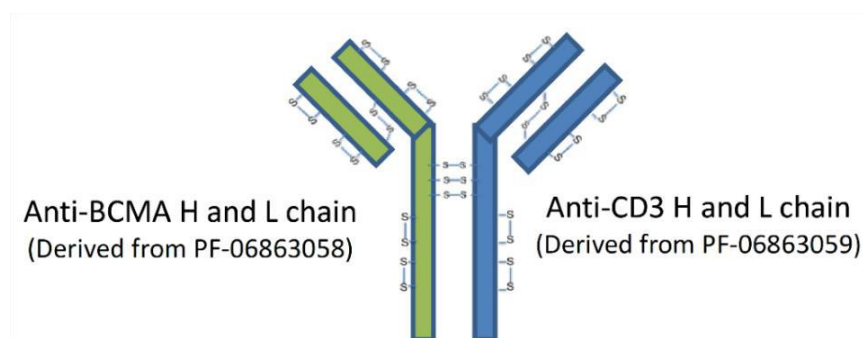


Abbildung 2-1: Struktur von Elranatamab

BCMA: B-Zell-Reifungsantigen (*B-Cell Maturation Antigen*); CD: *Cluster of Differentiation*

Jedes dieser monoklonalen Antikörper steuert eine spezifische schwere Kette (H) sowie eine spezifische leichte Kette (L) zum bispezifischen Antikörper Elranatamab bei. Der resultierende

bispezifische 4-kettige Antikörper ist über 5 Disulfidbindungen kovalent verbunden. Elranatamab bindet einerseits an das BCMA, das auf der Oberfläche von Zellen des multiplen Myeloms in hohem Maße exprimiert wird, und andererseits an CD3-Rezeptoren auf der Oberfläche von T-Zellen. Somit schafft Elranatamab eine Brücke zwischen Myelom-Zellen und T-Zellen und führt durch eine Aktivierung der T-Zellen zur Abtötung der Myelom-Zellen (5).

Mit der Einführung der monoklonalen Antikörper in der Therapie des multiplen Myeloms wurden in einer zunehmenden Zahl präklinischer Studien mögliche neue Oberflächenantigene auf Myelom-Zellen untersucht, gegen die neue monoklonale Antikörper gerichtet sind. Von den Oberflächenmolekülen, die von Myelom-Zellen überexprimiert werden, ist BCMA ein vielversprechendes Antigen (6).

Das BCMA ist ein Transmembranglykoprotein und gehört zu der Tumornekrosefaktor-Rezeptor (TNFR)-Superfamilie. Es spielt eine entscheidende Rolle bei der Vermehrung, dem Überleben und dem Fortschreiten des multiplen Myeloms (6). BCMA ist an der Regulation der B-Zellreifung beteiligt und wird selektiv in Lymphozyten der B-Zelllinie, einschließlich neoplastischen und differenzierten Plasmazellen exprimiert. Zu den BCMA-Liganden gehören *A Proliferation-Inducing Ligand* (APRIL) und *B-cell Activating Factor* (BAFF), die an der Reifung und Differenzierung von Plasmazellen beteiligt sind (7). Die Bindung dieser Liganden an BCMA fördert eine Signalkaskade, die letztlich zur Aktivierung der B-Zellen, zur Differenzierung und Reifung zu Plasmazellen und zum langfristigen Überleben der Plasmazellen führt (8, 9). Daher wird die Expression von BCMA während der Reifung von B-Zellen zu Plasmablasten und Plasmazellen hochreguliert, während sie auf naiven B-Zellen, hämatopoetischen Stammzellen oder normalen Geweben nicht stattfindet (10, 11). Bei Patient:innen mit multiplem Myelom wird BCMA jedoch in überdurchschnittlichem Maße auf malignen Plasmazellen exprimiert, während es bei Gesunden nur auf einem sehr kleinen Anteil normaler mononukleärer Zellen nachgewiesen wurde (12). Das macht BCMA zu einem idealen Zelloberflächenziel für das multiple Myelom, da die Schädigung von gesunden Zellen bei einer gegen BCMA-zielgerichteten Therapie begrenzt ist (5). Beim multiplen Myelom wurde die Expression von BCMA in jedem Krankheitsstadium und bei Patient:innen mit unterschiedlichen zytogenetischen Risiken festgestellt, das durch eine Stammzelltransplantation oder Chemotherapie nicht beeinflusst wird (10).

Über seine Antigenbindungsstellen erkennt und bindet Elranatamab das Zelloberflächenantigen und CD3. Moleküle zur Lenkung von T-Zellen sind daher bispezifische Moleküle.

T-Zellen sind entscheidend für Immunreaktionen auf Krankheitserregern und Tumore im Rahmen der adaptiven Immunität. Der T-Zellantigenrezeptor (*T-Cell Receptor*, TCR)-CD3-Komplex ist ein Proteinkomplex auf der Oberfläche von T-Zellen. Es besteht aus einem antigenspezifischen  $\alpha$ - $\beta$ -Heterodimer und einem transmembranen CD3-Protein, der Aktivierungssignale an die T-Zelle weiterleitet (13). TCRs erkennen spezifische Peptidfragmente, die an *Major Histocompatibility Complex* (MHC)-Moleküle gebunden und von antigenpräsentierenden Zellen (*Antigen-Presenting Cell*, APC), virusinfizierten Zellen oder Tumorzellen präsentiert werden. Jede T-Zelle hat einen einzigartigen TCR-Korezeptorkomplex, der ein bestimmtes Antigenpeptid im Komplex mit einem bestimmten



MHC-Molekül erkennt. Die Antigenerkennung durch T-Zellen ist somit in der Regel MHC-restringiert (14). Nach der Antigenbindung wird in einer CD8<sup>+</sup>-zytotoxischen T-Zelle über den CD3-Proteinkomplex eine Signalkaskade ausgelöst. Dies führt zur Freisetzung von Perforin und Granzym B aus der T-Zelle, was die Zytolyse und letztendlich die Nekrose der antigenpräsentierenden Zelle zur Folge hat (15).

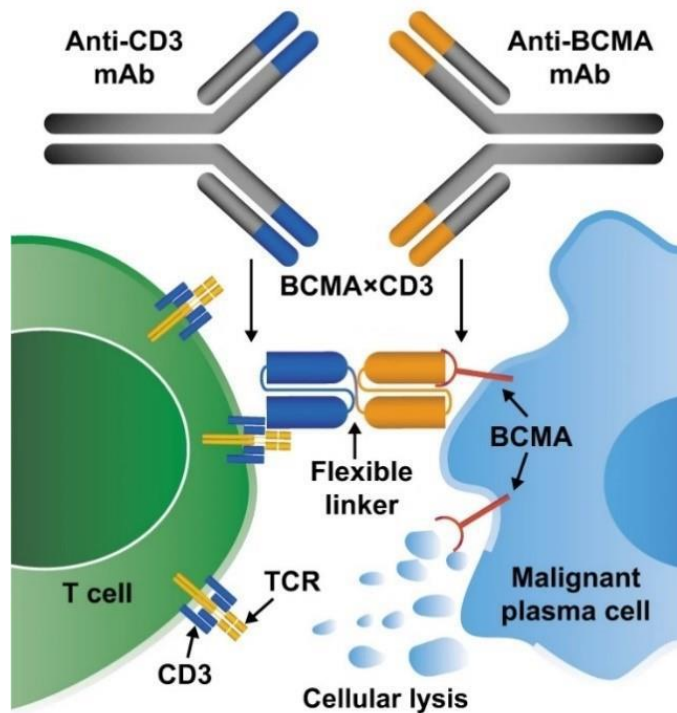


Abbildung 2-2: Überbrückung der Myelom-Zelle mit TCR durch Elranatamab

BCMA: B-Zell-Reifungsantigen (*B-Cell Maturation Antigen*); CD: *Cluster of Differentiation*;  
TCR: T-Zellrezeptor (*T-Cell Receptor*);

Krebszellen können die Erkennung und Zerstörung durch T-Zellen vermeiden, indem sie die MHC-Präsentation herunterregulieren (16). Eine Möglichkeit, die Abhängigkeit von einer MHC-I-Präsentation zu umgehen, ist die direkte Überbrückung eines Zelloberflächenantigens der Zielzelle mit dem extrazellulären CD3 auf T-Zellen, was zu einer T-Zell-vermittelten Antwort führt, die der MHC-I-TCR-vermittelten Antwort entspricht (17). Im Gegensatz zur normalen T-Zell-Zytotoxizität ist die durch bispezifische Antikörper vermittelte Zytotoxizität somit unabhängig vom Vorhandensein von APCs, der Expression von MHC-I-Molekülen durch den Tumor und dem Vorhandensein von ko-stimulatorischen Molekülen. Eine zielgerichtete T-Zell-vermittelte Zytotoxizität erfolgt nach der Bindung der anti-CD3-antigenbindenden Immunglobulin-Fragment (*Fragment Antigen Binding, Fab*)-Domäne von Elranatamab an den CD3-Korezeptor auf der Oberfläche der T-Zellen und der anti-BCMA-Fab-Domäne an den BCMA-Oberflächenrezeptor von Myelom-Zellen (Abbildung 2-2). Die gleichzeitige Bindung von CD3 und dem Tumorantigen BCMA löst eine zytotoxische Reaktion auf die gebundene Tumorzelle aus (18).

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

In vivo hat sich gezeigt, dass bispezifische Antikörper gegen BCMA eine T-Zell-Aktivierung auslösen, die Tumorlast verringern und das Überleben verlängern (19–21). Durch die Aktivierung der T-Zell vermittelten Zytotoxizität gegen BCMA-exprimierende Myelom-Zellen kann der bispezifischer Antikörper Elranatamab somit einen ungedeckten medizinischen Bedarf in der Behandlung des multiplen Myeloms decken.

## 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<br>(ja / nein) | Datum der Zulassungserteilung | Kodierung im Dossier <sup>a</sup> |
|---|-----------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| ELREXFIO wird angewendet als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit rezidiviertem und refraktärem multiplen Myelom, die zuvor bereits mindestens drei Therapien erhalten haben, darunter einen immunmodulatorischen Wirkstoff, einen Proteasom-Inhibitor und einen Anti-CD38-Antikörper, und die während der letzten Therapie eine Krankheitsprogression gezeigt haben | nein                  | 07.12.2023                    | A                                 |
| a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“.<br>b: Das Anwendungsgebiet fällt gemessen an der Anzahl der Patient:innen in die Kategorie der seltenen Erkrankungen.<br>CD: <i>Cluster of Differentiation</i> ; IMiD: Immunmodulatorischer Wirkstoff ( <i>Immunomodulatory Imide Drug</i> );<br>PI: Proteasom-Inhibitor  |                       |                               |                                   |

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

Die Angaben in Tabelle 2-3 entstammen der Fachinformation von Elranatamab (22).

### 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<br>(Wortlaut der Fachinformation inkl. Wortlaut bei Verweisen) | Datum der<br>Zulassungserteilung |
|---|----------------------------------|
| -   | -                                |

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.

Für die Angaben des pharmazeutischen Unternehmers zum Wirkmechanismus von Elranatamab und zu den administrativen Informationen wurde auf die Fachinformation sowie ausgewählte Primär- und Sekundärliteratur zurückgegriffen (siehe Referenzliste in Abschnitt 2.4). Die in Tabelle 2-2 aufgeführten Pharmazentralnummern (PZN) wurden über die Informationsstelle für Arzneispezialitäten GmbH beantragt.

### 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.

## Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

1. Nooka AK, Kastritis E, Dimopoulos MA, Lonial S. Treatment options for relapsed and refractory multiple myeloma. *Blood*. 2015; 125(20):3085–99. doi:10.1182/blood-2014-11-568923.
2. Moreau P, Attal M, Facon T. Frontline therapy of multiple myeloma. *Blood*. 2015; 125(20):3076–84. doi:10.1182/blood-2014-09-568915.
3. Yu B, Jiang T, Liu D. BCMA-targeted immunotherapy for multiple myeloma. *J Hematol Oncol*. 2020; 13(1):125. doi:10.1186/s13045-020-00962-7.
4. Cipkar C, Chen C, Trudel S. Antibodies and bispecifics for multiple myeloma: effective effector therapy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2022; 2022(1):163–72. doi:10.1182/hematology.2022000334.
5. Lee L, Bounds D, Paterson J, Herledan G, Sully K, Seestaller-Wehr LM, et al. Evaluation of B cell maturation antigen as a target for antibody drug conjugate mediated cytotoxicity in multiple myeloma. *British journal of haematology*. 2016; 174(6):911–22. doi:10.1111/bjh.14145.
6. Dalla Palma B, Marchica V, Catarozzo MT, Giuliani N, Accardi F. Monoclonal and Bispecific Anti-BCMA Antibodies in Multiple Myeloma. *J Clin Med*. 2020; 9(9):3022. doi:10.3390/jcm9093022.
7. Coquery CM, Erickson LD. Regulatory roles of the tumor necrosis factor receptor BCMA. *Crit Rev Immunol*. 2012; 32(4):287–305. doi:10.1615/critrevimmunol.v32.i4.10.
8. O'Connor BP, Raman VS, Erickson LD, Cook WJ, Weaver LK, Ahonen C, et al. BCMA is essential for the survival of long-lived bone marrow plasma cells. *J Exp Med*. 2004; 199(1):91–8. doi:10.1084/jem.20031330.
9. Bossen C, Schneider P. BAFF, APRIL and their receptors: structure, function and signaling. *Semin Immunol*. 2006; 18(5):263–75. doi:10.1016/j.smim.2006.04.006.
10. Carpenter RO, Evbuomwan MO, Pittaluga S, Rose JJ, Raffeld M, Yang S, et al. B-cell maturation antigen is a promising target for adoptive T-cell therapy of multiple myeloma. *Clin Cancer Res*. 2013; 19(8):2048–60. doi:10.1158/1078-0432.CCR-12-2422.
11. Xu S, Lam KP. B-cell maturation protein, which binds the tumor necrosis factor family members BAFF and APRIL, is dispensable for humoral immune responses. *Mol Cell Biol*. 2001; 21(12):4067–74. doi:10.1128/MCB.21.12.4067-4074.2001.
12. Sanchez E, Li M, Kitto A, Li J, Wang CS, Kirk DT, et al. Serum B-cell maturation antigen is elevated in multiple myeloma and correlates with disease status and survival. *British journal of haematology*. 2012; 158(6):727–38. doi:10.1111/j.1365-2141.2012.09241.x.
13. Mariuzza RA, Agnihotri P, Orban J. The structural basis of T-cell receptor (TCR) activation: An enduring enigma. *J Biol Chem*. 2020; 295(4):914–25. doi:10.1074/jbc.REV119.009411.
14. Shah K, Al-Haidari A, Sun J, Kazi JU. T cell receptor (TCR) signaling in health and disease. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2021; 6(1):412. doi:10.1038/s41392-021-00823-w.
15. Farhood B, Najafi M, Mortezaee K. CD8+ cytotoxic T lymphocytes in cancer immunotherapy: A review. *J Cell Physiol*. 2019; 234(6):8509–21. doi:10.1002/jcp.27782.
16. Seliger B. Different regulation of MHC class I antigen processing components in human tumors. *J Immunotoxicol*. 2008; 5(4):361–7. doi:10.1080/15476910802482870.

---

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

17. Smith-Garvin JE, Koretzky GA, Jordan MS. T cell activation. Annual review of immunology. 2009; 27(-):591–619. doi:10.1146/annurev.immunol.021908.132706.
18. Pfizer Inc. INVESTIGATOR’S BROCHURE PF-06863135 (Elranatamab) Version 8.0 2023.
19. Hipp S, Tai Y-T, Blanset D, Deegen P, Wahl J, Thomas O, et al. A novel BCMA/CD3 bispecific T-cell engager for the treatment of multiple myeloma induces selective lysis in vitro and in vivo. Leukemia. 2017; 31(8):1743–51. doi:10.1038/leu.2016.388.
20. Panowski SH, Kuo TC, Zhang Y, Chen A, Geng T, Aschenbrenner L, et al. Preclinical Efficacy and Safety Comparison of CD3 Bispecific and ADC Modalities Targeting BCMA for the Treatment of Multiple Myeloma. Mol Cancer Ther. 2019; 18(11):2008–20. doi:10.1158/1535-7163.MCT-19-0007.
21. Topp MS, Gökbuget N, Stein AS, Zugmaier G, O'Brien S, Bargou RC, et al. Safety and activity of blinatumomab for adult patients with relapsed or refractory B-precursor acute lymphoblastic leukaemia: a multicentre, single-arm, phase 2 study. Lancet Oncol. 2015; 16(1):57–66. doi:10.1016/S1470-2045(14)71170-2.
22. Pfizer Pharma GmbH. Fachinformation ELREXFIO® 40 mg/ml Injektionslösung: Stand: Dezember 2023. 2023. Verfügbar unter:  
<https://www.fachinfo.de/suche/fi/024235/ELREXFIO%C2%AE%2040%20mg%2Fml%20Injektionsl%C3%B6sung>. [Zugriff am: 02.01.2024].