

Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V

Efgartigimod alfa (Vyvgart[®])

argenx Germany GmbH

Modul 2

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel,
zugelassene Anwendungsgebiete

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Tabellenverzeichnis	2
Abbildungsverzeichnis	3
Abkürzungsverzeichnis.....	4
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

	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	10

Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 2-1: Wirkmechanismus von Efgartigimod	8

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
AChR	Anti-Acetylcholin-Rezeptor
AK	Antikörper
ATC-Code	Anatomisch-Therapeutisch-Chemischer Code
CD4/8 ⁺	Cluster of differentiation 4/8 positive (immunphänotypisches Oberflächenmerkmal)
CIDP	Chronisch-entzündliche (inflammatorisch) demyelinisierende Polyneuropathie
EAN/PFS	European Academy of Neurology und die Peripheral Nerve Society
Efgartigimod PH20	Efgartigimod in Co-Formulierung mit rHuPH20
EMA	European Medicines Agency (Europäische Arzneimittel-Agentur)
Fc	Fragment crystallizable (kristallisierbares Fragment)
FcRn	Neonataler Fc Rezeptor
gMG	generalisierte Myasthenia gravis
Ig	Immunglobulin
MS	Multiple Sklerose
PZN	Pharmazentralnummer
rHuPH20	Rekombinante humane Hyaluronidase PH20
s. c./SC	Subkutan

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird die gleichzeitige Verwendung der Sprachformen männlich, weiblich und divers (m/w/d) vermieden. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für alle Geschlechter.

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:	Efgartigimod alfa
Handelsname:	Vyvgart®
ATC-Code:	L04A-A58

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
18843236	EU/1/22/1674/002	1 000 mg	Jede Durchstechflasche enthält 1 000 mg Efgartigimod alfa in 5,6 ml (180 mg/ml).
19730250	EU/1/22/1674/003 EU/1/22/1674/004	1 000 mg	Jede Fertigspritze enthält 1 000 mg Efgartigimod alfa in 5 ml (200 mg/ml)

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.

Efgartigimod alfa (Vyvgart®) ist indiziert als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit progredienter oder rezidivierender aktiver chronisch-entzündlicher demyelinisierender Polyneuropathie (CIDP) nach vorheriger Behandlung mit Kortikosteroiden oder Immunglobulinen [1].

Im Folgenden wird für den Wirkstoff die Bezeichnung Efgartigimod verwendet. In den beigefügten Unterlagen finden sich auch die Synonyme Efgartigimod alfa oder Efgartigimod PH20 SC.

Hintergrund zur CIDP

Die Erkrankung CIDP ist eine erworbene Autoimmunerkrankung. Sie wird durch eine entzündliche Demyelinisierung verursacht, die sich gegen Schwann-Zellen und Myelin-Epitope peripherer Nerven richtet und in einer axonalen Schädigung dieser Nerven resultiert. Der genaue Ablauf und die exakten Ziele der Immunreaktionen sind derzeit unbekannt, jedoch scheinen Autoantikörper und Makrophagen eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der CIDP zu spielen [2; 3].

Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten, jedoch erkranken die meisten Patienten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr [3; 4]. Männer erkranken zweimal häufiger an CIDP als Frauen und machen 62 – 69 % der CIDP-Patienten aus [5-7]. Die Erkrankung kann sowohl progressiv, schubförmig aber auch monophasisch verlaufen und ist durch eine fortschreitende Schädigung der peripheren Myelinscheiden charakterisiert. Dies unterscheidet die CIDP deutlich von der Multiplen Sklerose (MS), bei welcher die Nerven des zentralen Nervensystems geschädigt werden. Die bei der CIDP auftretenden Schäden sind im Unterschied zur MS mit IgG assoziiert, was durch die Wirksamkeit von Immunglobulinen, Plasmapherese und besonders eindeutig durch Efgartigimod belegt werden kann. Durch die Beschädigung der Myelinscheiden wird bei der CIDP die Reizweiterleitung in den sensiblen und motorischen

peripheren Nerven beeinträchtigt. Die daraus resultierenden Symptome variieren stark. Anfangs auftretende Anzeichen wie Kribbeln, Taubheitsgefühle oder Muskelschwäche, meist beginnend an den Zehen und Fingern, sollten genau beobachtet werden. Im Verlauf von mindestens 8 Wochen verschlechtert sich der Zustand der CIDP-Patienten. Die in der Folge auftretenden Symptome umfassen: Muskelkraftverlust, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, verminderte oder gänzlich fehlende Reflexe, Ataxie sowie chronische Erschöpfung [3]. Muskelschwäche ist das Leitsymptom der typischen CIDP und beeinträchtigt die Funktionsfähigkeit der Patienten in zahlreichen Lebensbereichen. Die Schwäche der distalen Muskulatur kann z. B. dazu führen, dass einfache Tätigkeiten, wie das Anziehen von Kleidung oder die Nutzung von Messer und Gabel beim Essen nur noch schwer oder gar nicht mehr möglich sind [8; 9]. Eine große Angst der Patienten besteht oft in dem Verlust der Gehfähigkeit, ausgelöst durch die zunehmende Muskelschwäche in der proximalen Muskulatur der unteren Extremitäten. Insgesamt ist der krankheitsbedingte Verlust von Unabhängigkeit und Selbstbestimmtheit für CIDP-Patienten oft mit einer Reihe von physischen und psychischen Belastungen verbunden. Die Diagnosestellung erfolgt aufgrund fehlender Biomarker primär anhand klinischer Merkmale und elektrophysiologischer Tests der peripheren Nerven [3; 10]. Der therapeutische Bedarf im vorliegenden Anwendungsgebiet ist durch die Schwere der Erkrankung und die unzureichende Verfügbarkeit wirksamer Therapien sehr hoch. Die CIDP führt zu dauerhaften neurologischen Schäden. Ohne adäquate Behandlung kommt es zu axonaler Degeneration mit bleibenden Einschränkungen in der Nervenfunktion und in Folge zu dauerhaften Behinderungen. Eine frühzeitige Diagnose und ein frühzeitiger Therapiebeginn sind daher essenziell, um die Prognose zu verbessern und dauerhafte Schäden und damit verbundene Beeinträchtigungen zu vermeiden [10-13].

Wirkmechanismus von Efgartigimod

Efgartigimod ist ein von dem humanen IgG1 abgeleitetes und modifiziertes kristallisierbares Fragment (Fc-Fragment), das zur Behandlung der CIDP eingesetzt wird. Dabei ist Efgartigimod der erste Vertreter der neonatalen Fc-Rezeptorantagonisten (FcRn-Antagonist), der mit einem innovativen Wirkmechanismus zur anhaltenden Reduktion des IgG-Spiegels im Serum führt [14; 15]. Der neonatale Fc-Rezeptor (FcRn) spielt eine zentrale Rolle beim Recycling von IgG und ist verantwortlich für die relativ hohe Konzentration und die lange Halbwertszeit des zirkulierenden IgG im Vergleich zu anderen Immunglobulin-Klassen [16]. FcRn wird u. a. in Endothelzellen und Zellen der myeloischen Zellreihe vornehmlich intrazellulär in Vesikeln exprimiert. Die FcRn-IgG-Interaktion ist pH-abhängig, mit hoher Affinität im sauren pH-Bereich um 6,0 [17]. Durch Pinozytose wird IgG in FcRn-exprimierende Zellen aufgenommen und gelangt in saure Endosomen, wo die FcRn-IgG-Interaktion stattfindet. Daraufhin wird der Komplex zur Zellmembran transportiert. In diesem wiederum neutralen pH-Bereich wird IgG freigegeben und gelangt in die Zirkulation, wodurch IgG dem lysosomalen Abbau entgeht. Dagegen werden IgG, die in der Zelle nicht an FcRn binden, lysosomal abgebaut. Somit haben IgG-Fc-Fragmente mit hoher Affinität zu FcRn eine längere Serum-Persistenz [17-19].

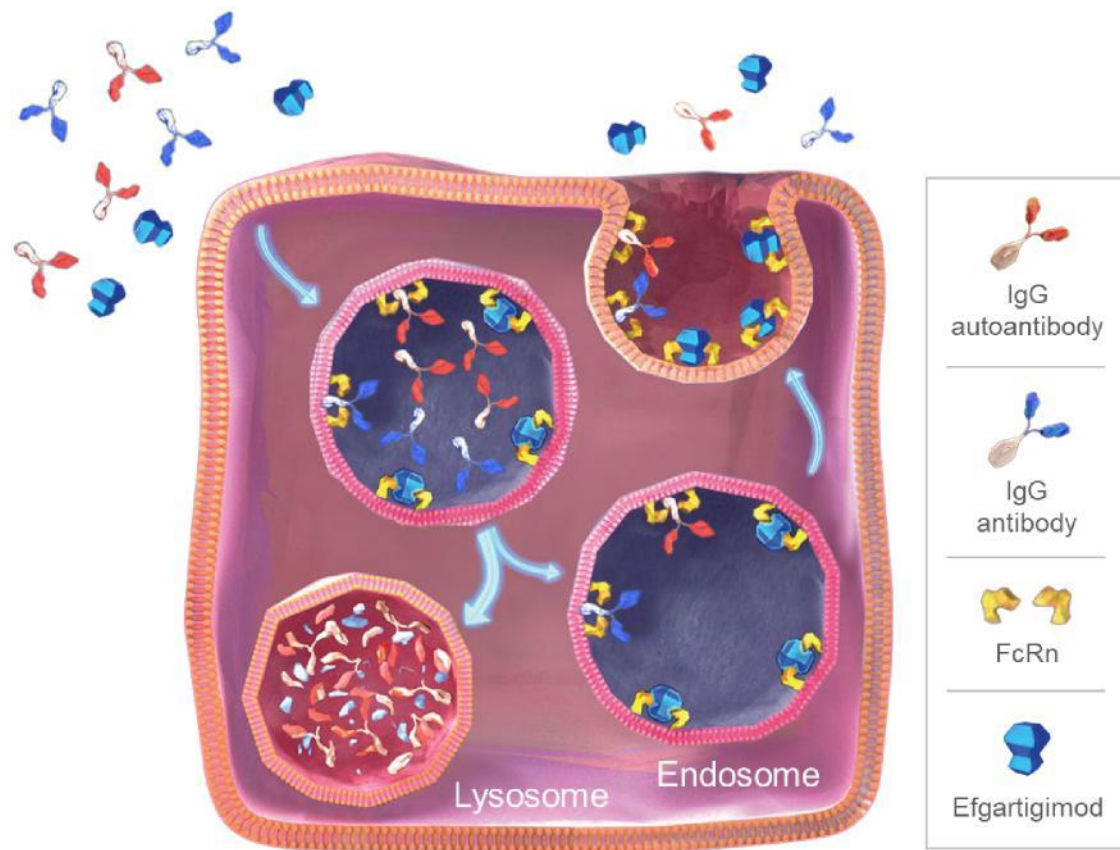


Abbildung 2-1: Wirkmechanismus von Efgartigimod

Physiologische FcRn-Funktion und die Efgartigimod-vermittelte Störung des Recycling-Mechanismus. Durch Bindung des IgG an den FcRn-Rezeptor in sauren Endosomen wird der IgG-Transport zu Lysosomen und folglich der IgG-Abbau verhindert. FcRn-gebundenes IgG wird vielmehr zur Zelloberfläche recycelt und wieder freigegeben. Dieser Mechanismus wird gezielt durch Bindung von Efgartigimod an FcRn blockiert und der lysosomale Abbau von IgG gesteigert.

Alle verwendeten Abkürzungen werden im Abkürzungsverzeichnis erläutert.

Quelle: argenx

Efgartigimod ist eine zielgerichtete Therapie. Durch eine Modifikation des verwendeten Fc-Fragments weist Efgartigimod eine hohe Affinität zu FcRn, sowohl im physiologischen als auch im sauren pH auf. Auf diese Weise wird die Interaktion zwischen IgG und FcRn blockiert und folglich der Abbau von pathogenem IgG beschleunigt. Präklinische und klinische Daten bestätigen die Wirksamkeit von Efgartigimod [14; 16]. In klinischen Studien konnte eine anhaltende Reduzierung des IgG-Spiegels im Serum bei guter Verträglichkeit gezeigt werden [14; 20]. Dabei wirkt Efgartigimod nachweislich gleichsam auf alle vier IgG-Subklassen 1 bis 4.

Nach Ende der Behandlungsphase kehrte der IgG-Spiegel erst verzögert zur Ausgangslage zurück. Dieser anhaltende Effekt steht im Gegensatz zum Pharmakokinetik-Profil der Substanz, das einen raschen Abfall der Serumkonzentration nach der letzten Dosis zeigt. Dies deutet darauf hin, dass Efgartigimod eine anhaltende Bindung mit FcRn eingeht und dessen Funktion über längere Zeit antagonisiert [16].

Allgemeine Angaben zum Arzneimittel, zugelassene Anwendungsgebiete

Mit Efgartigimod steht ein klinisch einsetzbarer FcRn-Antagonist zur Verfügung, der selektiv zu einer therapeutisch relevanten Senkung des IgG-Spiegels führt, ohne Einfluss auf die Konzentration anderer Immunglobulin-Klassen oder Albumin zu nehmen. Somit sind sogenannte Off-Target-Effekte, die zu Kontraindikationen oder eingeschränkter Therapieadhärenz aufgrund eines breiten Nebenwirkungsprofils führen würden, nicht zu erwarten. Mit seinem gezielten Wirkmechanismus steht nun mit Efgartigimod eine vielversprechende, gut verträgliche Behandlungsoption für erwachsene Patienten mit progredienter oder rezidivierender aktiver CIDP zur Verfügung.

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 ^a
Efgartigimod alfa (Vyvgart [®]) ist indiziert als Monotherapie zur Behandlung erwachsener Patienten mit progredienter oder rezidivierender aktiver chronisch-entzündlicher demyelinisierender Polyneuropathie (CIDP) nach vorheriger Behandlung mit Kortikosteroiden oder Immunglobulinen	ja	19.06.2025	A
a: Fortlaufende Angabe „A“ bis „Z“.			

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

Die in Tabelle 2-3 angegebenen Informationen stammen aus der Fachinformation von Vyvgart[®] [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
Vyvgart wird zusätzlich zur Standardtherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit generalisierter Myasthenia gravis (gMG) angewendet, die Anti-Acetylcholin-Rezeptor (AChR)-Antikörper positiv sind	10.08.2022

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.

Diese Information wurde den entsprechenden Fachinformationen entnommen [1; 21].

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 Angaben in Abschnitt 2.1 und 2.2 wurden zum Teil der aktuellen Fachinformation und publizierter Literatur entnommen. Weitere Quellen wurden in internen Datenbanken und mittels einer unsystematischen Handsuche identifiziert.

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. argenx BV 2025. Fachinformation - Vyvgart® - Stand der Information: Juni 2025.
2. Stino, A. M., Naddaf, E., Dyck, P. J. & Dyck, P. J. B. 2021. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy—Diagnostic pitfalls and treatment approach. *Muscle & Nerve*, 63, 157–69.
3. Van den Bergh, P. Y. K., van Doorn, P. A., Hadden, R. D. M., Avau, B., Vankrunkelsven, P., Allen, J. A., Attarian, S., Blomkwist-Markens, P. H., Cornblath, D. R., Eftimov, F., Goedee, H. S., Harbo, T., Kuwabara, S., Lewis, R. A., Lunn, M. P., Nobile-Orazio, E., Querol, L., Rajabally, Y. A., Sommer, C. & Topaloglu, H. A. 2021. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force-Second revision. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS*, 26, 242–68.
4. Łukawska, M., Potulska-Chromik, A., Lipowska, M., Hoffman-Zacharska, D., Olchowik, B., Figlerowicz, M., Kanabus, K., Rosiak, E. & Kostera-Pruszczyk, A. 2021. Pediatric CIDP: Diagnosis and Management. A Single-Center Experience. *Frontiers in neurology*, 12, 667378.
5. Michaelides, A., Hadden, R. D. M., Sarrigiannis, P. G., Hadjivassiliou, M. & Zis, P. 2019. Pain in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain and therapy*, 8, 177–85.
6. Bunschoten, C., Blomkwist-Markens, P. H., Horemans, A., van Doorn, P. A. & Jacobs, B. C. 2019. Clinical factors, diagnostic delay, and residual deficits in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS*, 24, 253–9.
7. Motte, J., Fisse, A. L., Köse, N., Grüter, T., Mork, H., Athanasopoulos, D., Fels, M., Otto, S., Siglienti, I., Schneider-Gold, C., Hellwig, K., Yoon, M. S., Gold, R. & Pitarokoili, K. 2021. Treatment response to cyclophosphamide, rituximab, and bortezomib in chronic immune-mediated sensorimotor neuropathies: a retrospective cohort study. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 14, 1756286421999631.
8. Mengel, D., Fraune, L., Sommer, N., Stettner, M., Reese, J. P., Dams, J., Glynn, R. J., Balzer-Geldsetzer, M., Dodel, R. & Tackenberg, B. 2018. Costs of illness in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in Germany. *Muscle & Nerve*, 58, 681–7.
9. Merkies, I. S., Schmitz, P. I., van der Meché, F. G., Samijn, J. P. & van Doorn, P. A. 2002. Clinimetric evaluation of a new overall disability scale in immune mediated polyneuropathies. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 72, 596–601.
10. van Doorn, I. N., Eftimov, F., Wiese, L., van Schaik, I. N. & Verhamme, C. 2024. Challenges in the Early Diagnosis and Treatment of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy in Adults: Current Perspectives. *Therapeutics and clinical risk management*, 20, 111–26.
11. Eftimov, F., Lucke, I. M., Querol, L. A., Rajabally, Y. A. & Verhamme, C. 2020. Diagnostic challenges in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Brain : a journal of neurology*, 143, 3214–24.
12. Al-Zuhairy, A., Jakobsen, J., Moldovan, M. & Krarup, C. 2022. Axonal loss at time of diagnosis as biomarker for long-term disability in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*, 66, 715–22.

13. Bouchard, C., Lacroix, C., Planté, V., Adams, D., Chedru, F., Guglielmi, J. M. & Said, G. 1999. Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*, 52, 498–503.
14. Allen, J. A., Lin, J., Basta, I., Dysgaard, T., Eggers, C., Guptill, J. T., Gwathmey, K. G., Hewamadduma, C., Hofman, E., Hussain, Y. M., Kuwabara, S., Le Masson, G., Leypoldt, F., Chang, T., Lipowska, M., Lowe, M., Lauria, G., Querol, L., Simu, M. A., Suresh, N., Tse, A., Ulrichs, P., Van Hoorick, B., Yamasaki, R., Lewis, R. A. & van Doorn, P. A. 2024. Safety, tolerability, and efficacy of subcutaneous efgartigimod in patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (ADHERE): a multicentre, randomised-withdrawal, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *The Lancet. Neurology*, 23, 1013–24.
15. Peter, H. H., Ochs, H. D., Cunningham-Rundles, C., Vinh, D. C., Kiessling, P., Greve, B. & Jolles, S. 2020. Targeting FcRn for immunomodulation: Benefits, risks, and practical considerations. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 146, 479–91.e5.
16. Ulrichs, P., Guglietta, A., Dreier, T., van Bragt, T., Hanssens, V., Hofman, E., Vankerckhoven, B., Verheesen, P., Ongenae, N., Lykhopiy, V., Enriquez, F. J., Cho, J., Ober, R. J., Ward, E. S., de Haard, H. & Leupin, N. 2018. Neonatal Fc receptor antagonist efgartigimod safely and sustainably reduces IgGs in humans. *The Journal of clinical investigation*, 128, 4372–86.
17. Ober, R. J., Martinez, C., Vaccaro, C., Zhou, J. & Ward, E. S. 2004. Visualizing the site and dynamics of IgG salvage by the MHC class I-related receptor, FcRn. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 172, 2021–9.
18. Akilesh, S., Christianson, G. J., Roopenian, D. C. & Shaw, A. S. 2007. Neonatal FcR expression in bone marrow-derived cells functions to protect serum IgG from catabolism. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 179, 4580–8.
19. Pyzik, M., Rath, T., Lencer, W. I., Baker, K. & Blumberg, R. S. 2015. FcRn: The Architect Behind the Immune and Nonimmune Functions of IgG and Albumin. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 194, 4595–603.
20. Howard, J. F., Jr., Bril, V., Vu, T., Karam, C., Peric, S., Margania, T., Murai, H., Bilinska, M., Shakarishvili, R., Smilowski, M., Guglietta, A., Ulrichs, P., Vangeneugden, T., Utsugisawa, K., Verschuuren, J. & Mantegazza, R. 2021. Safety, efficacy, and tolerability of efgartigimod in patients with generalised myasthenia gravis (ADAPT): a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet. Neurology*, 20, 526–36.
21. argenx BV 2025. Fachinformation - Vyvgart® 1 000 mg Injektionslösung - Stand der Information: März 2025.