

## Mechanismus účinku efgartigimodu v léčbě generalizované formy myasthenia gravis (gMG)

### Role autoprotilátek IgG v patogenezi gMG



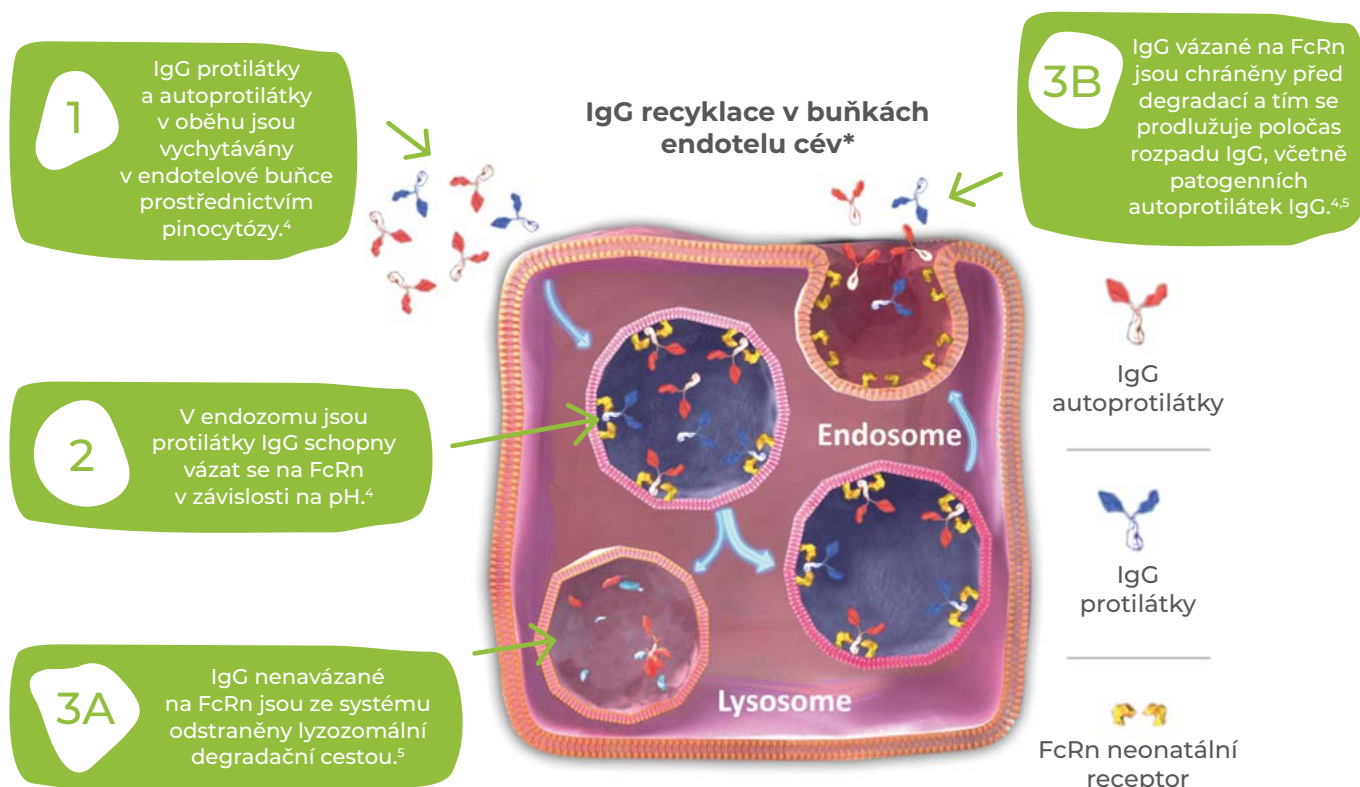
Generalizovaná myasthenia gravis je chronické, vysilující, IgG zprostředkované neuromuskulární autoimunitní onemocnění.<sup>1-3</sup>

Autoprotilátky IgG snižují počet dostupných acetylcholinových receptorů (AChR) na neuromuskulárním spojení třemi různými mechanismy:<sup>1,2</sup>

- 1) Blokování vazebného místa pro acetylcholin na AChR
- 2) Zesíťování a rychlá internalizace AChR
- 3) Komplementem řízené nervosvalové poškození

Patogenní IgG protilátky proti AChR jsou detekovatelné v séru ~85 % pacientů s gMG.<sup>2</sup>

### Neonatální Fc receptor (FcRn) je zodpovědný za regulaci IgG<sup>4</sup>



Blokování recyklace IgG zprostředkované FcRn a degradace patogenních autoprotilátek, které poškozují nervosvalové spojení, je racionální strategií pro léčbu gMG<sup>6</sup>

\* Recyklace IgG se vyskytuje i v jiných typech buněk (např. monocyty); pouze endotelové buňky jsou znázorněny pro ilustraci.