

Medienmitteilung

Planegg/München, 20. Oktober 2021

Erster Patient der Phase 2-Studie *IGNAZ* zur Untersuchung von Felzartamab bei Patienten mit Immunglobulin-A-Nephropathie behandelt

Die MorphoSys AG (FSE: MOR; NASDAQ: MOR) gab bekannt, dass der erste Patient in der klinischen Phase 2-Studie *IGNAZ* zur Untersuchung von Felzartamab bei Patienten mit Immunglobulin-A-Nephropathie (IgAN) behandelt wurde. IgAN, auch Berger-Krankheit genannt, ist eine chronische und schwächende Autoimmunerkrankung, die die Nieren betrifft und die weltweit häufigste glomeruläre Erkrankung darstellt. Derzeit gibt es keine zugelassenen Behandlungen, die spezifisch die Produktion von Galaktose-defizientem IgA1 (Gd-IgA1) oder des entsprechenden Autoantikörpers verhindern können.¹

„Wir glauben, dass Felzartamab ein großes Potenzial als zielgerichtete Therapie für Patienten mit autoimmunen Nierenerkrankungen haben könnte, für die es derzeit nur begrenzte Behandlungsmöglichkeiten gibt“, sagte Dr. Mikhail Akimov, Senior Vice President und Global Head Drug Development bei MorphoSys. „Die Behandlung des ersten IgAN-Patienten ist ein wichtiger Meilenstein für MorphoSys, Ärzte und Patienten gleichermaßen, mit dem wir unser Entwicklungsprogramm für Felzartamab zügig ausweiten.“

Felzartamab (MOR202) ist ein therapeutischer monoklonaler Antikörper, der aus der HuCAL[®]-Antikörperbibliothek von MorphoSys stammt und gegen CD38 gerichtet ist. Felzartamab hat das Potenzial, über den Angriff auf das Zielmolekül CD38 die Anzahl der CD38-positiven Plasmazellen zu verringern, was letztlich die Nierenfunktion des Patienten verbessern könnte. An dieser multizentrischen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Parallelgruppenstudie werden etwa 48 Patienten teilnehmen, um die Wirksamkeit, Sicherheit und Pharmakokinetik/ Pharmakodynamik von Felzartamab bei Patienten mit IgAN ([NCT05065970](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT05065970)) zu untersuchen. Das primäre Ziel dieser Studie ist die Bewertung der Wirksamkeit von Felzartamab im Vergleich zu Placebo. Der primäre Endpunkt ist die relative Veränderung des Verhältnisses von Urinprotein zu Kreatinin und wird für jeden Patienten neun Monate nach Beginn der Behandlung bewertet.

Die Studienzentren befinden sich in Europa, Nordamerika und im asiatisch-pazifischen Raum, ohne Großchina.

Über IgAN

Die Immunglobulin-A-Nephropathie (IgAN), auch bekannt als Morbus Berger, ist eine Autoimmunerkrankung und die häufigste Form der Glomerulonephritis,^{2,3} einer Gruppe von Nierenerkrankungen, die zu einer Schädigung der

Glomeruli, der Filtrationseinheiten der Niere, führt und deren Fähigkeit, ihre wesentlichen Funktionen zu erfüllen, beeinträchtigt. Bei der IgAN führt eine Kombination aus genetischen und umweltbedingten Faktoren dazu, dass die Patienten Galaktose-defizientes IgA1 (Gd-IgA1) produzieren, woraufhin das Immunsystem der Patienten mit der Bildung spezifischer Autoantikörper reagiert. Die Bindung dieser IgG-Autoantikörper an Gd-IgA1 führt zur Bildung von Immunkomplexen im Blutkreislauf. Die Immunkomplexe reichern sich dann im glomerulären Mesangium an, wo sie eine lokale Entzündung, Mesangialproliferation, Glomerulosklerose und den Verlust der Nierenfunktion auslösen.^{4,5} Bei Patienten mit IgAN können verschiedene Symptome auftreten, die sehr unterschiedlich sind und Blut- und/oder Eiweißverluste im Urin, Bluthochdruck, interstitielle Lungenerkrankung, Glomerulosklerose (Vernarbung der Blutgefäße der Nieren) und ein langsames Fortschreiten der chronischen Nierenerkrankung umfassen können. Etwa 40 % der Patienten mit IgAN entwickeln innerhalb von 20 Jahren nach der Diagnose eine Nierenerkrankung im Endstadium.^{3,4,6,7} Die weltweite IgAN-Inzidenz wird auf 2,5 pro 100.000 geschätzt.⁸ Derzeit gibt es keine zugelassenen Behandlungen, die spezifisch die Produktion von Galaktose-defizientem IgA1 (Gd-IgA1) oder des entsprechenden Autoantikörpers verhindern können.

Über Felzartamab

Felzartamab (MOR202/TJ202) ist ein therapeutischer humaner monoklonaler Antikörper, der aus der HuCAL-Antikörperbibliothek von MorphoSys stammt und gegen CD38 gerichtet ist. Bei IgAN spielen die Plasmazellen eine doppelte Rolle bei der Entstehung und dem Fortschreiten der Krankheit, indem sie sowohl das pathogene IgA1 als auch die dazugehörigen Autoantikörper übermäßig absondern. Durch den Angriff auf CD38 hat Felzartamab das Potenzial, die CD38-positiven Plasmazellen zu verringern, was letztlich die Nierenfunktion der Patienten verbessern könnte. MorphoSys untersucht derzeit die Sicherheit und Wirksamkeit von Felzartamab bei Patienten mit Anti-PLA2R-Antikörper-positiver membranöser Nephropathie (M-PLACE- und NewPLACE-Studie) und Immunglobulin-A-Nephropathie (IGNAZ-Studie).

Im Jahr 2017 schloss MorphoSys eine exklusive regionale Lizenzvereinbarung mit I-Mab Biopharma (NASDAQ: IMAB) zur Entwicklung und Vermarktung von Felzartamab im Großraum China ab. I-Mab führt derzeit zwei parallele Zulassungsstudien mit Felzartamab als Drittlinien-Monotherapie und als Zweitlinien-Kombinationstherapie mit Lenalidomid durch, beide bei Patienten mit Multiplem Myelom (MM) in Großchina. Die Einreichung eines Zulassungsantrags, die Biological License Authorization (BLA) für Felzartamab für die MM-Drittlinienbehandlung ist für das vierte Quartal 2021 geplant, und die MM-Zulassungsstudie für die Zweitlinienbehandlung steht kurz vor dem Abschluss der Patientenrekrutierung.

Bei Felzartamab handelt es sich um ein Prüfpräparat, das noch von keiner Zulassungsbehörde genehmigt wurde.

Über MorphoSys

MorphoSys (FSE & NASDAQ: MOR) ist ein biopharmazeutisches Unternehmen, das sich der Entdeckung, Entwicklung und Vermarktung innovativer Therapien für Menschen mit Krebs und Autoimmunerkrankungen verschrieben hat. Basierend auf seiner führenden Expertise in Antikörper- und Proteintechnologie treibt MorphoSys seine eigene Pipeline neuer Wirkstoffe voran und hat Antikörper entdeckt, die von Partnern in verschiedenen Bereichen mit ungedecktem medizinischem Bedarf entwickelt werden. Im Jahr 2017 erhielt Tremfya® (Guselkumab) – entwickelt von Janssen Research & Development, LLC und vermarktet von Janssen Biotech, Inc. zur Behandlung von Schuppenflechte – als erstes Medikament, das auf MorphoSys' Antikörpertechnologie basiert, die Zulassung. Im Juli 2020 erteilte die US-amerikanische Gesundheitsbehörde FDA MorphoSys die beschleunigte Zulassung für Monjuvi® (Tafasitamab-cxix) in Kombination mit Lenalidomid zur Behandlung von Patienten mit einem bestimmten Lymphom-Typ. MorphoSys hat seinen Hauptsitz in Planegg bei München und beschäftigt, einschließlich der hundertprozentigen US-amerikanischen Tochtergesellschaften MorphoSys US Inc. und Constellation Pharmaceuticals, Inc. aktuell mehr als 750 Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter. Weitere Informationen unter www.morphosys.de.

Monjuvi® und HuCAL® sind eingetragene Warenzeichen der MorphoSys AG.
Tremfya® ist eine eingetragene Handelsmarke von Janssen Biotech, Inc.

Zukunftsgerichtete Aussagen von MorphoSys

Diese Mitteilung enthält bestimmte zukunftsgerichtete Aussagen über die MorphoSys-Gruppe. Die hierin enthaltenen zukunftsgerichteten Aussagen spiegeln die Einschätzung von MorphoSys zum Zeitpunkt dieser Mitteilung wider und beinhalten bekannte und unbekannt Risiken und Unsicherheiten, die dazu führen könnten, dass die tatsächlichen Ergebnisse, die Finanzlage und die Liquidität, die Leistung oder die Erfolge von MorphoSys oder die Ergebnisse der Branche wesentlich von den in den zukunftsgerichteten Aussagen zum Ausdruck gebrachten oder implizierten historischen oder zukünftigen Ergebnissen, der Finanzlage und der Liquidität, der Leistung oder den Erfolgen abweichen. Selbst wenn die Ergebnisse, die Leistung, die Finanzlage und die Liquidität von MorphoSys sowie die Entwicklung der Branche, in der das Unternehmen tätig ist, mit

diesen zukunftsgerichteten Aussagen übereinstimmen, können sie keine Vorhersagen über Ergebnisse oder Entwicklungen in zukünftigen Zeiträumen treffen. Zu den Faktoren, die zu Abweichungen führen können, gehören die Tatsache, dass die Erwartungen von MorphoSys falsch sein könnten, die inhärenten Ungewissheiten im Zusammenhang mit Wettbewerbsentwicklungen, klinischen Studien und Produktentwicklungsaktivitäten sowie behördlichen Zulassungsanforderungen, die Abhängigkeit von MorphoSys von Kooperationen mit Dritten, die Einschätzung des kommerziellen Potenzials seiner Entwicklungsprogramme und andere Risiken, die in den Risikofaktoren im Jahresbericht von MorphoSys auf Formular 20-F und anderen bei der US-Börsenaufsichtsbehörde eingereichten Unterlagen angegeben sind. Angesichts dieser Ungewissheiten wird dem Leser empfohlen, sich nicht auf solche zukunftsgerichteten Aussagen zu verlassen. Diese zukunftsgerichteten Aussagen beziehen sich nur auf den Zeitpunkt der Veröffentlichung dieses Dokuments. MorphoSys lehnt ausdrücklich jede Verpflichtung ab, solche zukunftsgerichteten Aussagen in diesem Dokument zu aktualisieren, um geänderte Erwartungen in Bezug darauf oder auf geänderte Ereignisse, Bedingungen oder Umstände, auf denen eine solche Aussage beruht oder die die Wahrscheinlichkeit beeinflussen können, dass die tatsächlichen Ergebnisse von den in den zukunftsgerichteten Aussagen genannten abweichen, zu reflektieren, es sei denn, dies ist ausdrücklich gesetzlich oder regulatorisch vorgeschrieben.

Wenn Sie weitere Informationen wünschen, wenden Sie sich bitte an:

Medien:

Thomas Biegi
Vice President
Tel.: +49 (0)89 / 89927 26079
thomas.biegi@morphosys.com

Investoren:

Dr. Julia Neugebauer
Senior Director
Tel: +49 (0)89 / 899 27 179
julia.neugebauer@morphosys.com

Jeanette Bressi
Director, US Communications
Tel: +1 617-404-7816
jeanette.bressi@morphosys.com

Myles Clouston
Senior Director
Tel: +1 857-772-0240
myles.clouston@morphosys.com

¹ Cheung CK, et al. J Clin Med. 2021;10(11):2493-2512

² Yim T, et al. Patterns in renal disease diagnosed by kidney biopsy: A single center experience. Kidney Res Clin Pract. 2020;39(1):60-69

³ Schena FP, et al. Epidemiology of IgA Nephropathy: A Global Perspective. Semin Nephrol. 2018;38(5):435-442

⁴ Rodrigues JC, et al. IgA Nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(4):677-686

⁵ Knoppova B, et al. The Origin and Activities of IgA1-Containing Immune Complexes in IgA Nephropathy. Frontiers in Immunology. 2016;7(117):1-25

⁶ Haas M, et al. Diseases Histologic subclassification of IgA nephropathy: a clinicopathologic study of 244 cases. American Journal of Kidney Diseases. 1997;29(6):829-42

⁷ Moriyama T, et al. Prognosis in IgA Nephropathy: 30-Year Analysis of 1,012 Patients at a Single Center in Japan. PLoS ONE. 2014;9(3):e91756

⁸ McGrogan A, et al. The incidence of primary glomerulonephritis worldwide: a systematic review of the literature. Nephrol Dial Transplant. 2011;26(2):414-430