

Medienmitteilung

Planegg/München, 4. November 2021

MorphoSys präsentiert Zwischenergebnisse der M-PLACE-Studie mit Felzartamab auf der Jahrestagung der American Society of Nephrology

Felzartamab hat das Potenzial, den Anti-PLA2R-Antikörperspiegel bei Patienten mit Anti-PLA2R-positiver membranöser Nephropathie schnell und deutlich zu senken

Die MorphoSys AG (FSE: MOR; NASDAQ: MOR) stellt auf der Jahrestagung 2021 der American Society of Nephrology (ASN) vom 4. bis 7. November Zwischenergebnisse aus der M-PLACE-Studie mit Felzartamab vor. Das Poster mit dem Titel "Felzartamab in patients with anti-phospholipase A2 receptor autoantibody positive (anti-PLA2R+) membranous nephropathy (MN): Interim results from the M-PLACE study" zeigt Daten aus der laufenden offenen, multizentrischen Phase 1b/2a Konzeptnachweisstudie, in der die Sicherheit und Wirksamkeit von Felzartamab bei Erwachsenen mit membranöser Nephropathie (MN) und hohen Spiegeln von Autoantikörper gegen PLA2R untersucht wird. Diese Autoimmunerkrankung der Niere ist eine der Hauptursachen des nephrotischen Syndroms bei Erwachsenen. Patienten mit hohen Spiegeln von Autoantikörper gegen PLA2R gelten als eine Population, bei der es schwierig ist, eine immunologische Remission zu erreichen.

Felzartamab ist ein monoklonaler, vollständig humaner IgG1-Antikörper gegen CD38, der über ein hohes Potenzial verfügt, CD38-positive Plasmazellen, die diese zerstörerischen Autoantikörper produzieren und absondern, zu dezimieren. Die Verminderung dieser Plasmazellen könnte bei der Behandlung von Anti-PLA2R-Antikörper-positiver MN wirksam sein.

An der M-PLACE-Studie nahmen 31 Patienten teil, die zu Beginn der Studie überwiegend mittlere oder hohe Anti-PLA2R-Antikörperspiegel aufwiesen und/oder auf frühere Behandlungen nicht ansprachen. Von den 27 behandelten Patienten mit auswertbaren Ergebnissen zeigten 24 Patienten eine Woche nach der ersten Behandlung eine erste rasche Senkung der Anti-PLA2R-Antikörperspiegel. Nach 12 Wochen Behandlung war bei den meisten Patienten ein deutlicher Rückgang der Autoantikörperspiegel zu verzeichnen. Die beobachtete Spiegelsenkung war unabhängig von der Behandlungskohorte und deutet auf eine erfolgreiche Reduktion der CD38-positiven Plasmazellen hin. Das Sicherheitsprofil stand im Einklang mit dem angenommenen Wirkmechanismus von Felzartamab, und die Nebenwirkungen, die bei der Behandlung auftraten, waren überschaubar. Eine frühe Bewertung des Urinprotein-Kreatinin-Verhältnisses (UPCR) nach 6 Monaten Behandlung zeigte bei 6 von 10 Patienten einen Rückgang, wobei 4 Patienten einen Rückgang von mehr

als 50% gegenüber dem Ausgangswert aufwiesen. Der erste Patient, der bereits 12 Monate lang behandelt wurde, zeigte ein vollständiges immunologisches Ansprechen und ein teilweises klinisches Ansprechen.

„Diese ermutigenden frühen Daten zeigen, dass Felzartamab das Potenzial hat, die Autoantikörper zu verringern, die für die Entwicklung und das Fortschreiten der membranösen Nephropathie verantwortlich sind“, sagte Dr. Malte Peters, Vorstand für Forschung und Entwicklung bei MorphoSys. „Wir freuen uns darauf Langzeitdaten zu generieren, welche die Umsetzung dieser Ergebnisse in einen klinischen Nutzen für die Patienten untermauern sollen und das Design für eine potenzielle Zulassungsstudie zu entwickeln.“

„Bei mehreren Patienten wurde sechs Monate nach Beginn der Felzartamab-Therapie ein früher Rückgang der Proteinurie beobachtet“, sagte Dr. Brad Rovin, Nephrologe an der Ohio State University und Hauptautor des Posters. „Wir sind gespannt, wie sich die Proteinurie als Reaktion auf Felzartamab verändert, wenn weitere Daten aus der M-PLACE-Studie hinzukommen.“

In den kommenden Monaten werden weitere Daten von allen Patienten erhoben, einschließlich des Verhältnisses von Protein zu Kreatinin im Urin (UPCR), um festzustellen, ob auf die beobachtete immunologische Reaktion auch eine klinische Reaktion folgt.

Über membranöse Nephropathie (MN):

Die primäre membranöse Nephropathie (MN) ist eine seltene Autoimmunerkrankung der Nieren und eine der häufigsten Ursachen des nephrotischen Syndroms bei Erwachsenen weltweit¹. Die Inzidenz der MN liegt weltweit bei etwa 1,2/100.000 pro Jahr². Bei 40-50 % der Patienten mit MN kommt es innerhalb von 5-15 Jahren nach der Diagnose zu Nierenversagen^{3,4}. Selbst wenn kein Nierenversagen vorliegt, besteht bei Patienten mit langfristigem nephrotischem Syndrom das Risiko schwerer und lebensbedrohlicher thromboembolischer Ereignisse und kardiovaskulärer Erkrankungen.³ Etwa 75 % der primären MN-Fälle entstehen aufgrund von Autoantikörpern gegen den Phospholipase-A2-Rezeptor (PLA2R), die sich gegen PLA2R auf Podozyten richten^{5,6}. Die durch die Bindung dieser Autoantikörper an den PLA2R gebildeten Immunkomplexe induzieren eine Komplementaktivierung und Entzündung, die die glomeruläre Membran verdickt und die Nierenfunktion beeinträchtigt.¹ Die Hauptquelle für Autoantikörper sind CD38+/CD20-Plasmazellen und Plasmablasten⁷. Ein höherer Anti-PLA2R-Autoantikörper-Titer geht mit einer schwereren Erkrankung, einer längeren Zeit bis zur Remission der Krankheit und einem geringeren Ansprechen auf eine Anti-CD20-Rituximab-Behandlung einher^{5,8,9}. Es gibt keine zugelassenen Therapien für MN, der derzeitige Behandlungsstandard umfasst den Off-Label-Einsatz von nicht-immunsuppressiven Mitteln (z. B. Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker, Statine und Diuretika)^{1,10}, konventionelle immunsuppressive Behandlungen (IST) (z. B. Cyclophosphamid in Kombination mit Steroiden, Calcineurin-Inhibitoren, Mycophenolatmofetil)^{1,10} oder B-Zell-depletierende Mittel (z. B. Anti-CD20-Antikörper)^{1,10}. Diese Behandlungen sind jedoch nicht bei allen Patienten wirksam, und insbesondere die herkömmlichen IST sind mit einem hohen Toxizitätsrisiko verbunden^{1,5,10}.

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 Immunoglobulin-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 Ronco P, et al. Nat Rev Dis Prim 2021;7(1):1-23.
² McGrogan A, et al. Nephrol Dial Transplant 2011;26(2):414-30.
³ Passerini P, et al. Front Immunol 2019;10(JUN):1-9.
⁴ Lai WL, et al. J Formos Med Assoc 2015;114(2):102-11.
⁵ Bomback AS, et al. Am J Nephrol 2018;47(suppl 1):30-42.
⁶ Beck LH, et al. N Engl J Med 2009;361(1):11-21.
⁷ Hofmann K, et al. Front Immunol 2018;9:835-851.
⁸ Hoxha E, et al. J Am Soc Nephrol 2014;25(6):1357-66.
⁹ Bech AP, et al. Clin J Am Soc Nephrol 2014;9(8):1386-92.
¹⁰ Rovin BH, et al. Kidney Int 2021;100(4):S1-276.