

**OSE Immunotherapeutics présentera les résultats d'induction de Phase 2 de
l'anti-IL-7R Lusvertikimab dans la rectocolite hémorragique
au 20^{ème} congrès de l'ECCO**

**Un abstract clinique sur les résultats d'induction de l'étude de Phase 2 CoTikiS évaluant
l'anti-IL-7 récepteur Lusvertikimab dans la rectocolite hémorragique a été accepté pour
présentation orale et a été sélectionné parmi le Top 10 des présentations orales au
20^{ème} congrès de l'ECCO (*European Crohn's and Colitis Organization*).**

**Ces recherches soulignent l'engagement continu d'OSE Immunotherapeutics à faire
progresser la prise en charge et les traitements des
Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI).**

**Nantes, France, le 18 décembre 2024, 18 heures – OSE Immunotherapeutics SA (ISIN:
FR0012127173; Mnemo: OSE) annonce qu'un abstract portant sur l'anti-IL-7 récepteur (IL-7R)
Lusvertikimab a été accepté pour présentation orale au 20^{ème} congrès de l'ECCO (*European
Crohn's and Colitis Organisation*) qui se tiendra du 19 au 22 février 2025 à Berlin.**

Informations sur la présentation

**EC25-1892 - "*Lusvertikimab, a first-in-class IL7 receptor antagonist, in moderate to severe Ulcerative
Colitis: results of a multicenter, randomized, placebo-controlled phase II study*"**
a été accepté pour **Présentation Orale** dans le **Programme Scientifique** et a été sélectionné parmi le **Top
10 des présentations orales** pour le **Congress Highlights of ECCO'25 video**.

- Numéro de la présentation : OP36
- Heure de la présentation : 10 h 10 – 10 h 20
- Nom de la session : "Sustainability in IBD and beyond - Session 10: Hot topics in IBD"
- Date de la session : 22/02/25
- Heure de la session : 08 h 30 – 10 h 50
- Hall : « Plenary Hall » / Hall B

Nicolas Poirier, Directeur général d'OSE Immunotherapeutics, commente : « *Nous sommes très heureux
de présenter pour la première fois en congrès les données cliniques d'efficacité et de tolérance de notre
étude d'induction dans la rectocolite hémorragique. Cette réunion scientifique de premier plan réunit les
spécialistes leaders mondiaux dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Lusvertikimab,
un anticorps monoclonal antagoniste pur du récepteur de l'IL-7 qui bloque exclusivement l'IL-7, présente
un mécanisme d'action différencié et un bon profil de tolérance. Nous pensons que Lusvertikimab bénéficie
d'un très bon positionnement dans les futurs traitements des MICI, avec le potentiel pour être également
développé dans un spectre plus large de maladies chroniques inflammatoires et auto-immunes* ».

L'Interleukine-7 (IL-7), produite localement par les cellules épithéliales, est un facteur important de survie pour les lymphocytes T pathogéniques résidant dans les tissus, comme les cellules T mémoires colitogéniques¹. Lusvertikimab est un antagoniste pur de l'IL-7 Récepteur (IL-7R) ciblant le récepteur CD127, la chaîne alpha de l'IL-7R, doté d'un mécanisme d'action différencié permettant une inhibition sélective de la biologie IL-7 tout en épargnant la cytokine TSLP (lymphopoïétine stromale thymique). Ce mécanisme d'action original permet une inhibition puissante des lymphocytes effecteurs mémoires pathogéniques exprimant un niveau élevé de CD127, tout en favorisant les cellules T régulatrices (Tregs) exprimant un niveau faible de CD127. Le rôle protecteur du TSLP dans l'immunité intestinale a été décrit de manière reproductible, en particulier en favorisant la génération de Tregs contre la flore bactérienne commensale², et le blocage du TSLP a été décrit comme aggravant l'inflammation de la muqueuse et les symptômes de la colite³. Cette biologie, ainsi que les résultats de l'étude CoTikiS, soutiennent la poursuite du développement clinique d'un antagoniste pur de l'IL-7 dans les MICI et dans d'autres pathologies dans lesquelles les interactions entre les Tregs et le microbiote sont impliquées dans la cicatrisation tissulaire. La surexpression de l'IL-7R a été associée à de nombreuses maladies⁴ et de domaines thérapeutiques, avec une efficacité préclinique déjà démontrée dans les MICI⁵, l'arthrite rhumatoïde⁶, la neuro-inflammation⁷, l'inflammation des voies respiratoires⁸, la dermatologie⁹, le diabète de type 1¹⁰ et le lupus¹¹.

À propos d'OSE Immunotherapeutics

OSE Immunotherapeutics est une société de biotechnologie qui développe des produits *first-in-class* en immuno-oncologie (IO) et immuno-inflammation (I&I) pour répondre aux besoins non satisfaits des patients d'aujourd'hui et de demain. Nous sommes partenaires d'institutions académiques et de sociétés biopharmaceutiques leaders pour conjuguer nos efforts afin de développer et mettre sur le marché des médicaments de transformation pour les personnes souffrant de maladies graves. OSE Immunotherapeutics est basé à Nantes et à Paris et est cotée sur Euronext.

Plus d'informations sur les actifs d'OSE Immunotherapeutics sont disponibles sur le site de la Société : <http://ose-immuno.com>

Cliquez et suivez-nous sur X et LinkedIn.



Contacts

Fiona Olivier

fiona.olivier@ose-immuno.com

Sylvie Détry

sylvie.detry@ose-immuno.com

Media France: FP2COM

Florence Portejoie

fportejoie@fp2com.fr

+33 6 07 768 283

Contact Media US

RooneyPartners LLC

Kate Barrette

kbarrette@rooneypartners.com>

+1 212 223 0561

Déclarations prospectives

Ce communiqué contient de manière implicite ou expresse des informations et déclarations pouvant être considérées comme prospectives concernant OSE Immunotherapeutics. Elles ne constituent pas des faits historiquement avérés. Ces informations et déclarations comprennent des projections financières reposant sur des hypothèses ou suppositions formulées par les dirigeants

d'OSE Immunotherapeutics à la lumière de leur expérience et de leur perception des tendances historiques, de la situation économique et sectorielle actuelle, de développements futurs et d'autres facteurs qu'ils jugent opportuns.

Ces déclarations prospectives peuvent être souvent identifiées par l'usage du conditionnel et par les verbes « s'attendre à », « anticiper », « croire », « planifier » ou « estimer » et leurs déclinaisons et conjugaisons ainsi que par d'autres termes similaires. Bien que la direction d'OSE Immunotherapeutics estime que ces déclarations prospectives sont raisonnables, les actionnaires d'OSE Immunotherapeutics et les autres investisseurs sont alertés sur le fait que leur réalisation est sujette par nature à de nombreux risques connus ou non et incertitudes, difficilement prévisibles et en dehors du contrôle d'OSE Immunotherapeutics. Ces risques peuvent impliquer que les résultats réels et développements effectivement réalisés diffèrent significativement de ceux indiqués ou induits dans ces déclarations prospectives. Ces risques comprennent notamment ceux développés ou identifiés dans les documents publics déposés par OSE Immunotherapeutics auprès de l'AMF. De telles déclarations prospectives ne constituent en rien la garantie de performances à venir. Ce communiqué n'inclut que des éléments résumés et doit être lu avec le Document d'Enregistrement Universel d'OSE Immunotherapeutics, enregistré par l'AMF le 30 avril 2024, incluant le rapport financier annuel 2023, disponible sur le site internet d'OSE Immunotherapeutics. OSE Immunotherapeutics ne prend aucun engagement de mettre à jour les informations et déclarations prospectives à l'exception de ce qui serait requis par les lois et règlements applicables.

¹ Markus F. Neurath, Strategies for targeting cytokines in inflammatory bowel disease, Nat Rev Immunol 2024

² I Spadoni et al., Dendritic cells produce TSLP that limits the differentiation of Th17 cells, fosters Treg development, and protects against colitis, Mucosal Immunol, 2012

³ Jonathan L Messerschmidt et al., TSLP/dendritic cell axis promotes CD4+ T cell tolerance to the gut microbiome, JCI Insight, 2023

Betsy C Taylor et al., TSLP regulates intestinal immunity and inflammation in mouse models of helminth infection and colitis, J Exp Med, 2009

⁴ Barata, J. T., S. K. Durum, and B. Seddon. 2019. Flip the coin: IL-7 and IL-7R in health and disease. Nat. Immunol. 20: 1584-1593.

⁵ Belarif, L., R. Dangier, L. Kermarrec, V. Nerrière-Daquin, S. Penqam, T. Durand, C. Mary, E. Kerdreux, V. Gauttier, A. Kucik, et al. 2019. IL-7 receptor influences anti-TNF responsiveness and T cell gut homing in inflammatory bowel disease. J. Clin. Invest., 2019.

Willis, C. R. et al., Interleukin-7 receptor blockade suppresses adaptive and innate inflammatory responses in experimental colitis. J. Inflamm., 2012.

⁶ Sarita A Y Hartgring, Blockade of the interleukin-7 receptor inhibits collagen-induced arthritis and is associated with reduction of T cell activity and proinflammatory mediators, Arthritis Rheum, 2010

Zhenlong Chen, The novel role of IL-7 ligation to IL-7 receptor in myeloid cells of rheumatoid arthritis and collagen-induced arthritis, J Immunol, 2013

⁷ Li-Fen Lee et al., IL-7 promotes T(H)1 development and serum IL-7 predicts clinical response to interferon-β in multiple sclerosis

⁸ Hoa Le Mai et al., Targeting the interleukin-7 receptor alpha by an anti-CD127 monoclonal antibody improves allergic airway inflammation in mice, Clin Exp Allergy, 2020

⁹ Lyssia Belarif et al., IL-7 receptor blockade blunts antigen-specific memory T cell responses and chronic inflammation in primates, Nat Commun, 2018

Zhenpeng Dai et al., Blockade of IL-7 signaling suppresses inflammatory responses and reverses alopecia areata in C3H/HeJ mice, Sci Adv, 2021

¹⁰ Li-Fen Lee et al., Anti-IL-7 receptor-α reverses established type 1 diabetes in nonobese diabetic mice by modulating effector T-cell function, Proc Natl Acad Sci U S A, 2012

Cristina Penaranda, IL-7 receptor blockade reverses autoimmune diabetes by promoting inhibition of effector/memory T cells, Proc Natl Acad Sci U S A, 2012

¹¹ Rosana Gonzalez-Quintal et al., Systemic autoimmunity and lymphoproliferation are associated with excess IL-7 and inhibited by IL-7Rα blockade PLoS One, 2011