



Pressmeddelande

Nya data för Leqembi® från fas 3-studien Clarity AD och data avseende subkutan administrering kommer presenteras vid Alzheimerkongressen CTAD

Stockholm, den 16 oktober 2023 – BioArctic AB:s (publ) (Nasdaq Stockholm: BIOA B) partner Eisai kommer att presentera nya data från fas 3-studien Clarity AD med antikroppen lecanemab vid den sextonde Alzheimerkongressen CTAD (Clinical Trials on Alzheimer's Disease). Det kommer även att presenteras nya data gällande subkutan administrering av lecanemab. Kongressen hålls på plats i, och virtuellt från, Boston i USA den 24 till 27 oktober 2023. Dessutom kommer BioArctic att ge en muntlig presentation om bindningsprofiler för lecanemab och donanemab till olika varianter av amyloid-beta. Lecanemab är godkänd för intravenös behandling av tidig Alzheimers sjukdom i USA och Japan under varumärkesnamnet Leqembi.

En sammanställning av presentationer relaterade till lecanemab på CTAD finns nedan.

Late-Breaking Symposium 4 – Lecanemab for early Alzheimer's Disease: Long-Term Outcomes, Predictive Biomarkers, and Novel Subcutaneous Administration

- I ett symposium den 25 oktober kl. 17:25-18:05 amerikansk östkusttid (EDT) kommer Eisai att presentera de senaste data från tau PET-substudien av Clarity AD. Presentationen kommer att inkludera en post-hoc-analys av subgrupperna låg tau samt mellan- och hög tau, där subgruppen låg tau representerar ett tidigt sjukdomsstadie i den placebokontrollerade fas 3-studien och dess öppna förlängningsstudie. Uppdaterade data för den subkutana formuleringen av lecanemab som är under utveckling, inklusive data avseende säkerhet och effekt på amyloid i hjärnan mätt med amyloid PET, kommer också att presenteras.
- Christopher van Dyck M.D., Keith Johnson M.D. och Reisa Sperling M.D. kommer att diskutera resultaten i en panel ledd av Michael Irizarry, M.D., MPH, Eisai.
- En direktsänd webbsändning av det här symposiet kan ses på [Eisai Co., Ltd:s webbplats](#).

Presentation Titel
Clarity AD: Review of the Mechanism-Based Rationale and Results of the Lecanemab Phase 3 Trial
Biomarker Assessments from Clarity AD: A Focus on Downstream Implications of Targeting Protofibrils ⁱ and Tau as a Predictive Biomarker
Lecanemab for the Treatment of Early Alzheimer's Disease: The Extension of Efficacy Results from Clarity AD
Preliminary Update on Lecanemab Safety in Clarity AD Open-Label Extension, Including Subcutaneous Formulation
Panel discussion, Q&A



Muntliga presentationer

Projekt Tid för presentationen (EDT)	Presentationens nummer och titel
Lecanemab 26 oktober (torsdag) 14:50-15:05	OC19 Binding Profiles of Lecanemab and Donanemab to Different Amyloid-beta Species (presentation av BioArctic)
Lecanemab 26 oktober (torsdag) 17:05-17:45 (Late breaking symposium 6)	Presentation 3 i Late breaking symposium 6 A β 42/A β 40 and Phospho-tau217 Concentration Ratios Increase the Accuracy of Amyloid PET Classification in Preclinical Alzheimer's Disease

Posterpresentationer

Projekt	Presentationsnummer och titel
Lecanemab	P018 Recruitment Source, Eligibility and Reason for Prescreen-Fail Across Sex, Race and Ethnicity: Preliminary Analysis of Prescreening Data from the AHEAD Study
Lecanemab	P045 ARIA by Clinical Subgroup and Baseline Amyloid PET Centiloid Levels from the Lecanemab Clarity AD
Lecanemab	LP011 Impact of a Site Supplemental Funding Program to Alleviate Recruitment Burden: Experiences in the Preclinical Alzheimer's Disease AHEAD Study

Detta pressmeddelande berör en läkemedelskandidat under utveckling och avser inte att förmedla några slutsatser gällande effekt och säkerhet. Det finns ingen garanti för att denna läkemedelskandidat vare sig kommer att slutföra det kliniska utvecklingsprogrammet eller erhålla godkännande av relevanta myndigheter.

Informationen lämnades, genom nedanstående kontaktpersoners försorg, för offentliggörande den 16 oktober 2023, kl. 08.00 CET.

För ytterligare information, vänligen kontakta:

Oskar Bosson, VP Communications and Investor Relations

E-mail: oskar.bosson@bioarctic.se

Telefon: +46 70 410 71 80

Jiang Millington, Director Corporate Communication and Social Media

E-mail: jiang.millington@bioarctic.se

Telefon: +46 79 33 99 166



Om lecanemab (generiskt namn, varumärkesnamn i USA: Leqembi®)

Lecanemab är resultatet av ett strategiskt forskningssamarbete mellan BioArctic och Eisai. Lecanemab är en humaniserad IgG1 (immunglobulingamma 1) monoklonal antikropp riktad mot aggregerade lösliga och olösliga former av amyloid beta (A β). I USA erhöLL Leqembi ett traditionellt godkännande den 6 juli, 2023, av den amerikanska läkemedelsmyndigheten (FDA). Leqembi är en antikropp riktad mot amyloid-beta och är en sjukdomsmodifierande behandling för Alzheimers sjukdom i USA. Enligt den amerikanska förskrivningsinformationen bör behandling med Leqembi inledas hos patienter med mild kognitiv störning eller mild Alzheimers sjukdom, det vill säga den population som studerades i de kliniska studierna. I Japan erhöLL Eisai godkännande från ministeriet för hälsa, arbete och välfärd (MHLW) den 25 september 2023 att tillverka och marknadsföra lecanemab som en behandling för att bromsa utvecklingen av mild kognitiv störning och mild demens på grund av Alzheimers sjukdom.

Förskrivningsinformationen i USA kan läsas [här](#) (engelska).

Eisai har också lämnat in ansökningar för marknadsgodkännande av lecanemab i EU, Kina, Kanada, Storbritannien Australien, Schweiz, Sydkorea och Israel. Ansökningarna i Kina och Israel har tilldelades prioriterad granskning och i Storbritannien har lecanemab beviljats granskning enligt Innovative Licensing and Access Pathway (ILAP), vilken syftar till att påskynda tiden till marknaden för innovativa läkemedel.

Eisai har genomfört en fas 1-studie för subkutan dosering av lecanemab och en subkutan formulering utvärderas just nu i den öppna förlängningsstudien av Clarity AD. Underhållsbehandling har studerats som en del den öppna förlängningsstudien av lecanemabs fas 2b-studie.

Sedan juli 2020 pågår Eisais fas 3-studie AHEAD 3-45 för individer med preklinisk (asymtomatisk) Alzheimers sjukdom, vilket innebär att de kliniskt sett är normala, men har medelhöga eller förhöjda nivåer av A β i hjärnan. AHEAD 3-45-programmet bedrivs som offentlig-privat samverkan mellan med Alzheimer's Clinical Trials Consortium (ACTC), som tillhandahåller infrastruktur för akademiska kliniska prövningar av Alzheimers sjukdom och relaterade demenssjukdomar i USA, finansierat av United States National Institute on Aging som är en del av National Institutes of Health, och Eisai.

Sedan januari 2022 pågår Tau NexGen-studien för individer med dominant ärftlig Alzheimers sjukdom där lecanemab ges som anti-amyloid-bakgrundsbehandling. Tau NexGen är en klinisk studie som bedrivs av konsortiet Dominantly Inherited Alzheimer Network Trials Unit (DIAN-TU), under ledning av Washington University School of Medicine i St. Louis, USA.

Om samarbetet mellan BioArctic och Eisai

BioArctic har sedan 2005 ett långsiktigt samarbete med Eisai kring utveckling och kommersialisering av läkemedel för behandling av Alzheimers sjukdom. De viktigaste avtalen är utvecklings- och kommersialiseringsavtalet avseende antikroppen lecanemab som ingicks 2007 och utvecklings- och kommersialiseringsavtalet avseende antikroppen Leqembi back-up för Alzheimers sjukdom som ingicks 2015. 2014 ingick Eisai och Biogen ett gemensamt utvecklings- och kommersialiseringsavtal som innefattar lecanemab. Eisai ansvarar för den kliniska utvecklingen, ansökan om marknadsgodkännande och kommersialisering av produkterna för Alzheimers sjukdom. BioArctic har rätt att kommersialisera lecanemab i Norden och för närvarande förbereder Eisai och BioArctic en gemensam kommersialisering i regionen. BioArctic har inga utvecklingskostnader för lecanemab inom Alzheimers sjukdom och har rätt till betalningar i samband med myndighetsgodkännanden och försäljningsmilstolpar samt royalties på den globala försäljningen.



Om BioArctic AB

BioArctic AB (publ) är ett svenskt forskningsbaserat biofarmabolag med fokus på sjukdomsmodifierande behandlingar för neurodegenerativa sjukdomar, såsom Alzheimers sjukdom, Parkinsons sjukdom och ALS. BioArctic fokuserar på innovativa behandlingar inom områden med stort medicinskt behov. Bolaget grundades 2003 baserat på innovativ forskning vid Uppsala universitet. Samarbeten med universitet är av stor vikt för bolaget tillsammans med dess strategiskt viktiga globala partner Eisai inom Alzheimers sjukdom. Projektportföljen är en kombination av fullt finansierade projekt som drivs i partnerskap med globala läkemedelsbolag samt innovativa egna projekt med stor marknads- och utlicensieringspotential. BioArctics B-aktie är noterad på Nasdaq Stockholm Large Cap (kortnamn: BIOA B). För ytterligare information, besök gärna www.bioarctic.se.

ⁱ Ett patologiskt kännetecken för Alzheimers sjukdom är ackumuleringen av plack av amyloid beta (A β) i hjärnan. Bildandet av dessa plack är resultatet av en kontinuerlig process genom vilken individuella A β -proteiner förenas, fäster vid varandra, en i taget, som att lägga till länkar till en kedja.¹ I den tidiga delen av denna process dessa små kedjor av A β är lösliga och är giftiga för nerverna i hjärnan.^{2,3}

Den giftigaste av de lösliga kedjorna kallas protofibril.⁴ Protofibriller tros bidra till den hjärnskada som uppstår med AD och anses vara den giftigaste formen av A β som har en primär roll i den kognitiva nedgången i samband med detta progressiva, försvagande tillstånd.⁵

Protofibriller orsakar skador på neuroner i hjärnan, vilket i sin tur kan påverka den kognitiva funktionen negativt via flera mekanismer, vilket inte bara ökar utvecklingen av olösliga A β -plack utan också ökar direkta skador på hjärncellsmembran och kopplingarna som överför signaler mellan nervceller eller nervceller och andra celler. Man tror att minskningen av protofibriller kan förhindra utvecklingen av AD genom att minska skador på nervceller i hjärnan och kognitiv dysfunktion.⁶

Referenser

1. Alzheimer's Association. (2022). Brain Tour Part 2 - Alzheimer's Effect. Retrieved September 27, 2023, from https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-alzheimers/brain_tour_part_2
2. Chen, Gf., Xu, Th., Yan, Y. et al. Amyloid beta: structure, biology and structure-based therapeutic development. *Acta Pharmacol.* 2017;38:1205. <https://doi.org/10.1038/aps.2017.28>
3. Habashi M., Vulta S., Tripathi K., et al. Early diagnosis and treatment of Alzheimer's disease by targeting toxic soluble A β oligomers. *Biophysics and Computational Biology.* 2022;10.1073. <https://www.pnas.org/doi/epdf/10.1073/pnas.2210766119>
4. Hampel, H., Hardy, J., Blennow, K. et al. The Amyloid- β Pathway in Alzheimer's Disease. *Mol Psychiatry.* 2021;26:5481–5503. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01249-0>
5. Amin L, Harris DA. A β receptors specifically recognize molecular features displayed by fibril ends and neurotoxic oligomers. *Nat Commun.* 2021;12:3451. doi:10.1038/s41467-021-23507-z
6. Ono K, Tsuji M. Protofibrils of Amyloid- β are Important Targets of a Disease-Modifying Approach for Alzheimer's Disease. *Int J Mol Sci.* 2020;21(3):952. doi: 10.3390/ijms21030952. PMID: 32023927; PMCID: PMC7037706.