



BioArctics antikroppar

BioArctic är världsledande på att utveckla selektiva, specifika antikroppar mot felveckade och aggregerade proteiner i centrala nervsystemet. Bolaget har byggt upp en projektportfölj med sjukdomsmodifierande antikroppar inte bara mot amyloid-beta som orsakar Alzheimers sjukdom, utan också mot TDP-43 som kan kopplas till ALS och alfa-synuklein som är centralt vid Parkinsons sjukdom och andra synukleinopatier. BioArctic har under året breddat forskningsportföljen till att även inkludera Huntingtons sjukdom.





Världsledande på att utveckla antikroppar mot felveckade proteiner

Efter att ha utvecklat världens första sjukdomsmodifierande läkemedel mot Alzheimers sjukdom har BioArctic byggt upp en unik kompetens kring hur man utvecklar antikroppar mot felveckade proteiner i det centrala nervsystemet. Denna kompetens nyttjas nu för att fortsätta driva utvecklingen framåt inom både Alzheimers sjukdom och andra neurodegenerativa sjukdomar.

BioArctics första godkända läkemedel, Leqembi mot Alzheimers sjukdom, är en antikropp mot felveckat, aggregat amyloid-beta protein. Antikroppen utvecklades efter att BioArctics medgrundare Lars Lannfelt upptäckte den så kallade arktiska mutationen i en grupp patienter med ärftlig Alzheimers sjukdom. Upptäckten av mutationen ledde till slutsatsen att det är just lösliga aggregat av amyloid-beta protein som driver sjukdomsförloppet. Förutom att upptäckten ledde till en banbrytande behandling av Alzheimers sjukdom har den också lett till att BioArctic idag har en projektportfölj med selektiva antikroppar som kan bli sjukdomsmodifierande behandlingar mot flertalet neurodegenerativa sjukdomar.

Sjukdomar som beror på felveckade proteiner

Alzheimers sjukdom, Parkinsons sjukdom, Huntingtons sjukdom, Parkinsondemens, Lewykroppsdemens, multipel systematrofi (MSA) samt ALS orsakas alla av att olika proteiner av någon anledning börjar vecka sig fel. Felveckningen leder till att proteinerna klumpar ihop sig och bildar större och större ansamlingar, så kallade aggregat. Vid en viss storlek kallas dessa aggregat för oligomerer och protofibriller. Vid den storleken har de ännu inte bildat några plack utan är fortfarande lösliga och biologiskt aktiva och kan påverka olika funktioner i nervcellerna. Det gör att oligomerer och protofibriller är den mest skadliga formen av aggregat och BioArctics antikroppar utvecklas därför med målet att eliminera just dessa former utan att påverka de monomera formerna som har fysiologiska funktioner.





Utvecklar selektiva antikroppar

För att bromsa eller stoppa neurodegenerativa sjukdomar som orsakas av felveckade proteiner måste de skadliga ansamlingarna rensas bort och produktionen av nya aggregat förhindras. BioArctic utvecklar antikroppar som verkar genom att binda till felveckade proteiner i hjärnan. För att en sådan antikroppsbehandling ska bli effektiv måste det vara tydligt vilket felveckat protein som orsakar sjukdomen. Det är först när detta är känt som en antikropp som är selektiv mot just det målet

kan utvecklas och därmed effektivt rensa bort det sjukdomsalstrande proteinet utan att störa det friska.

En växande projektportfölj

Forskningen kring felveckade proteiner i centrala nervsystemet utvecklas snabbt och det blir allt tydligare att felveckningen av ett visst protein kan ligga bakom ett antal olika sjukdomar. Så är till exempel fallet med alfa-synukleinprotein. Här pratar man numera om synukleinopatier, det vill säga

en grupp av sjukdomar – exempelvis Parkinsons sjukdom, Lewykroppsdemens och multipel systematrofi – som beror på just felveckat alfa-synuklein. På samma sätt är det med felveckning av proteinet TDP-43 som inte bara tycks ligga bakom ALS utan även spela en roll i olika demenssjukdomar. BioArctics forskare följer forskningen på området noga för att löpande identifiera nya möjliga mål där bolagets förmåga att utveckla innovativa och selektiva antikroppar kan förbättra situationen för patienter med neurodegenerativa sjukdomar.



Det här är ett felveckat protein



Ett protein består av en lång kedja av aminosyror vars ordningsföljd bestäms av vårt DNA. Vilka aminosyror som ingår och ordningen de sitter i påverkar vilken specifik tredimensionell form proteinet får. Formen är viktig för proteinets funktion i kroppen. Byts en aminosyra ut kan den tredimensionella formen och funktionen ändras radikalt. Proteinets form kan även ändras beroende på den omgivande miljön. När detta sker kan proteinet börja vecka sig felaktigt, vilket kan resultera i att det aggregerar och blir skadligt och därmed sjukdomsframkallande.

Hållbarhetsfakta



För BioArctic är patientnytta en central del i att skapa ett hållbart samhälle. Under året återinvesterades 377 MSEK i forskningen. Läkemedelskandidaten exidavnemab undersöks för Parkinsons sjukdom och multipel systematrofi (MSA) i en fas 2a-studie, EXIST. Vidare har teknologiplattformen BrainTransporter visat stark potential att förbättra hur behandlingar når hjärnan samt rönt stort externt intresse som under de senaste två åren resulterat i två nya partnerskap med världsledande läkemedelsbolag. BioArctic har dessutom breddat sin forskningsportfölj till att även omfatta Huntingtons sjukdom. Läs mer om BioArctics hållbarhetsarbete inom patientsäkerhet och hälsa på sidan 167.



BioArctics antikroppar rensar bort felveckade protein i hjärnan

1

Nervceller bryts ned

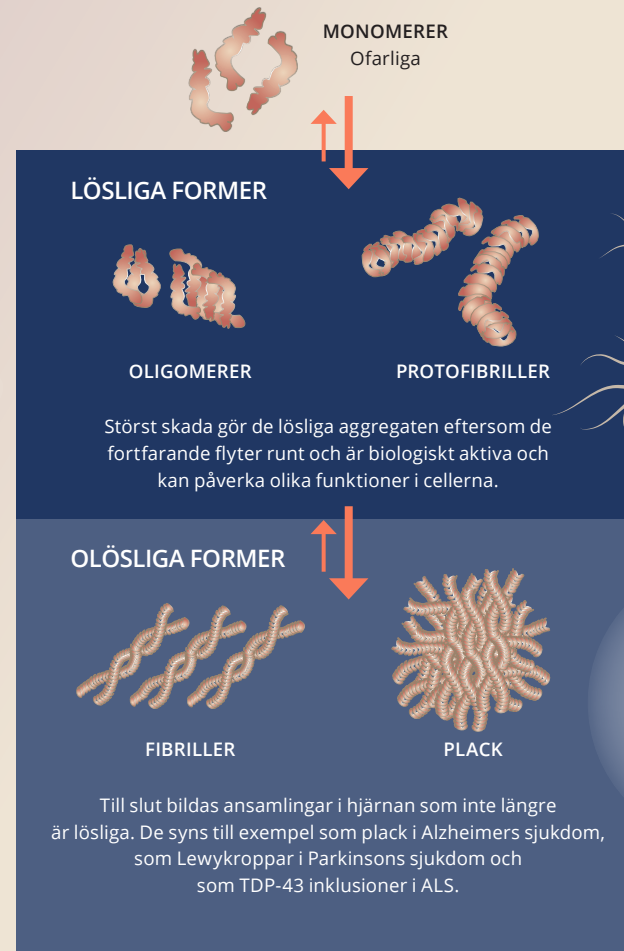
Vid neurodegenerativa sjukdomar bryts nervcellerna ner och de förlorar successivt sin funktion. För den drabbade innebär det försämrad eller förlorad kognitiv förmåga eller rörelseförmåga – eller både och.



2

Ansamling av felveckade proteiner skadar cellerna

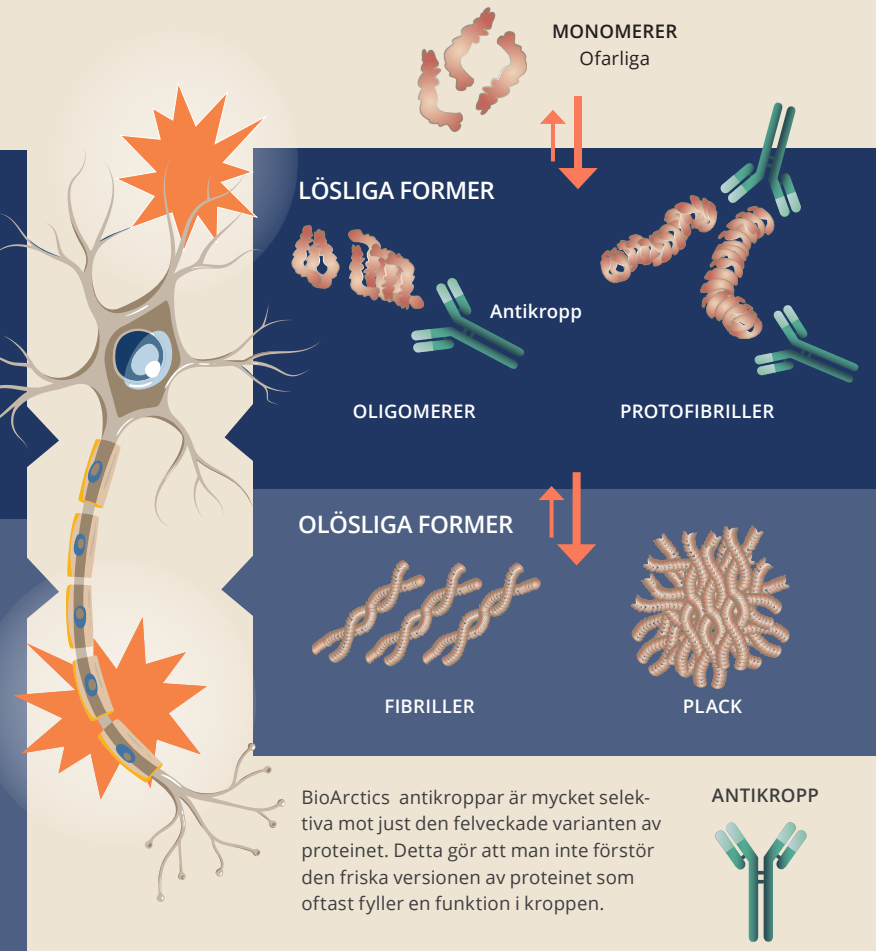
Protein som veckar sig fel börjar klumpa ihop sig och bildar större och större ansamlingar – aggregat.



3

Antikroppar rensar bort de skadliga formerna av felveckade proteiner

BioArctic utvecklar antikroppar som binder till aggregerade protein och som specifikt identifierar de felveckade och skadliga aggregationsformerna och rensar bort dem.





BioArctic utvecklar nästa generation sjukdomsmodifierande antikroppar mot amyloid-beta

Efter att BioArctic varit delaktig i att ta fram den första sjukdomsmodifierande behandlingen mot Alzheimers sjukdom fortsätter nu arbetet. Målet är att utveckla nya antikroppsbaseade läkemedel riktade mot olika former av amyloid-beta.

Den lösliga formen av proteinet amyloid-beta är normalt förekommande i hjärnan hos friska personer, men vid Alzheimers sjukdom gör felveckade former av amyloid-beta att proteinet aggregerar och bildar så kallade protofibriller som skadar

nervcellerna. Genom att utveckla selektiva och specifika antikroppar mot olika felveckade former av amyloid-beta hoppas BioArctic kunna erbjuda patienterna ännu bättre behandlingar i framtiden.

Detta är Alzheimers sjukdom



Alzheimers sjukdom orsakas av att proteinet amyloid-beta veckar sig felaktigt och klumpar ihop sig. När amyloid-beta cirkulerar som enskilda molekyler (monomerer) i vävnader, blod och andra kroppsvätskor är det ofarligt. Vid Alzheimers sjukdom börjar dock monomererna binda till varandra och bilda större aggregat. Dessa aggregat, oligomerer och protofibriller, skadar nervcellerna och leder till sjukdomens utveckling. Till slut bildas olösliga fibriller som orsakar plack i hjärnvävnaden.





Antikroppar kombineras med BrainTransporter

Flertalet av BioArctics antikroppar mot amyloid-beta utvecklas både som enskilda antikroppar och i kombination med bolagets teknologi för transport av läkemedel över blod-hjärnbarriären, BrainTransporter. Denna plattformsteknologi utnyttjar transferrinreceptorn, ett protein som normalt transporterar järn över blod-hjärnbarriären, för att förbättra upptaget av antikroppar, proteiner och andra substanser i hjärnan, och kan öka hjärnexpositionen för amyloid-beta-antikroppar med upp till 70 gånger. Detta skulle potentiellt kunna leda till bättre effekt, färre biverkningar och lägre doser jämfört med motsvarande antikropp utan hjälp av transportör.

BioArctic har flera antikroppar riktade mot Alzheimers sjukdom i sin pipeline. En av dem är BAN2802, som kombineras med BioArctics teknologi BrainTransporter. BAN2802 utvecklas i samarbete med Eisai med målet att ta fram en ny sjukdomsmodifierande behandling.

Antikroppar mot PyroGlu-A β

BioArctic har också utvecklat antikroppar riktade mot PyroGlu-A β , som är en avkortad, mer neurotoxisk form av amyloid-beta. PyroGlu-A β fungerar som en utlösande faktor för aggregering av andra A β -molekyler, vilket gör att

Fler än

30 miljoner

människor världen över är drabbade av Alzheimers sjukdom. Sjukdomen kännetecknas av en gradvis försämring av minnet, kognitiva och motoriska färdigheter samt intellektuell förmåga på grund av att hjärncellerna dör.



formen tros spela en viktig roll i plackbildning och neurodegeneration hos personer med Alzheimers sjukdom¹⁾. I slutet av 2024 skrev BioArctic ett avtal med det amerikanska läkemedelsbolaget Bristol Myers Squibb om en global exklusiv licens för BioArctics antikropsprogram riktat mot PyroGlu-A β . Programmet innefattar BAN1503 och BAN2803, varav den senare inkluderar BioArctics teknologi BrainTransporter (läs mer om avtalet på sidan 34).

Viktigt genombrott i diagnostik av Alzheimers sjukdom

Utvecklingen av diagnostik för Alzheimers sjukdom har varit ett prioriterat område de senaste decennierna. Efter flera års intensivt forsknings- och utvecklingsarbete har den första blodbaserade biomarkören, p-tau, godkänts för rutinmässig användning inom sjukvården. Testet, som är utvecklat av det japanska företaget Fujirebio diagnostics, mäter nivåer av fosforylerat tau (p-tau217) som spelar en central roll i sjukdomsprocessen genom att bilda nystan som ansamlas i hjärnans nervceller. Höga nivåer av p-tau217 i blodet är starkt kopplade till både ökad risk för Alzheimers sjukdom och förekomst av sjukdomen. Det som gör p-tau unik är att den skiljer sig mellan Alzheimers sjukdom och andra typer av demens, samtidigt som den återspeglar graden av neurodegeneration hos patienter med Alzheimers sjukdom²⁾. Att kunna mäta biomarkörer med ett enkelt blodprov i stället för i ryggvätska ger vården mer lättillgängliga och kliniskt hanterbara verktyg för att diagnostisera och övervaka sjukdomsförloppet hos patienter med Alzheimers sjukdom. För BioArctic innebär dessa framsteg att rätt patienter kommer att kunna identifieras tidigare, vilket skapar bättre förutsättning för såväl behandling av patienter som designen av framtida kliniska studier och marknadsintroduktioner.

1. Bayer, T.A. Pyroglutamate A β cascade as drug target in Alzheimer's disease. *Mol Psychiatry* 27, 1880-1885 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01409-2>

2. Gonzalez-Ortiz, F. et al. Brain-derived tau: a novel blood-based biomarker for Alzheimer's disease-type neurodegeneration, *Brain*, Volume 146, Issue 3, March 2023, Pages 1152-1165, <https://doi.org/10.1093/brain/awac407>

Martin Larhammar

forskare inom Alzheimers sjukdom på BioArctic



Vad händer inom ditt forskningsområde, antikroppar mot amyloid-beta?

- Första generationens sjukdomsmodifierande mediciner för Alzheimers sjukdom har nu fått marknadsgodkännande. Dessa läkemedel är terapeutiska antikroppar som ges intravenöst och rensar bort aggregerat amyloid-beta. Nyligen godkändes även subkutan dosering med lecanemab, vilket avsevärt underlättar behandlingen för både patienterna och sjukvården.

Nästa steg blir nu att utveckla andra generationens

immunoterapier med förbättrad effekt och säkerhet. I det projekt jag är ansvarig för har vi tagit fram en unik bispecifik antikropp som binder till en patologisk (PyroGlu-A β) form av amyloid-beta i kombination med BioArctics teknologi BrainTransporter. Vi ingick nyligen ett licensavtal med Bristol Myers Squibb för vidare utveckling av den här antikroppen mot klinik. För att sammanfatta – vi befinner oss i en oerhört spännande tid inom forskning och läkemedelsutveckling för Alzheimers sjukdom.



Antikroppar mot alfa-synuklein testas vid Parkinsons sjukdom och multipel systematrofi

BioArctics antikroppar mot felveckat alfa-synuklein har potential att bli effektiva och sjukdomsmodifierande behandlingar mot olika synukleinopatier såsom Parkinsons sjukdom, multipel systematrofi och Lewykroppsdemens. Den längst framskridna antikroppen, exidavnemab, utvärderas för närvarande i en klinisk fas 2a-studie.



Synukleinopatier orsakas av att proteinet alfa-synuklein veckas fel och bildar lösliga aggregat i form av oligomerer och protofibriller. I nästa steg bildas olösliga aggregat, så kallade Lewykroppar, som ansamlas i nerv- och gliaceller. Forskning tyder på att det är de lösliga aggregaten som är mest skadliga för nervcellerna genom att orsaka nervinflammation och sjukdomsprogression. De lösliga formerna kan också röra sig mellan nervcellerna och sprida felveckat protein till närliggande celler, vilket kan förklara hur sjukdomen sprids mellan olika delar av hjärnan¹.

I samarbete med forskare vid Uppsala universitet har BioArctic utvecklat antikroppar som selektivt binder till de giftiga och lösliga aggregaten av alfa-synuklein. Bolaget driver för närvarande två utvecklingsprojekt med antikroppar riktade mot alfa-synuklein. Exidavnemab som utvärderas i klinisk fas 2a och BAN2238 som befinner sig i preklinisk fas. Båda antikropparna aktiverar kroppens immunsystem i syfte att upptäcka och eliminera de skadliga proteinaggregaten.

Exidavnemab utvärderas i fas 2a-studie

Exidavnemab utvärderas för närvarande i fas 2a-studien EXIST (EXIdavnemab Synucleinopathy Trial), en randomiserad, dubbelblind, placebokontrollerad studie som genomförs för att utvärdera säkerheten och tolerabiliteten hos exidavnemab. I studien som genomförs på kliniker i Spanien och Polen ingick från början 24 deltagare med mild till måttlig

1. Emin, D et al. (2022). Small soluble α -synuclein aggregates are the toxic species in Parkinson's disease. Nat Commun. 2022 Sep 20;13(1):5512. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9489799/>



Parkinsons sjukdom. I juli 2025 fick BioArctic myndighetsgodkännande att utöka studien till att inkludera även patienter med multipel systematrofi (MSA) och rekrytering av ytterligare en kohort med MSA inleddes. Utöver de primära effektmåtten säkerhet och tolerabilitet utvärderas också ett brett

spektrum av biomarkörer i både plasma och ryggvätska (CSF). Tillsammans med digitala mätningar och formulär är målet att kunna identifiera vilka patientgrupper och symtom som är mest relevanta för den fortsatta utvecklingen av läkemedelskandidaten. BioArctic sonderar möjligheterna till partnerskap

parallellt som bolaget planerar för att föra projektet vidare till klinisk fas 2b/fas 3. Under 2025 erhöll exidavnemab säriläke-medelsklassificering i USA och i EU för behandling av MSA.

Detta är alfa-synukleinopatier



Synukleinopatier är degenerativa neurologiska sjukdomar som kännetecknas av onormal aggregering av felveckade former av proteinet alfa-synuklein. Sjukdomarna överlappar varandra kliniskt, men skiljer sig åt i fråga om vilka regioner av hjärnan och celltyper som drabbas hårdast. Den vanligaste synukleinopatin är Parkinsons sjukdom (PD) som orsakas av att dopaminproducerande nervceller slutar fungera. De första symtomen är ofta försämrad sömn, lätta skakningar i en hand eller nedsatt luktsinne. När sjukdomen fortskrider förvärras skakningarna, rörelserna blir långsammare och kroppens muskler stelnar. Dagens behandlingar är enbart symtomlindrande och oftast mest effektiva i de tidiga stadierna av sjukdomen.

Multipel systematrofi (MSA) är en sällsynt och dödlig sjukdom med snabbt förlopp som drabbar det centrala och autonoma nervsystemet. Detta påverkar balansen, rörelseförmågan och det autonoma nervsystemet, som styr vitala funktioner som andning, matsmältning och blåskontroll. MSA är en sjukdom med mycket stora medicinska behov och dålig prognos. För närvarande finns ingen behandling som kan bromsa sjukdomens progression.

Exempel på synukleinopatier

- Parkinsons sjukdom
- Lewykroppsdemens
- Multipel systematrofi
- Bradbury-Egglestons syndrom (Pure autonomic failure)



Hög selektivitet för aggregerat alfa-synuklein

Prekliniska data visar att exidavnemab har en unik och mål-inriktad bindningsprofil och är mycket selektiv för patologiska former av aggregerat alfa-synuklein. Dessutom visar resultaten att exidavnemab minskar mängden neurotoxiska alfa-synukleolinoligomerer och fördröjer uppbyggnaden av protofibriller, vilket skulle kunna bromsa sjukdomsprogressionen. En fas 1-studie utförd av BioArctics tidigare partner AbbVie visade en gynnsam farmakokinetik och säkerhetsprofil för läkemedelskandidaten¹.

BioArctic utvecklar också BAN2238, som kombinerar en mycket selektiv alfa-synuklein-antikropp med BioArctics teknologi BrainTransporter, vilket ökar antikroppens exponering i hjärnan.

Fler än

10 miljoner

människor världen över är drabbade av Parkinsons sjukdom och de flesta som drabbas är i arbetsför ålder när de insjuknar.²

Malin Johannesson

*forskare inom
alfa-synukleinopatier
på BioArctic*



Hur långt tror du att forskningen inom läkemedel mot felfeckade proteiner har kommit om tio år och vilka är de största utmaningarna?

- Om tio år tror jag att man i större utsträckning kommer att kunna identifiera patienter som riskerar att utveckla Alzheimers sjukdom, vilket skulle möjliggöra tidig behandling med Leqembi eller andra antikroppar som då finns på marknaden. För synukleinopatier, såsom Parkinsons sjukdom och multipel systematrofi, tror jag att någon av de antikropparna som nu utvärderas i klinisk fas

har visat god effekt, och att forskningen på biomarkörer för tidig identifiering och utvärdering av klinisk effekt har gjort betydande framsteg. Nyligen publicerades en artikel av forskare på BioArctic som visar att exidavnemab binder till aggregerat alfa-synuklein inom ett flertal sjukdomsområden som Parkinsons sjukdom, demens vid Parkinsons sjukdom, Lewykroppsdemens och multipel systematrofi. Inom ALS där felfeckat TDP-43 kan vara en orsak, hoppas jag att forskningen och läkemedelsutvecklingen har gjort framsteg som kan ge hopp till drabbade och deras anhöriga.

1. Boström, E. et al. (2024) Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Single Doses of exidavnemab (BAN0805), an Anti- α -Synuclein Antibody, in Healthy Western, Caucasian, Japanese, and Han Chinese Adults. *J Clin Pharm*, 64: 1432-1442. <https://accp1.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jcph.6103>

2. Parkinson's Foundation - Understanding Parkinson's, Statistics 2020



Två antikroppar mot felveckat TDP-43 protein under utveckling mot ALS

Felveckat TDP-43 protein förekommer i flera olika sjukdomar med neurodegenerativ påverkan. Proteinet är därför intressant både för att utveckla nya diagnostiska biomarkörer, och som mål för framtida antikroppsbaseade behandlingar mot neurodegeneration. Särskilt tydlig är kopplingen till ALS. BioArctic har två olika antikroppsprojekt mot TDP-43.

Felveckat TDP-43 (TAR DNA-bindande protein 43) har en central roll vid flera neurodegenerativa sjukdomar. Tillståndet kännetecknas av att TDP-43 förlorar sin normala placering i cellkärnan och i stället ansamlas i cellens cytoplasma, där det bildas toxiska aggregat som inte bara hindrar den normala funktionen av TDP-43 utan även stör olika cellulära processer, vilket leder till att nervcellerna dör.

Tydlig koppling mellan TDP-43 och ALS

Vid ALS drabbas de motoriska nervcellerna i hjärnan, hjärnstammen och ryggmärgen, som styr kroppens rörelser. Liksom vid många andra degenerativa neurologiska sjukdomar är påverkan på motorneuronerna vid ALS kopplad till inflammation i nervcellerna. Trots decennier av intensiv forskning är processen som leder till sjukdomen ännu inte helt klarlagd. Det är dock känt att felveckade former av TDP-43 har en central roll i sjukdomens utveckling. I hjärnan hos personer med ALS påträffas onormala ansamlingar, så kallade inklusioner, av felveckat TDP-43-protein, och ökande mängder data visar en tydlig koppling mellan dessa felveckade proteinformer och degenerationen av motorneuroner. Man uppskattar att cirka 97 procent av alla patienter med icke-ärfvlig ALS har protei- nansamlingar innehållande felveckat TDP-43 i hjärnan¹.

Två antikroppsprojekt mot TDP-43

I projektet BAN3014 eftersträvar BioArctic att utveckla en unik antikroppsbehandling som riktar sig mot TDP-43





ansamlingar. Antikroppar gör det lättare att upptäcka och eliminera de giftiga aggregaten av felveckat protein, vilket förhoppningsvis kommer att ha en bromsande effekt på utvecklingen av degenerativa sjukdomar. I likhet med BioArctics läkemedelskandidater mot Alzheimers sjukdom och Parkinsons sjukdom riktar sig antikropparna i BAN3014-projektet mot lösliga aggregat av felveckat TDP-43, oligomerer och protofibriller, eftersom dessa former antas vara de mest skadliga för nervcellerna.

BioArctic driver också projektet ND-BT3814 där en antikropp mot TDP-43 testas i kombination med bolagets teknologi BrainTransporter som underlättar

antikropparnas passage över blod-hjärnbarriären. Projektet BAN3014 är i preklinisk fas och ND-BT3814 är i forskningsfas.

Växande marknad för antikroppar mot TDP-43

Mellan 2025 och 2033 väntas marknaden för TDP-43-antikroppar fortsätta att växa, drivet av ökad forskning kring neurodegenerativa sjukdomar samt utvecklingen av förbättrade detektions- och terapiformat med högre specificitet och känslighet.² Parallellt med utvecklingen av antikroppar pågår också ett intensivt arbete i forskningsfältet med att ta fram biomarkörer för TDP-43.³

Antalet personer med ALS väntas överstiga

375 000

personer globalt 2040*

* Arthur, K. et al. (2016) Projected increase in amyotrophic lateral sclerosis from 2015 to 2040.

Om ALS



ALS klassas som en sällsynt sjukdom vilket innebär att läkemedel mot sjukdomen utvecklas som sällsynta läkemedel. Dock har en viss ökad incidens observerats under de senaste åren¹. En del av patienterna som drabbas är mitt i livet och i arbetsför ålder när de insjuknar, vilket innebär stort lidande för dem och deras anhöriga samt stora kostnader för samhället. I USA beräknas kostnaden för ALS uppgå till över 1 miljard USD per år². Kostnaderna i samband med ALS är högre än för andra neurologiska sjukdomar, vilket understryker behovet av medicinska framsteg inom området.

1) Longinetti E, Fang F. (2019) Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: an update of recent literature.

2) Berry, J. D. et al. (2023) Epidemiology and economic burden of amyotrophic lateral sclerosis in the United States: a literature review.





Exempel på sjukdomar kopplade till felveckat TDP-43



Sjukdom	Kommentar
Amyotrofisk lateralskleros	Upp till 97% av alla patienter med sporadisk ALS har TDP-43-positiva inklusioner ¹ .
Frontallobsdemens (FTD)	Cirka 45% av patienter med FTD har TDP-43-aggregat ⁴ .
Alzheimers sjukdom	Omkring 30–50% av Alzheimers-patienter har TDP-43-inklusioner i hjärnan, vilket associeras med snabbare kognitiv försämring ⁵ .
Lewykroppsdemens	TDP-43-inklusioner påvisas i 20–30% av fallen, och är tätt kopplat till kognitiv svikt ⁶ .
Parkinsons sjukdom	TDP-43-inklusioner förekommer i c7-19% av patienterna, och är tätt kopplat till kognitiv svikt ⁷ .

- 1) Versluys L et al. (2022) Expanding the TDP-43 Proteinopathy Pathway From Neurons to Muscle: Physiological and Pathophysiological Functions. *Front. Neurosci.* 16:815765. <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2022.815765/full>
- 2) TDP43 Antibody 2025-2033 Trends and Competitor Dynamics: Unlocking Growth Opportunities <https://www.datainsightsmarket.com/reports/tdp43-antibody-580501>
- 3) Zeng J et al. Decoding TDP-43: the molecular chameleon of neurodegenerative diseases. *Acta Neuropathol Commun.* 2024 Dec 31;12(1):205. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11687198/>
- 4) Ling, S-C, Converging Mechanisms in ALS and FTD: Disrupted RNA and Protein Homeostasis. *Neuron*, 79 (2013), pp. 416-438. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627313006570>
- 5) de Boer EMJ et al. TDP-43 proteinopathies: a new wave of neurodegenerative diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020 Nov 11;92(11):86–95. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33177049/>
- 6) Versluys L et al. (2022) Expanding the TDP-43 Proteinopathy Pathway From Neurons to Muscle: Physiological and Pathophysiological Functions. *Front. Neurosci.* 16:815765. <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2022.815765/full>
- 7) Cook C et al TDP-43 in neurodegenerative disorders. *Expert Opin Biol Ther.* 2008 Jul;8(7):969-78. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2855963/>

Jessica Sigvardson forskare inom ALS på BioArctic



Vad är det som gör BioArctic till en bra arbetsplats?

- Att jag får arbeta med forskning i syfte att ta fram läkemedel som kan hjälpa patienter med mycket svåra sjukdomar och att jag får göra det tillsammans med kompetenta och engagerade kollegor. Vårt arbetssätt med projekt-team där alla bidrar med olika expertis och arbetar tillsammans mot ett gemensamt mål, ger en stimulerande och motiverande arbetsmiljö. Jag har arbetat i ALS-projektet sedan starten och det är verkligen roligt

att få vara med från början och följa utvecklingen framåt. Vi brukar tala om "BioArctic-andan" och för mig betyder det att man frågar och hjälper varandra, även om man inte är med i samma projekt-team eller avdelning.

Vi har också hälsofrämjande aktiviteter såsom friskvårdsbidrag, friskvårdstimme, olika kulturarrangemang, samt gemensam torsdagsfika som bidrar till den sociala sammanhållningen.