



Pressmeddelande

EU godkänner Leqembi® (lecanemab) för behandling av tidig Alzheimers sjukdom (Utökad information)

Stockholm den 16 april 2025 – BioArctic AB:s (publ) (Nasdaq Stockholm: BIOA B) partner Eisai meddelar att Europeiska kommissionen har beviljat marknadsföringstillstånd för Leqembi (lecanemab) i EU. Detta gör läkemedlet till den första godkända behandlingen som riktar sig mot en underliggande orsak till Alzheimers sjukdom. Godkännandet i EU ger BioArctic rätt till en milstolpsersättning om 20 miljoner euro.

Leqembi är godkänt i EU för behandling av vuxna patienter med diagnosticerad mild kognitiv svikt (MCI) och mild demens till följd av Alzheimers sjukdom (mild AD) som är icke-bärare eller heterozygoter av apolipoprotein E ε4 (ApoE ε4)-genen och med bekräftad amyloidpatologi.

Leqembi är en monoklonal antikropp mot Amyloid β (Aβ) som binder selektivt till och eliminerar toxiska protofibriller (lösliga Aβ-aggregat) och som samtidigt minskar Aβ-plack (olösliga Aβ-aggregat).¹⁻⁶ Aβ-protofibriller är en toxisk form av Aβ som fortsätter att ansamlas i hjärnan och skadar neuronerna efter plackreduktion.³⁻⁸

15,2 miljoner européer lider av mild kognitiv svikt och 6,9 miljoner av demens till följd av Alzheimers sjukdom.⁹ Alzheimers sjukdom utvecklas och försämras stegvis, där varje fas medför nya utmaningar och svårigheter för både de drabbade och deras anhöriga. Det finns ett stort medicinskt behov av nya behandlingsalternativ som kan bromsa sjukdomsutvecklingen vid tidig Alzheimers sjukdom och minska dess belastning på de personer som lever med sjukdomen och samhället i stort.

”Vi är mycket glada över att lecanemab äntligen godkänts i EU. Det ger Europas patienter möjlighet att ta del av detta genombrott för behandling av tidig Alzheimers sjukdom. Vi är särskilt stolta över denna innovation som grundar sig på svensk forskning initierad av BioArctics grundare Lars Lannfelt och forskarna på BioArctic. Leqembi är den första sjukdomsmodifierande behandlingen som godkänts i EU för denna förödande sjukdom och detta kommer att ge hälso- och sjukvården ett viktigt behandlingsalternativ för patienter och deras anhöriga”, säger Gunilla Osswald, vd på BioArctic.

Leqembi är resultatet av ett långvarigt samarbete mellan företagen BioArctic och Eisai. Antikroppen utvecklades ursprungligen av BioArctic baserat på professor Lars Lannfelts forskning och upptäckt av den arktiska mutationen i Alzheimers sjukdom. Eisai är ansvarig för klinisk utveckling, ansökningar om marknadsgodkännande och global kommersialisering av Leqembi för Alzheimers sjukdom. BioArctic har tillsammans med Eisai rätt att marknadsföra Leqembi i de nordiska länderna och företagen förbereder sig för en gemensam kommersialisering.



”BioArctic fortsätter att bygga en stark nordisk organisation för att stödja introduktionen av Leqembi i Norden. Vi kommer att stödja vår partner Eisai i arbetet med de nationella myndigheterna och hälso- och sjukvården för att de patienter som är lämpliga för behandling så snart som möjligt ska få tillgång till Leqembi”, säger Anna-Kaija Grönblad, Head of Commercial Operations på BioArctic.

Det centraliserade marknadsgodkännandet av EU-kommissionen för Leqembi är giltigt i samtliga 27 medlemsstater samt Norge, Island och Liechtenstein. Leqembi är sedan tidigare godkänt i USA, Japan, Kina, Storbritannien och ett flertal andra länder.

Denna information är sådan information som BioArctic AB (publ) är skyldigt att offentliggöra enligt EU:s marknadsmissbruksförordning. Informationen lämnades, genom ovanstående kontaktpersons försorg, för offentliggörande den 16 april 2025, kl 01:10 CET.

För ytterligare information, vänligen kontakta:

Charlotte af Klercker, Senior Director Sustainability and Communications

E-mail: charlotte.afklercker@bioarctic.com

Telefon: +46 73 515 09 70

Anders Martin-Löf, CFO

E-mail: anders.martin-lof@bioarctic.com

Telefon: +46 70 683 79 77

Om lecanemab (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 (Aβ).^{1,2}

Lecanemab är godkänt och marknadsförs i USA, Japan, EU, Kina, Storbritannien och flera andra länder för behandling av mild kognitiv svikt (MCI) och mild demens orsakad av Alzheimers sjukdom (tidig Alzheimers sjukdom). Godkännandet av lecanemab i dessa länder, tillika marknadsföringstillståndet i EU, baseras på fas 3-data från Eisais stora globala kliniska studie Clarity AD, där det primära effektmåttet och samtliga sekundära effektmått uppnåddes med statistiskt signifikanta resultat.^{1,2} Clarity AD var en global randomiserad, placebokontrollerad, dubbelblind, parallellgruppsstudie på 1 795 patienter med tidig Alzheimers sjukdom (mild kognitiv störning eller mild demens på grund av Alzheimers sjukdom, med bekräftad förekomst av amyloidpatologi), varav 1 521 patienter tillhörde den föreslagna patientpopulationen i EU (ApoE ε4 heterozygoter eller icke-bärare).² Behandlingsgruppen administrerades lecanemab 10 mg/kg varannan vecka, med deltagare uppdelade 1:1 för att få antingen placebo eller lecanemab i 18 månader.²

Det primära effektmåttet var den globala kognitiva och funktionella skalan, CDR-SB (n=764).² I den kliniska studien Clarity AD bromsade behandling med lecanemab (n=757), i patientpopulationen godkänd för behandling i EU (ApoE ε4 heterozygoter eller icke-bärare, mätt med multipel imputation), den kliniska försämringen enligt CDR- SB med 31 % vid 18 månader jämfört med placebo.¹ Den genomsnittliga CDR-SB-poängen vid baslinjen var cirka 3,2 i båda grupperna.¹ Den justerade genomsnittliga förändringen från baslinjen vid 18 månader var 1,217 med lecanemab och 1,752 med placebo (skillnad, -0,535, 95% konfidensintervall [CI],



-0,778 till -0,293).¹ CDR-SB är en global kognitiv och funktionell skala som mäter sex funktionsdomäner, inklusive minne, orientering, omdöme och problemlösning, förmåga att delta i samhället, hem och hobbyer och personlig hygien.

Det sekundära effektmåttet ADCS-MCI-ADL, baserat på information från personer som vårdar patienter med Alzheimers sjukdom, visade på 33 % mindre försämring jämfört med placebo vid 18 månader.¹ Den justerade genomsnittliga förändringen i ADCS-MCI-ADL-skattningen vid 18 månader jämfört med behandlingsstart var -3,873 i lecanemab-gruppen och -5,809 i placebogruppen (skillnad, 1,936; 95 % CI, 1,029 till 2,844).¹ ADCS-MCI-ADL bedömer patienters förmåga att fungera självständigt, inklusive att kunna klä sig, äta själva och delta i samhällsaktiviteter.

I den EU-godkända behandlingspopulationen (ApoE ε4 heterozygoter eller icke-bärare) var de vanligaste biverkningarna infusionsrelaterade reaktioner (26%), ARIA-H (13%), huvudvärk (11%) och ARIA -E (9%).¹

Eisai har också lämnat in ansökningar om marknadsgodkännande av lecanemab i ytterligare länder och regioner. En tilläggsansökan (sBLA) för mindre frekvent intravenös underhållsbehandling godkändes av amerikanska läkemedelsmyndigheten (FDA) i januari 2025. Efter en 18 månaders initieringsfas med dosering varannan vecka kan en dosering 10 mg/kg var fjärde vecka övervägas som alternativ till bibehållen dosering 10 mg/kg varannan vecka. FDA har även accepterat Eisais ansökan (BLA) för underhållsbehandling med en subkutan autoinjektor i januari 2025 och har satt ett PDUFA-datum till den 31 augusti 2025.

Sedan juli 2020 pågår Eisais fas 3-studie AHEAD 3-45 med lecanemab för individer med preklinisk (asymtomatisk) Alzheimers sjukdom, vilket innebär att de är kliniskt opåverkade, men har medelhöga eller förhöjda nivåer av Aβ i hjärnan. I oktober 2024 rekryterades den sista patienten till studien. AHEAD 3-45 är en studie med behandling under fyra år. Studien bedrivs som offentlig-privat samverkan mellan Eisai, Biogen och 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. 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 lecanemab 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 innovation av läkemedel som kan fördröja eller stoppa sjukdomsförloppet av neurodegenerativa sjukdomar. Företaget ligger bakom



lecanemab (Leqembi®) – världens första läkemedel som bevisat bromsar sjukdomsutvecklingen och minskar den kognitiva försämringen vid tidig Alzheimers sjukdom. Lecanemab har utvecklats i samarbete med BioArctics partner Eisai, som ansvarar för kommersialisering och regulatoriska processer globalt. Utöver lecanemab har BioArctic en bred forskningsportfölj med antikroppar mot Parkinsons sjukdom och ALS samt ytterligare projekt mot Alzheimers sjukdom. Flera av projekten utnyttjar bolagets egenutvecklade teknologiplattform BrainTransporter™ som hjälper till att förbättra transporten av antikroppar in i hjärnan. BioArctics B-aktie (BIOA B) är noterad på Nasdaq Stockholm Large Cap. För ytterligare information, besök www.bioarctic.com.

1. European Medicines Agency Summary of Product Characteristics (SmPC)
2. van Dyck, C.H., et al. Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine*. 2023;388:9-21. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2212948>.
3. Johannesson, M., et al. Lecanemab demonstrates highly selective binding to Aβ protofibrils isolated from Alzheimer's disease brains. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2024;130:103949. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2024.103949>.
4. Sehlin, D., et al. Large aggregates are the major soluble Aβ species in AD brain fractionated with density gradient ultracentrifugation. *PLoS One*. 2012;7(2):e32014. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032014>.
5. Söderberg, L., et al. Lecanemab, Aducanumab, and Gantenerumab — Binding Profiles to Different Forms of Amyloid-Beta Might Explain Efficacy and Side Effects in Clinical Trials for Alzheimer's Disease. *Neurotherapeutics*. 2022;20(1):195-206. <https://doi.org/10.1007/s13311-022-01308-6>.
6. Selkoe, D. Does the Current Evidence for Lecanemab Mechanism Support a Rationale for Continued Lecanemab Dosing? Presented at Alzheimer's Association International Conference, 2024.
7. Amin, L., Harris, D.A. Aβ receptors specifically recognize molecular features displayed by fibril ends and neurotoxic oligomers. *Nature Communications*. 2021;12:3451. doi:10.1038/s41467-021-23507-z.
8. Ono, K., Tsuji, M. Protofibrils of Amyloid-β are Important Targets of a Disease-Modifying Approach for Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(3):952. <https://doi.org/10.3390/ijms21030952>
9. Gustavsson, A., et al. Global estimates on the number of persons across the Alzheimer's disease continuum. *Alzheimer's & Dementia*. 2023;19:658-670. <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/alz.12694>.