



Pressmeddelande

Leqembi® (lecanemab) lanseras i EU idag

Stockholm den 25 augusti 2025 – BioArctic AB:s (publ) (Nasdaq Stockholm: BIOA B) partner Eisai meddelar idag att lanseringen av Leqembi i EU inleds i Österrike den 25 augusti 2025 och kommer att lanseras i Tyskland den 1 september 2025. Leqembi godkändes av Europeiska kommissionen i april 2025 som den första behandlingen som riktar sig mot en underliggande orsak till Alzheimers sjukdom. Det är avsett för behandling av vuxna patienter med diagnosticerad mild kognitiv svikt (MCI) eller mild demens till följd av Alzheimers sjukdom (mild AD), som är icke-bärare eller heterozygoter av apolipoprotein E ϵ 4¹ (ApoE ϵ 4)-genen och som har bekräftad amyloidpatologi.ⁱ Tyskland och Österrike blir först i EU att lansera Leqembi.

Efter godkännandet från Europeiska Kommissionen har Eisai arbetat med europeiska och nationella läkemedelsmyndigheter för att genomföra de obligatoriska godkännandekraven inför lanseringen. Programmet för kontrollerad åtkomst² är nu på plats i Österrike och Tyskland, vilket möjliggör lanseringen i dessa två första EU-länder.

Alzheimers sjukdom är en progressiv, obeveklig sjukdom med amyloid-beta (A β) och tau som kännetecken. Sjukdomen utvecklas stegvis och tilltar i svårighetsgrad över tid. Varje stadium av sjukdomen innebär olika utmaningar för personer som lever med sjukdomen och för deras vårdgivare. 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. Bara Leqembi bekämpar Alzheimers sjukdom på två sätt - det riktar in sig både mot både amyloidplack och protofibriller³, vilket i sin tur kan påverka tau-ackumuleringen nedströms.

I den kliniska studien Clarity AD var det primära effektmåttet den globala kognitiva och funktionella skalan, CDR-SB. Behandling med lecanemab (n=757) i patientpopulationen godkänd för behandling i

¹ Apolipoprotein E är ett protein som är involverat i metabolismen av lipider hos människor. Det är inblandat i Alzheimers sjukdom. Personer med endast en (heterozygot) eller ingen kopia (icke-bärare) av ApoE ϵ 4-genen har mindre sannolikhet att uppleva ARIA än personer med två kopior av ApoE ϵ 4 (homozygot). ARIA är en biverkning av lecanemab som innebär svullnad och potentiell blödning i hjärnan.

² Programmet för kontrollerad åtkomst är ett system som begränsar användningen och distributionen av vissa läkemedel. Det är utformat för att främja korrekt användning av läkemedel samtidigt som det säkerställer patientsäkerhet. I enlighet med kraven för godkännande från Europeiska kommissionen bör inledningen av behandling med lecanemab ske genom ett centralt registreringssystem som implementeras som en del av programmet för kontrollerad åtkomst (CAP).

³ Protofibriller tros bidra till hjärnskador som uppstår vid Alzheimers sjukdom och anses vara den mest toxiska formen av amyloid-beta, med en nyckelroll i den kognitiva försämringen som är förknippad med sjukdomen.ⁱⁱⁱ Protofibriller orsakar skador på neuroner i hjärnan, vilket i sin tur kan påverka den kognitiva förmågan negativt genom flera mekanismer. Dessa mekanismer inkluderar inte bara en ökad utveckling av olösliga amyloid-beta-plack, utan också en ökad direkt skada på hjärnans cellmembran och de kopplingar som överför signaler mellan nervceller eller mellan nervceller och andra celler. Det tros att en minskning av protofibriller kan förhindra utvecklingen av AD genom att minska skadorna på neuroner i hjärnan och den kognitiva dysfunktionen.^{iii,iv}



EU (ApoE ε4 heterozygoter eller icke-bärare, mätt med multipel imputation⁴), bromsade den kliniska försämringen enligt CDR- SB med 31 % vid 18 månader jämfört med placebo (n=764).ⁱ

I den EU-godkända behandlingspopulationen (ApoE ε4 heterozygoter eller icke-bärare) (n=757), var de vanligaste biverkningarna infusionsrelaterade reaktioner (26%), ARIA-H (13%), huvudvärk (11%) och ARIA -E (9%). Symptomatisk ARIA-E uppstod hos 2% av deltagarna. Symptomatisk ARIA-H förekom hos 0,8% av patienterna.ⁱ

Leqembi är resultatet av ett långvarigt samarbete mellan företagen BioArctic och Eisai. Antikroppen utvecklades ursprungligen av BioArctic, baserat på professor Lars Lannfelts forskning och hans upptäckt av den arktiska mutationen i Alzheimers sjukdom. Eisai ansvarar för den kliniska utvecklingen, ansökningar om marknadsgodkännande samt den globala kommersialiseringen av Leqembi för Alzheimers sjukdom. BioArctic har tillsammans med Eisai rätt att marknadsföra Leqembi i Norden och bolagen förbereder en gemensam kommersialisering i regionen.

Informationen lämnades, genom nedanstående kontaktpersons försorg, för offentliggörande den 25 augusti 2025, klockan 09:00.

För ytterligare information, vänligen kontakta:

Oskar Bosson, VP Communications and Investor Relations

E-post: oskar.bosson@bioarctic.com

Telefon: +46 704 107 18

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).^{i,ii}

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.^{i,ii} 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).ⁱⁱ Behandlingsgruppen administrerades lecanemab 10 mg/kg varannan vecka, med deltagare uppdelade 1:1 för att få antingen placebo eller lecanemab i 18 månader.ⁱⁱ

⁴ Enligt begäran av den regulatoriska myndigheten genomfördes effekttanalyser för deltagare som är ApoE ε4 icke-bärare eller heterozygoter med hjälp av en kontrollbaserad multipel imputationsmetod, där alla saknade värden imputerades med kopiainkrement (förändring mellan besök) med det faktiska värdet i placebogruppen.^v Denna metod skiljer sig från den som användes i den primära analysen av Clarity AD, som använde mixed-model repeat measures (MMRM) med antagandet om saknade värden som slumpmässiga.ⁱⁱ



Det primära effektmåttet var den globala kognitiva och funktionella skalan, CDR-SB² 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 (n=764).ⁱ Den genomsnittliga CDR-SB-poängen vid baslinjen var cirka 3,2 i båda grupperna.ⁱ 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).ⁱ 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.^{vi}

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.ⁱ 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).ⁱ ADCS-MCI-ADL bedömer patienters förmåga att fungera självständigt, inklusive att kunna klä sig, äta själva och delta i samhällsaktiviteter.^{vii} Amyloid positronemissionstomografi (PET) och ADAS-Cog14 visade också statistiskt signifikanta resultat jämfört med placebo (P<0,001).ⁱ

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%).ⁱ Symptomatisk ARIA-E inträffade hos 2% av deltagarna. Symptomatisk ARIA-H inträffade hos 0,8% av patienterna.ⁱ

Lecanemab är godkänt i 48 länder och är under regulatorisk granskning i 10 länder. 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 och ansökan har lämnats in i 9 länder och regioner. 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.

ⁱ European Medicines Agency Summary of Product Characteristics (SmPC)

ⁱⁱ 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>.

ⁱⁱⁱ Amin L, Harris DA. Aβ receptors specifically recognize molecular features displayed by fibril ends and neurotoxic oligomers. *Nat Commun*. 2021;12:3451. doi:10.1038/s41467-021-23507-z.

^{iv} 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.

^v Froelich L., et al. Lecanemab for treatment of individuals with early Alzheimer's disease (AD) who are apolipoprotein E E4 (ApoE e4) non-carriers of heterozygotes. Poster presented at German Association for Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics (DGPPN) conference, November 2024

^{vi} Morris, J.C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*. 1993;43:2412-2414.

^{vii} Pedrosa, H., et al. Functional evaluation distinguishes MCI patients from healthy elderly people—the ADCS/MCI/ADL scale. *The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2010;14(8):703–9.