



Pressmeddelande

Stegvis ansökningsprocess påbörjad för marknadsgodkännande i USA av Leqembi® Iqlik™ (lecanemab-irmb) som initial subkutan behandling för tidig Alzheimers sjukdom

Stockholm den 3 september 2025 – BioArctic AB:s (publ) (Nasdaq Stockholm: BIOA B) partner Eisai meddelade idag att de har påbörjat en stegvis ansökningsprocess om marknadsgodkännande till det amerikanska läkemedelsverket (FDA) för Leqembi Iqlik (lecanemab-irmb) subkutan autoinjektor som en veckovis initieringsbehandling efter att FDA beviljat snabbspårstatus (Fast Track). Ansökan följer godkännandet för underhållsbehandling med Leqembi Iqlik i USA den 29 augusti. Om Leqembi Iqlik godkänns för initieringsbehandling skulle den vara den första och enda anti-amyloidbehandlingen som möjliggör initial behandling i hemmet för att hjälpa patienter och vårdgivare att tackla denna progressiva, dödliga sjukdom.

I USA är Leqembi godkänt för behandling av Alzheimers sjukdom hos patienter med mild kognitiv svikt (MCI) eller mild Alzheimers sjukdom (gemensamt kallat tidig Alzheimers sjukdom). Tilläggsansökan är baserad på data av subkutan administrering av lecanemab med ett antal doser och som en del av den öppna förlängningsstudien av fas 3-studien Clarity AD, efter den 18 månader långa huvudstudien, hos individer med tidig Alzheimers sjukdom. Om FDA godkänner den tilltänkta subkutana doseringen av Leqembi Iqlik på 500 mg (två injektioner om 250 mg), skulle autoinjektorn kunna användas för att ge initial behandling en gång i veckan, som ett alternativ till intravenös dosering varannan vecka. Detta skulle möjliggöra för patienter och vårdgivare att både påbörja och fortsätta sin Leqembi-behandling i hemmet och erbjuda ett val mellan intravenös och subkutan administrering. Den aktuella injektionstiden för en Leqembi Iqlik autoinjektor är cirka 15 sekunder. Den subkutana formuleringen kan också minska sjukvårdsresurser som är associerade med intravenös behandling såsom förberedelse för infusion och övervakning av sjuksköterska, samtidigt som den förenklar behandlingen överlag.

Alzheimers sjukdom är en progressiv, dödlig sjukdom med proteinerna amyloid-beta (Aβ) och tau som kännetecken. Den orsakas av en kontinuerlig underliggande neurotoxisk process som börjar innan borttagandet av amyloidplack och fortsätter därefter.^{1,2,3} Leqembi bekämpar Alzheimers sjukdom på två sätt - det riktar in sig både mot amyloidplack och protofibriller¹, vilket i sin tur kan påverka ackumuleringen av tau.

¹ 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

² 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.

³ Hampel H, Hardy J, Blennow K, et al. The amyloid pathway in Alzheimer's disease. Mol Psychiatry. 2021;26(10):5481-5503



Leqembi är godkänt 48 länder och Eisai har lämnat in ansökningar om godkännande av lecanemab i ytterligare 10 länder.

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.

Den amerikanska produktinformationen kan läsas [här](#) (på engelska).

Denna information är sådan information som BioArctic AB (publ) är skyldigt att offentliggöra enligt EU:s marknadsmissbruksförordning. Informationen lämnades, genom nedanstående kontaktpersons försorg, för offentliggörande den 3 september 2025, klockan 01.30.

För ytterligare information, vänligen kontakta:

Oskar Bosson, VP Communications and Investor Relations

E-post: oskar.bosson@bioarctic.com

Telefon: +46 70 410 71 80

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).

Lecanemab är godkänt 48 länder inklusive USA, Japan, Kina och den Europeiska unionen för behandling av mild kognitiv svikt (MCI) och mild demens orsakad av Alzheimers sjukdom (tidig Alzheimers sjukdom). Eisai har lämnat in ansökningar om godkännande av lecanemab i ytterligare 10 länder. Leqembi Iqlik™ är godkänt för subkutan injektion för underhållsdosering vid behandling av tidig Alzheimers sjukdom i USA.

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 påverkade, 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 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.¹ 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.²