

Guard Therapeutics meddelar nya positiva effektdata från sekundära analyser av fas 2a-studien AKITA

Guard Therapeutics (publ) meddelar idag positiva resultat från ytterligare analyser av fas 2a-studien AKITA avseende behandlingseffekter med läkemedelskandidaten RMC-035. De tidigare rapporterade primära resultaten visade en tydlig förbättring av njurfunktionen efter öppen hjärtkirurgi. De nya analyserna stärker dessa fynd och visar att RMC-035 har en njurskyddande effekt både hos patienter med och utan akut njurskada. Dessutom minskade behandlingen viktiga biomarkörer för njurskada, inklusive albuminuri, vilket ytterligare stödjer läkemedelskandidatens njurskyddande potential. Utvalda resultat kommer att presenteras vid den ledande amerikanska vetenskapliga kongressen ASN Kidney Week 2025.

"De nya analyserna från AKITA-studien stärker ytterligare bilden av RMC-035:s potential att skydda njurfunktionen hos högriskpatienter som genomgår öppen hjärtkirurgi," säger Tobias Agervald, vd för Guard Therapeutics. "Vi är mycket uppmuntrade av resultaten och ser nu fram emot topline-data från fas 2b-studien POINTER, vilka förväntas i början av november."

De nya analyserna belyser tre aspekter: för det första om den njurskyddande effekten av RMC-035 vid dag 90 påverkas av om patienterna uppfyllde kriterierna för akut njurskada (AKI) inom tre dygn efter det kirurgiska ingreppet; för det andra hur RMC-035 påverkar mängden albumin i urinen, en viktig prognostisk markör för njurfunktion; och för det tredje vilken effekt RMC-035 har på nivåer av centrala biomarkörer för cellskada i njuren efter operation. I samtliga fall var resultaten gynnsamma för RMC-035 jämfört med placebo.

De huvudsakliga resultaten sammanfattas nedan:

- I linje med den primära analysen, som visade en statistiskt signifikant förbättring av njurfunktion mätt som estimerad glomerulär filtrationshastighet (eGFR) med RMC-035 jämfört med placebo, bekräftar de nya analyserna dessa gynnsamma effekter. Hos både de patienter som uppvisar och de som saknar tecken på AKI efter operation var det en fördel för njurfunktionen att behandlas med RMC-035 gentemot placebo. Vid dag 90 var **nettoskillnaden i eGFR** mellan RMC-035 och placebo **5,5 mL/min/1,73 m²** (90 % konfidensintervall [KI] 1,7–9,4; **P = 0,019**) hos patienter utan AKI, och **4,9 mL/min/1,73 m²** (90 % KI 0,8–9,1; **P = 0,056**) hos patienter med AKI. Detta visar på RMC-035:s njurskyddande potential oavsett den akuta skadefasen.
- Hos patienter med kronisk njursjukdom (eGFR <60 mL/min/1,73 m² före operation) minskade behandling med RMC-035 mängden albumin i urinen, mätt som albumin /kreatinin-kvot (*urinary albumin-to-creatinine ratio*; UACR), signifikant jämfört med placebo vid dag 90. Detta är viktigt eftersom höga UACR-nivåer leder till snabbare progression av kronisk njursjukdom och ökad risk för terminal njursvikt, medan en minskning av UACR är

kopplad till bättre långtidsutfall. I denna fördefinierade subgrupp minskade **UACR** med RMC-035 (**-34,1 %** [90 % KI -58,8 till +5,5]) medan den ökade med placebo (**+42,5 %** [90 % KI -3,5 till +110,2]; geometriskt medelvärdesförhållande [GMR] 0,42 [90 % KI 0,24–0,76]; **P = 0,020**).

- Utvärdering av biomarkörer som speglar så kallad tubulär cellskada i njuren gav ytterligare stöd för en gynnsam effekt av RMC-035. Efter 24 timmar var ökningen av **Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1)** signifikant dämpad i RMC-035-gruppen jämfört med placebo (**GMR 0,66**; 95 % KI 0,50–0,88; **P = 0,004**). Denna effekt var konsekvent i båda eGFR-subgrupper: **0,60** (95 % KI 0,38–0,96; **P = 0,038**) för patienter med eGFR <60 mL/min/1,73 m², och **0,70** (95 % KI 0,49–0,99; **P = 0,047**) för patienter med eGFR ≥60 mL/min/1,73 m². Dessutom visar avsaknaden av skillnader i postoperativa nivåer av biomarkören Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) mellan behandlingsgrupperna att RMC-035 inte orsakar tubulär cellskada i njuren, även vid högre dos.

Sammantaget stärker de nya resultaten de primära analyserna av AKITA-studien och tillför ytterligare insikter om de bakomliggande skyddsmekanismerna hos RMC-035.

Som tidigare kommunicerats kommer delar av de nya analyserna att presenteras som två separata posterpresentationer vid den vetenskapliga konferensen American Society of Nephrology Kidney Week den 5–9 november 2025 i Houston, TX, USA, enligt följande:

- **Sessionstitel:** AKI: Epidemiology and Clinical Trials [PO0102-2]
- **Datum/tid:** den 7 november 2025, kl. 10:00–12:00 lokal tid
- **Poster Board #:** FR-PO0093 – *Kidney Function Following Open-Chest Cardiac Surgery: Post Hoc Analysis of the AKITA Study*
- **Poster Board #:** FR-PO0094 – *Efficacy of RMC-035 in Reducing MAKE90 in Patients With and Without AKI After Cardiac Surgery: Post Hoc Analysis of the AKITA Study*

För mer information, vänligen besök ASN:s webbplats: [American Society of Nephrology | Kidney Week - Meeting Overview \(2025\)](#)

För ytterligare frågor, vänligen kontakta:

Tobias Agervald, vd

Telefon: +46 8 670 65 51

E-post: info@guardtherapeutics.com

Om Guard Therapeutics

Guard Therapeutics är ett svenskt bioteknikbolag i klinisk fas som identifierar och utvecklar nya terapier mot sjukdomar med ett stort medicinskt behov, med fokus på olika former av njursjukdom. Bolagets läkemedelskandidater är baserade på det kroppsegna proteinet alfa-1-mikroglobulin. Guard Therapeutics är noterat på Nasdaq First North Growth Market Stockholm (ticker: GUARD).

Certified Adviser är Svensk Kapitalmarknadsgranskning AB, www.skmg.se.

Om RMC-035

Bolagets kliniska läkemedelskandidat RMC-035 representerar en helt ny läkemedelsklass (*first-in-class*) och består av en rekombinant och modifierad variant av det kroppsegna proteinet alfa-1-mikroglobulin. Läkemedelskandidaten har förmågan att skydda celler och deras mitokondrier mot skador som uppstår vid syrebrist och förhöjda nivåer av det syrebindande och toxiska proteinet hem. Goda behandlingseffekter av RMC-035 har observerats i ett brett spektrum av olika prekliniska sjukdomsmodeller. RMC-035 har en naturlig målsökning till njurarna och utvecklas primärt som en intravenös njurskyddande behandling till patienter som löper hög risk att utveckla njurskador vid öppen hjärtkirurgi.

RMC-035 har erhållit ett IND-godkännande av den amerikanska läkemedelsmyndigheten Food and Drug Administration (FDA), vilket innebär att RMC-035 får administreras till patienter i kliniska studier. RMC-035 har även erhållit Fast Track Designation av FDA för att reducera risken för irreversibel förlust av njurfunktion, behov av dialysbehandling eller död efter öppen hjärtkirurgi hos patienter med förhöjd risk för akuta njurskador.

Resultat från fas 2-studien AKITA, där 177 patienter inkluderades, visade en statistiskt signifikant och kliniskt relevant gynnsam effekt av RMC-035 jämfört med placebo på långtidsutfall för njurfunktion i denna patientpopulation. Baserat på dessa resultat initierades därefter fas 2b-studien POINTER.

Utöver utvärderingen vid hjärtkirurgi har RMC-035 även studerats i en fas 1b-studie med patienter som genomgår njurtransplantation.

Om POINTER-studien

POINTER-studien är en randomiserad, dubbelblind och placebokontrollerad fas 2b-studie av RMC-035 med syftet att utvärdera dess effekt och säkerhet som njurskyddande behandling vid öppen hjärtkirurgi, samt att fastställa en optimal doseringsregim och målgrupp inför en registreringsgrundande fas 3-studie.

Studien inkluderar totalt 170 patienter som randomiserats till två dosgrupper av RMC-035 (60 mg och 30 mg) samt en kontrollgrupp (placebo) i fördelningen 2:2:3. Det primära effektmåttet är förändring av njurfunktion (eGFR) från studiestart till 90 dagar efter operation. Allvarliga njurhändelser (Major Adverse Kidney Events, MAKE) vid 90 dagar efter operation är ett sekundärt effektmått bestående av antingen död, dialysbehandling eller ≥ 25 % förlust av eGFR jämfört med före operation.

Data från de två dosarmarna med RMC-035 kommer att slås samman och jämföras mot placebo i de primära effekttanalyserna. Njurfunktion före operation användes som stratifieringsfaktor för att säkerställa att patienter med och utan kronisk njursjukdom fördelades jämnt mellan samtliga behandlingsgrupper.

Rekryteringen till studien avslutades under det andra kvartalet 2025, och de övergripande studieresultaten förväntas vara tillgängliga i november.

Om indikationen – njurskador vid öppen hjärtkirurgi

Öppen hjärtkirurgi som genomförs under användning av hjärt-lungmaskin omfattar huvudsakligen så kallad by-pass operation (*coronary artery by-pass graft*, CABG) med eller utan operation av hjärtklaffar eller aortaroten (första delen av stora kroppspulsådern). Vid denna typ av kirurgi uppstår ofta betydande skador på njurarna. En viktig orsak till dessa är ett minskat blodflöde till och syresättning av njurarna (s k ischemi-reperfusionsskada).

En annan bidragande faktor är att blod cirkuleras utanför kroppen, via hjärt-lungmaskinen, samt blodtransfusioner som ofta ges i samband med ingreppet. Under dessa betingelser skadas de röda blodkropparna (s k hemolys), vilket i sin tur ger upphov till njurskador på grund av skadliga nedbrytningsprodukter av det syrebärande ämnet hemoglobin.

Till följd av syrebrist och hemolys uppstår ofta en sekundär inflammation som bidrar till en fortlöpande skadeprocess i njurarna med risk för ärrbildning och permanent förlust av njurfunktion. Bolagets läkemedelskandidat RMC-035 syftar till att motverka de njurskador som uppstår i samband med öppen hjärtkirurgi och ytterst till att reducera risken för framtida terminal njursjukdom som kräver dialysbehandling eller njurtransplantation.

Denna information är sådan information som Guard Therapeutics är skyldigt att offentliggöra enligt EU:s marknadsmissbruksförordning. Informationen lämnades, genom ovanstående kontaktpersoners försorg, för offentliggörande den 2025-10-05 14:15 CEST.

Bifogade filer

[Guard Therapeutics meddelar nya positiva effektdata från sekundära analyser av fas 2a-studien AKITA](#)