



Slutliga resultat bekräftar positiva fas 1b-resultat med ALZ-101 mot Alzheimers sjukdom

Alzinova AB (publ) (ticker: ALZ) meddelar idag att den slutliga analysen av data från den kliniska fas 1b-studien med vaccinkandidaten ALZ-101, som inkluderade patienter med tidig Alzheimers sjukdom, nu är färdig. Studiens primära och sekundära mål – säkerhet, tolerabilitet och immunogenicitet – har uppnåtts. Dessutom visar de explorativa effektmått på en stabil sjukdomsbild utan tecken på försämring. Med detta är Alzinovas kliniska fas 1b-studie nu avslutad.

Tord Labuda, VD för Alzinova, kommenterar: "Resultaten överträffade våra förväntningar för en klinisk fas 1b-studie. Även om studien utformades för att utvärdera säkerheten, tolerabiliteten och immunogeniciteten hos ALZ-101, ser vi redan tydliga trender som tyder på en kliniskt meningsfull behandlingseffekt. Dessa fynd stöds ytterligare av positiv effekt på en viktig neurodegenerativ biomarkör. Vi ser med tillförsikt fram emot att bekräfta dessa lovande resultat i en större fas 2-studie."

Anders Sandberg, CSO för Alzinova, kommenterar: "ALZ-101 har nu för första gången prövats i människa med positiva resultat. Det är glädjande att se att fler pusselbitar faller på plats och indikerar en verkningsmekanism inom Alzheimers sjukdom som ingen annan behandling har visat."

Detaljerad information om resultaten från studien ALZ-C-001

Säkerhet och tolerabilitet

ALZ-101 har visat sig vara säker och tolerabel i den kliniska fas 1b-studien. De vanligaste sidoeffekterna var injektionsrelaterade händelser, såsom smärta, rodnad, ömhet och värme vid injektionsstället, där majoriteten av fallen var av mild karaktär.

Förekomsten av Amyloid-Related Imaging Abnormalities - Hemorrhagic (ARIA-H) var jämförbar mellan de aktiva grupperna och placebogrupperna. I den blindade delen av studien utvecklade sju patienter som fick ALZ-101 och två patienter som fick placebo ARIA-H utan symptom. I den öppna delen av studien observerades symptomfri ARIA-H hos två patienter, varav en patient också utvecklade symptomfri ARIA-E (Edema).

Sammantaget indikerar resultaten att ALZ-101 har en gynnsam säkerhetsprofil med få och milda biverkningar, vilket stödjer dess potential som ett säkert behandlingsalternativ för patienter med tidig Alzheimer.



Immunsvär

Patienter som fick ALZ-101 i den blindade delen av studien utvecklade jämförbara nivåer av anti-oligomer IgG-antikroppar oavsett dosnivå. Fyra intramuskulära injektioner gavs vid 0, 4, 8 och 16 veckor, vilket utlöste ett adekvat immunsvär med höga och ihållande antikropps nivåer.

Under förlängningsperioden gavs påfyllnadsdoser om 250 µg ALZ-101, vilket ledde till en snabb och kraftig produktion av IgG-antikroppar. Dessa antikroppar var fortfarande mätbara 52 veckor efter den sista booster dosen, vilket tyder på ett långvarigt immunsvär. T-cellsanalyser stödde dessa resultat och visade ett starkt bidrag från det humoral immunförsvaret, vilket är av Th2-typ. Detta indikerar att ALZ-101 kan ge en varaktig och effektiv immunitet mot toxiska amyloid-beta oligomerer.

Sammantaget visar dessa resultat att ALZ-101 har potential att inducera ett starkt, långvarigt och återkommande immunsvär vilket är ett viktigt steg i utvecklingen av en effektiv behandling för Alzheimer.

Explorativa effektmått

I den kliniska fas 1b-studien med ALZ-101 observerades att de flesta patienter som fick den aktiva behandlingen inte upplevde någon klinisk försämring under studiens gång, vilken i genomsnitt varade mellan 100 och 140 veckor. Detta tyder på en potentiell fördel när det gäller att bromsa sjukdomsprogressionen jämfört med andra A β -riktade behandlingar. För att bekräfta denna hypotes behövs dock en större patientgrupp.

Vaccinationen med ALZ-101 orsakade inte neuroinflammation och förändrade inte plackpatologin, vilket visar att vaccinet är säkert och specifikt riktat mot toxiska amyloid-beta oligomerer. Dessutom visade mätningar av neurofilament light (NFL), en biomarkör för neuronal skada, en trend mot lägre värden hos patienter som fick ALZ-101 jämfört med de som initialt fick placebo. Detta överensstämmer med en möjlig bromsning av den neurodegenerativa processen.

Andra biomarkörer som P-Tau181, T-Tau och Neurogranin svarade på behandlingen med ALZ-101, men förändringarna var små och bestod inte efter ytterligare administreringar. Dessa fynd tyder på att ALZ-101 verkar på ett annat sätt än behandlingar som direkt påverkar placken. Biomarkörerna används för att bedöma sjukdomsstadie och skilja Alzheimer från andra demensformer, men deras dynamiska förändringar i samband med behandlingar är i nuläget inte fullständigt förstådda.

Sammantaget indikerar dessa resultat att ALZ-101 har potential att bromsa sjukdomsprogressionen och ge en säker och specifik behandling mot toxiska amyloid-beta oligomerer. För att fullt ut bekräfta dessa fynd krävs dock ytterligare studier med större patientgrupper.



Henrik Zetterberg, professor i neurokemi vid Göteborgs universitet, som var involverad i biomarkörsanalysen av studien, kommenterar: "Den starka säkerhets- och immunogenicitetsprofilen för ALZ-101, tillsammans med tidiga tecken på en kliniskt meningsfull effekt, belyser dess potential som en distinkt och lovande terapi för Alzheimers sjukdom".

Sammanfattning av studiedesign

Den kliniska fas 1-studien ALZ-C-001 var en randomiserad, dubbelblind och placebo-kontrollerad undersökning som utvärderade säkerhet, tolerabilitet och immunogenicitet hos patienter med tidig Alzheimers sjukdom. I den initiala blinda delen av studien randomiserades 26 patienter till antingen ALZ-101 i doserna 125 µg (n=10) eller 250 µg (n=10), eller till placebo (n=6). Patienterna följdes under minst 30 veckor.

Efter den blinda fasen gick 23 av de 26 patienterna vidare till en öppen behandlingsdel, där de fick aktiv behandling med 250 µg ALZ-101. Denna del av studien pågick i ytterligare 68 veckor. Utöver detta behandlades en dosgrupp bestående av sex patienter med 400 µg ALZ-101 och följdes upp under en period om 20 veckor.

Under den blinda fasen fick patienterna fyra behandlingar med antingen ALZ-101 eller placebo. I den öppna fasen av studien behandlades patienter som hade fått placebo under den blindade fasen med 250 µg ALZ-101 vid fyra tillfällen, medan övriga patienter erhöll aktiv behandling vid två tillfällen.

För ytterligare information, vänligen kontakta:

Tord Labuda, VD

E-post: info@alzinova.com

Om Alzinova AB

Alzinova AB är ett svenskt biofarmabolag i klinisk utvecklingsfas specialiserat på behandling av Alzheimers sjukdom, där utgångspunkten är att angripa giftiga amyloid-beta-oligomerer. Huvudkandidaten ALZ-101 är ett terapeutiskt vaccin mot Alzheimers sjukdom. Alzinovas patenterade AβCC-peptidteknologi gör det möjligt att utveckla sjukdomsmodifierande behandlingar som med stor träffsäkerhet angriper de giftiga amyloid-beta-oligomerer som är centrala i sjukdomens uppkomst och utveckling. I ett globalt perspektiv är Alzheimers sjukdom en av de vanligaste och mest förödande neurologiska sjukdomarna, med i storleksordningen 40 miljoner drabbade idag. Baserat på samma teknologi utvecklar företaget även antikroppen ALZ-201 som idag är i preklinisk utvecklingsfas, och målet är att utöka pipelinen ytterligare. Företagets Certified Adviser på Nasdaq First North Growth Market är Mangold Fondkommission AB. För mer information om Alzinova, besök gärna: www.alzinova.com



Denna information är sådan information som Alzinova är skyldigt att offentliggöra enligt EU:s marknadsmissbruksförordning. Informationen lämnades, genom ovanstående kontaktpersoners försorg, för offentliggörande den 2025-03-27 09:40 CET.

Bifogade filer

Slutliga resultat bekräftar positiva fas 1b-resultat med ALZ-101 mot Alzheimers sjukdom