

Pressmeddelande den 22 maj 2015

Delårsrapport för Kancera AB (publ) Kvartal 1 2015

1 januari-31 mars 2015

Kancera har under 2013 övergått från att tillämpa regelverket RFR2, som gäller för bolag i koncerner, till BFN:s kompletterande regelverk K3, Årsredovisning och koncernredovisning, som uppfyller Nasdaq First North krav för redovisning av Kancera AB. Övergången till K3 innebär inga väsentliga effekter på resultat- eller balansräkningen för 2013.

Perioden januari till mars 2015 i korthet,

- FoU-kostnader för första kvartalet uppgick till 4,2 Mkr (3,5 Mkr).
- Rörelseresultatet för första kvartalet uppgick till -4,9 Mkr (-4,1 Mkr).
- Resultat efter finansiella poster för första kvartalet uppgick till -4,9 Mkr (-4,2 Mkr).
- Resultat per aktie för första kvartalet uppgick till -0,05 kr (-0,06 kr).
- Kassaflödet från den löpande verksamheten för första kvartalet uppgick till -5,2 Mkr (-3,2 Mkr).
- Eget kapital uppgick per den 31 mars 2015 till 22,5 Mkr (22,3 Mkr) eller 0,23 kr (0,31 kr) per aktie. Soliditeten uppgick per den 31 mars 2015 till 71 procent (72 procent).
- Likvida medel uppgick den 31 mars 2015 till 17,8 Mkr (19,8 Mkr).

Viktiga händelser under perioden

- Kancera rapporterade att en andra effektstudie av läkemedelskandidaten KAN0439834 har slutförts i en djurmodell för ett avancerat stadium av kronisk lymfatisk leukemi som kännetecknas av en genetisk förändring vilken gör sjukdomen mer svårbehandlad. Resultat visade att KAN0439834 reducerar antalet ROR-bärande leukemiceller i det lymfatiske systemet (mjälten) efter 14 dagars behandling. Vidare rapporterade Kancera att en andra patentansökan EP15153394.0 har registrerats som omfattar småmolekylära ROR hämmare, inklusive läkemedelskandidaten KAN0439834.
- Kancera rapporterade att patent WO 2011/079902 rörande monoklonala antikroppar mot ROR1 har godkänts i Kina. Kancera har tidigare rapporterat att partiella rättigheter till detta patent har förvärvats från Bioinvent enligt en överenskommelse som inte innebär någon finansiell börda (utöver patentkostnader) för Kancera innan intäkter genereras. Kancera har genom bolagets medgrundare Professor Håkan Mellstedt varit delaktig i utvecklingen av dessa antikroppar. Antikropparna har främst utnyttjats för att identifiera och validera nya indikationer för ett framtida ROR-hämmande läkemedel. En eventuell vidareutveckling av de ROR-riktade monoklonala antikropparna för terapeutiska ändamål kommer i dagsläget endast ske i partnerskap som ger finansiering och tillgång till expertis inom utveckling antikroppsbaseade läkemedel.

Viktiga händelser efter rapportperiodens utgång

- Kancera har rapporterat en operationell uppdatering för cancerprojekten ROR, PFKFB3 samt HDAC6.
 - Från ROR-projektet rapporteras att Kanceras läkemedelskandidat KAN0439834 är effektiv både mot leukemiceller som cirkulerar i blodet och leukemiceller som har invaderat lymfkörtlarna hos människa.
 - Nya studier av kliniska prover från leukemipatienter har understrukt att ROR-hämmare i huvudsak slår mot vita blodkroppar som orsakar cancer medan friska vita blodkroppar, inklusive T-celler sparas. Resultaten har betydelse för möjligheten att kombinera ROR-hämmare med den nya generationen av immunstimulerande cancerläkemedel som utvecklats då effekten av dessa är beroende av fungerade T-celler.

- En ny generation av ROR-hämmare är under utveckling mot solida tumörer.
- Från PFKFB3-projektet rapporteras en ny upptäckt som visar att Kancera PFKFB3-hämmare KAN0438757 dödar cancerceller genom att motverka reparation av cancersns arvsmassa. Upptäckten indikerar att KAN0438757 kan vara ett effektivt komplement till strålning för behandling av avancerad cancer.
- Från HDAC6 projektet rapporteras att Kanceras HDAC6 hämmare motverkar cancersns hjälparceller och att en internationell patentansökan inlämnats för registrering under maj månad.
- Styrelsen i Kancera AB har, med stöd av bemyndigande av årsstämman 2014, beslutat att genomföra en mindre nyemission om 12,3 MSEK. Nyemissionen sker med företrädesrätt för aktieägarna att teckna en ny aktie för 20 gamla till kursen 2,50 SEK.

VD har ordet

Under första kvartalet 2015 rapporterade vi framsteg i alla Kanceras cancerprojekt. I ROR-projektet presenterades en ny studie som visade att Kanceras småmolekylära ROR-hämmare är effektiv mot en behandlingsresistent kronisk lymfatisk leukemi i en djurmodell av sjukdomen som bygger på mänskliga cancerceller. Dessutom visar samma studie att en nyutvecklad kristallin formulering av KAN0439834 har förbättrade egenskaper vad gäller såväl upptag i kroppen som säkerhet jämfört med den tidigare använda formuleringen. Vidare har studier som visar att Kanceras läkemedelskandidat sannolikt har egenskaper som ger en önskad effekt mot cancer hos människa med en peroral behandling 2-3 ggr per dag. Vi har även i samarbete Professor Håkan Mellstedts forskargrupp vid Karolinska Institutet dels visat att Kanceras läkemedelskandidat är effektiv mot leukemiceller som har invaderat lymfkörtlarna hos människor som är mera svårbehandlade och att friska vita blodkroppar sparas. Resultaten kan ha betydelse för patients förmåga att häva t ex infektioner och ger en möjlighet att kombinera ROR-hämmare med den nya generationens immunstimulerande cancerläkemedel som är i utvecklingsfas. Effekten av dessa läkemedel är beroende av friska vita blodkroppar. Sammantaget ger resultaten grund för planering av de säkerhetsstudier som krävs inför eventuella kliniska prövningar.

Kancera har också utvecklat en ny grupp av ROR hämmande småmolekyler som kemiskt liknar läkemedelskandidaten KAN0439834 men som är mindre och uppvisar i provrörsstudier en tre gånger högre dödande effekt mot cancerceller från solida tumörer som pancreascancer. Därmed tar Kancera ett steg mot att angripa en av de mest svårbehandlade cancersjukdomarna.

I PFKFB3-projektet har samarbetet med Professor Thomas Helledays forskargrupp vid SciLifeLab lett till en överraskande upptäckt som visar att Kanceras PFKFB3 hämmare KAN0438757 förhindrar cancercellers reparation av arvsmassan (DNA) efter behandling med t.ex. strålning. När cancercellen inte kan reparera sin arvsmassa dör den. Därmed öppnas en väg för en ny typ av behandling mot strålningsresistent cancer som skulle kunna kombinera dagens DNA-skadande behandlingar (cytostatika eller strålning) med en hämmare av PFKFB3. Detta nya behandlingskoncept stöds av studier på cancerceller som visar att enzymet PFKFB3 bidrar till cancercellernas förmåga att motstå behandling. En hämmare av PFKFB3 kan därför tänkas förstärka effekten av t.ex. strålbehandling.

Under december 2014 rapporterade Kancera att bolagets HDAC6-hämmare verkar selektivt genom ytterligare en mekanism via ett ännu ej kommunicerat målprotein (Target 2), som kan bidra till att minska cancercellernas överlevnadsförmåga. I syfte att påvisa en eventuell samverkan mellan dessa målproteiner har Kancera designat och syntetiserat substanser som enbart hämmar HDAC6 och substanser som hämmar både HDAC6 och Target 2. När den ursprungliga patentansökan för HDAC6 hämmare går in i internationell fas under maj 2015 inkluderar ansökan skydd för dessa substanser. Under 2015 har Kancera, i samarbete med Dr Li-Sophie Zhao Rathje vid Karolinska Institutet visat i laboratoriestudier att Kanceras HDAC6 hämmare selektivt motverkar förmågan hos celler som normalt omger och hjälper tumörer att migrera. Detta fynd indikerar att Kanceras HDAC6 hämmare skulle kunna försvåra för tumörer att få hjälpceller att migrera till tumören och därigenom skapa ett omgivande skydd mot medicinsk behandling och kroppens immunförsvar.

Under perioden 6-27 maj genomför vi en emission med företrädesrätt för aktieägarna. För varje 20-tal aktier har man rätt att teckna en ny aktie för 2,50 kr vilket vid full teckning kan ge 12,3 Mkr före emissionskostnader. Se www.kancera.se för mer information.

Resultaten under 2014 och 2015 visar att vi så långt, har lyckats nå våra huvudsakliga mål. Vi kommer göra vårt yttersta för att få fram läkemedel mot svårbehandlade cancersjukdomar och välkomnar dig att delta i Kanceras riskfyllda men angelägna satsning.

Thomas Olin
VD Kancera

Detta är Kancera AB (publ)

Kancera bedriver utveckling av läkemedel som tar sin start i nya behandlingskoncept och avslutas med försäljning av en läkemedelskandidat till internationella läkemedelsbolag. Kancera utvecklar främst idag läkemedel för behandling av leukemi och solida tumörer genom att dels stoppa överlevnadssignaler i cancercellen och dels strypa cancers ämnesomsättning. Kancera bedriver sin verksamhet i Karolinska Institutet Science Park i Stockholm och sysselsätter cirka 12 personer. Aktien handlas på NASDAQ OMX First North och antalet aktieägare som äger minst 500 aktier uppgick per den 31 mars 2015 till cirka 5500. Remium Nordic AB är Kanceras Certified Adviser. Professor Carl-Henrik Heldin samt Professor Håkan Mellstedt är vetenskapliga rådgivare och styrelseledamöter i Kancera AB.

Historik Kancera

Under 2006 avknoppades Pharmacias och Biovitrams enhet för utveckling av läkemedelskandidater till bolaget iNovacia. Under 2008 startade iNovacia utvecklingen av ROR projektet i samarbete med Karolinska Institutet. I maj 2010 bildade forskare från cancercentrum Karolinska, iNovacia AB och en grupp privata investerare Kancera AB genom tillskott av kapital och två läkemedelsprojekt inom cancer: ROR-projektet samt PFKFB3-projektet som initierats av Biovitrum AB. NASDAQ OMX godkände Kancera för upptagande till handel på First North med första handelsdag den 25 februari 2011. I mars 2013 förvärvade Kancera ett komplett utvecklingslaboratorium för läkemedel från sitt nu avvecklade dotterbolag iNovacia AB varefter läkemedelsutveckling sker i egen regi inom Karolinska Institutet Science Park, Stockholm.

Finansiella utvecklingen i sammandrag

Finansiell utveckling i sammandrag

Kancera AB <i>tkr (om ej annat anges)</i>	1 jan-31 mars 2015	1 jan-31 mars 2014	1 jan-31 dec 2014
Nettoomsättning	10	212	470
FoU kostnader	-4 164	-3 468	-13 692
Rörelseresultat	-4 937	-4 149	-16 095
Resultat efter finansiella poster	-4 918	-4 173	-15 979
Resultat efter skatt	-4 918	-4 173	-15 979
Kassaflöde från den löpande verksamheten	-5 165	-3 173	-19 105
Resultat per aktie, kr	-0,05	-0,06	-0,18
Likvida medel per balansdagen	17 809	19 756	22 974
Soliditet	71%	72%	75%
Nyckeltal			
Avkastning på eget kapital, %	neg	neg	neg
Avkastning på sysselsatt kapital, %	neg	neg	neg
Soliditet	71%	72%	75%
Antal anställda vid periodens slut	10	10	10
Resultat per aktie, före utspädning, kr	-0,05	-0,06	-0,18
Resultat per aktie, efter utspädning, kr	-0,05	-0,06	-0,18
Eget kapital per aktie, kr	0,23	0,31	0,28
Kassaflöde per aktie, kr	-0,05	0,08	0,10

Kommentarer till den finansiella utvecklingen

Den ökade FoU kostnaden för perioden jämfört med motsvarande period 2014 kan hänföras till att fler projekt nu drivs parallellt samt att kostnad för out-sourcing har ökat i samband med utvärdering av den läkemedelskandidat som valdes inom ROR projektet under november månad 2014.

Nettoomsättning

Kanceras verksamhet har i huvudsak omfattat utveckling av bolagets egna läkemedelsprojekt vid sidan av mindre externa konsultuppdrag som inbringade en omsättning under perioden om 0 Mkr (0,2 Mkr). Bolaget erhåller också finansiellt stöd från EU projektet A-Paradise där stödet avräknas mot upparbetade kostnader för perioden om 3,5 Mkr (0,0 Mkr) fördelas på förbrukningsmaterial, månader utfört arbete samt 60 % overhead på summan av havda kostnader som rapporteras i en halvtidsrapport. EU's finansiella stöd täcker 75 % av summan av havda kostnader plus 60 % overhead. Bidraget redovisas som en kortfristig skuld till dess att projektets halvtidsrapport efter 20 månader har godkänts av EU varefter det intäktsförs och avräknas mot havda kostnader vilket beräknas ske under fjärde kvartalet 2015.

Kostnader

Rörelsekostnaderna under första kvartalet uppgick till 4,9 Mkr (4,3 Mkr) fördelat på kostnader för sålda tjänster 0,0 Mkr (0,1 Mkr) forsknings- och utvecklingskostnader 4,2 Mkr (3,5 Mkr) samt övriga försäljnings- och administrativa kostnader 0,7 Mkr (0,7 Mkr).

Resultat

Resultatet efter finansiella poster för första kvartalet uppgick till -4,9 Mkr (-4,2 Mkr).

Såsom redovisats i Årsredovisningen 2014 har det operativa resultatet försämrats jämfört med bokslutskommunikén

hänförbart till en omvärdering av ett optionsprogram till styrelse och personal. Effekten på resultatet för kvartal tre 2014 är 618 tkr och för kvartal fyra 2014 286 tkr, summaeffekt för hela 2014 är således 904 tkr. Justeringarnas effekt på kvartalsrapporter per 30 september samt 31 december 2014 redovisas i jämförelsesiffror under 2015. Kostnader för programmet under kvartal 1 uppgick till 219 tkr (0).

Kassaflöde och likviditet

Kassaflödet uppgick till -5,2 Mkr (- 5,6 Mkr) under första kvartalet. Kassaflödet från den löpande verksamheten för första kvartalet uppgick till -6,2 Mkr (-3,2 Mkr). Kassaflödet från finansieringsverksamheten för första kvartalet uppgick till 0,0 Mkr (9,3 Mkr).

Kancera har under det första kvartalet 2014 tilldelats ett bidrag om 523.655 Euro (vilket utgör den första utbetalningen och 55% av det totalt tilldelade bidraget) från Europeiska Unionens 7e ramprogram för A-Paradise projektet som riktas mot parasitsjukdomar. Bidraget redovisas som en kortfristig skuld till dess att projektets halvtidsrapport efter 20 månader har godkänts av EU varefter det avräknas mot havda kostnader vilket beräknas ske under fjärde kvartalet 2015.

Styrelsen i Kancera AB har, med stöd av bemyndigande av årsstämman 2014, beslutat att genomföra en mindre nyemission om upp till 12,3 MSEK före emissionskostnader. Nyemissionen sker med företrädesrätt för aktieägarna att teckna en ny aktie för 20 gamla till kursen 2,50 SEK under perioden 6 – 27 maj 2015.

Pågående arbete uppgår för perioden till 3,5 Mkr är hänförligt till utfört arbete inom ramarna för EU-projektet A-Paradise. Pågående arbete avräknas mot erhållet bidrag efter godkänd halvtidsrapport för projektet. Halvtidsrapporten inlämnas till EU under Q3 2015.

Kancera AB:s likvida medel uppgick per den 31 mars 2015 till 17,8 Mkr (19,6 Mkr) och förväntas med tillägg av de likvida medel som nyemissionen inbringar tillförsäkra bolagets fortsatta drift för de kommande 12 månaderna.

Investeringar

Investeringar i materiella anläggningstillgångar uppgick under första kvartalet till 0,0 Mkr (0,5 Mkr).

Investeringarna i immateriella anläggningstillgångar uppgick under första kvartalet till 0,0 Mkr (0,0 Mkr).

Bolaget investerar löpande i forskningsprojekt som ökar bolagets kunskap kring teknologi och där även patentansökan kring teknologi kan ingå. I redovisningen kostnadsförs dessa investeringar inkluderande kostnader för patent då aktiveringstidpunkt för projekt utgår från tidpunkten då projektet bedöms komma att kunna kommersialiseras och denna tidpunkt inte ännu inträtt. FoU kostnader under första kvartalet som kostnadsförs som FoU, uppgick till 4,2 Mkr (3,5 Mkr).

Eget kapital och aktiedata

Totalt eget kapital uppgick per den 31 mars 2015 till 22,6 Mkr (22,3 Mkr).

Aktiekapitalet uppgick den 31 mars 2015 till 8 212 310,97 kr fördelat på 98 547 732 aktier med ett kvotvärde om, avrundat, 0,0833 kr per aktie.

Resultat per aktie för första kvartalet uppgick, baserat på ett vägt genomsnitt av antalet utestående aktier, till -0,05 kr (-0,06kr).

Såsom redovisats i Årsredovisningen 2014 har balansräkningen försämrats jämfört med bokslutskommunikén genom ökade övriga skulder om 219 tkr och en ökning av fritt eget kapital om 219 tkr hänförbart till en omvärdering av ett optionsprogram till styrelse och personal. Justeringarnas effekt på kvartalsrapporter per 30 september samt 31 december 2014 kommer att redovisas i jämförelsesiffror under 2015.

Kanceras soliditet per den 31 mars 2015 var 71 procent (72 procent). Eget kapital per aktie var 0,23 kr (0,31 kr), baserat på eget kapital dividerat med antal aktier på balansdagen vid kvartalets slut.

Skattemässiga underskott

Kanceras nuvarande verksamhet förväntas initialt innebära negativa resultat och skattemässiga underskott. Det finns i dagsläget inte tillräckligt övertygande skäl som talar för att skattemässiga överskott kommer att finnas i framtiden som kan försvara en aktivering av värdet av underskotten, och ingen uppskjuten skattefordran har redovisats. Vid en försäljning av en läkemedelskandidat förväntas vinster kunna redovisas vilka f n bedöms kunna komma att skattemässigt avräknas mot tidigare års skattemässiga underskott vilket skulle komma att innebära en låg skattebelastning för Bolaget när ett projekt säljs. De skattemässiga fastställda underskotten uppgår till 75,2 Mkr per

sista mars 2015.

Personal

Kancera AB hade 11 fulltidsanställda (10) per den 31 mars 2015, varav 7 är män och 4 är kvinnor.

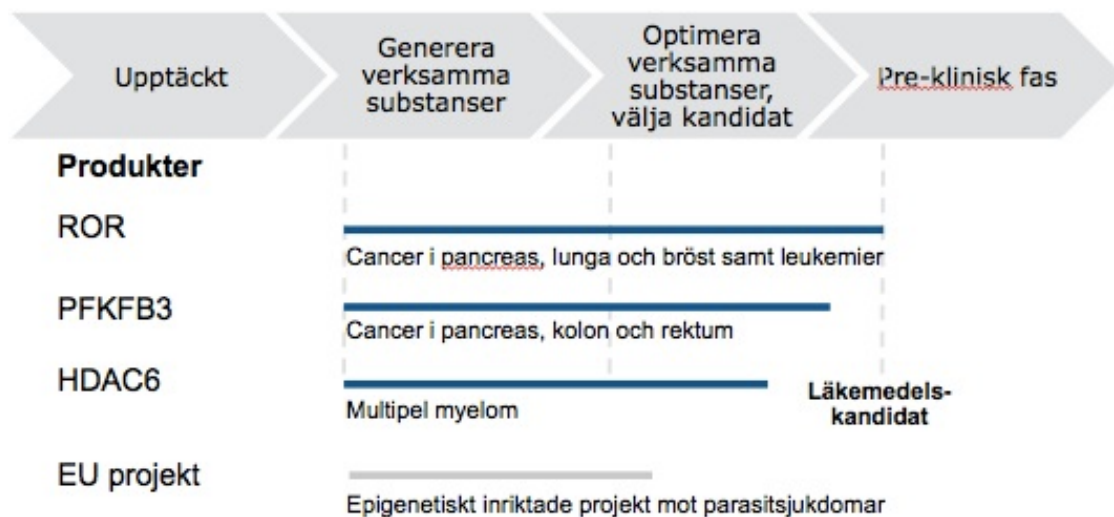
Läkemedelsutveckling

Kancera bedriver utveckling av cancerläkemedel som tar sin start i ett nytt behandlingskoncept och avslutas med en patentsökt läkemedelskandidat som erbjuds till försäljning till större läkemedels- och biotechbolag innan den nått den kliniska fasen i produktutvecklingskedjan.

Bolaget har fyra läkemedelsprojekt i portföljen:

- **Småmolekylära ROR-hämmare** som omprogrammerar cancercellerna så att de destruerar sig själva. ROR-tekniken har i laboratoriet visat sig fungera på både solida tumörceller och leukemiceller. Kancera har även startat ett projekt som syftar till att utveckla ett vaccin mot ROR.
- **Småmolekylära PFKFB3-hämmare** som stryper energitillförseln av glukos till solida tumörer och därmed ökar tumörens känslighet för andra cancerläkemedel.
- **Småmolekylära HDAC6 hämmare** som främst syftar till att neutralisera blodcancer (främst myelom) genom att styra cancercellers arvsmassa och förmåga att förflytta sig (och därmed framkalla tumörcellsdöd).
- **Småmolekylära hämmare av epigenetiska processer i parasiter** för att utveckla nya behandlingar mot t.ex. malaria och schistosomiasis (snäckfeber).

Figur 1. Kanceras produktportfölj



Produktutvecklingen i ROR-projektet har under det fjärde kvartalet 2014 levererat KAN0439834 som första läkemedelskandidat vilken har potential att slå mot såväl svårbehandlade solida cancerformer (enligt laboratoriestudier) som blodcancer (enligt genomförda djurstudier). Det innebär även att diskussioner med tänkbara kommersiella partners har påbörjats.

KAN0439834 kommer löpande att prövas i nya effekt- och säkerhetsmodeller. Kanceras forskning visar samtidigt att möjlighet finns att skapa ytterligare värde i projektet för småmolekylära ROR hämmare varför nya formuleringar av KAN0439834 och analoger till denna substans har utvecklats med framgång som framgår av rapportering efter rapportperiodens utgång. Den fortsatta vägen mot kommersialisering är dock fortfarande riskfylld eftersom allt mer

avancerade effekt- och säkerhetsstudier görs i syfte att tydliggöra produktens kommersiella värde och uppfylla krav för klinisk prövning. En lyckad kommersialisering kan innebära att risk och kostnad för nämnda studier delas med partner samt att Kancera erhåller stegvis ersättning för projektet vid signatur av avtal samt i takt med att projektet når uppsatta mål. Kancera har dock ej fastlagt en tidsplan för kommersialiseringen av ROR projektet.

Huvuddelen av bolagets resurser investeras i ROR och HDAC6-projektet, samt i det epigenetiskt inriktade projektet mot parasitsjukdomar som huvudsakligen finansieras av EU. Kancera har för detta EU-projekt tilldelats finansiering om 950 000 Euro för forskning och produktutveckling. Denna finansiering täcker ca 75 % av projektets personal och material-kostnader. I tillägg utbetalar EU ett belopp för overheadkostnader som motsvarar 45% av projektets personal och material-kostnader, vilket innebär att projektet även bär en del av Kanceras administrativa kostnader.

Bolagets produktutveckling av epigenetiskt verkande läkemedel mot parasiter gör det även möjligt för Kancera att resurseffektivt vidareutveckla epigenetiskt verkande läkemedel mot cancer, inklusive HDAC6 hämmare, då liknande teknisk expertis och kapacitet behövs i de båda epigenetiska projekten. HDAC6 projektet har utvecklats i snabbare takt än tidigare beräknat vilket innebär att det nu befinner sig inom 18-24 månader från val av läkemedelskandidat.

Kancera har utvecklat hämmare av PFKFB3 som i laboratoriet visats potentiera andra cancerläkemedel och på egen hand bromsa tillväxten av pancreascancer i experimentell modell. Nu drivs PFKFB3-projektet vidare i samarbete med Professor Thomas Helledays forskargrupp vid Science for Life Laboratoriet vid Karolinska Institutet. Målet för detta samarbete är att kartlägga hur Kanceras PFKFB3-hämmare mest effektivt kan kombineras med andra läkemedel och strålning för att kunna nå bästa kliniska effekt. På basis av resultaten från denna forskning kommer Kancera avgöra hur den vidare optimeringen av bolagets PFKFB3 hämmare skall drivas mot val av läkemedelskandidat. Denna produktutveckling är beroende av att adekvat finansiering för projektet säkras. PFKFB3-projektet har upptagits till 3 Mkr i balansräkningen vilket är anskaffningsvärdet för projektet. Det är styrelsens bedömning att det värdet, som baseras på idag kända resultat av Kanceras forskning, kan försvaras med utgångspunkt från nu rådande prisnivå på jämförbara projekt och den bedömda höga potential som finns för att framgångsrikt vidareutveckla projektet.

FoU-kostnader för första kvartalet 2015 uppgick till 4,2 Mkr vilka i sin helhet har kostnadsförts.

ROR-teknologin – läkemedelskandidat utvecklas mot leukemi respektive solida tumörer

Genom att ROR finns i högre mängd i cancerceller från svårbehandlade patienter och selektivt återfinns i cancerceller och inte i omgivande frisk vävnad, finns goda möjligheter att inom Kancera utveckla ett effektivt läkemedel som stoppar upp svårbehandlad sjukdom med begränsade biverkningar vilket kan bidra till ökad livskvalitet för patienten och lägre kostnader för samhället.

Kancera utvecklar i ROR projektet småmolekylära syntetiska substanser som tränger in i tumörcellen och verkar på den del av ROR-receptorn som finns inuti tumörcellen i syfte att hämma cancercellens överlevnadssignal och därmed omprogrammera cancercellerna så att de dödar sig själva. Kancera befinner sig även i en tidig fas med försök att utveckla ett vaccin som baseras på den del av ROR som befinner sig på utsidan av cancercellen. Vacciner kan stimulera patientens eget immunförsvar att känna igen cancercellerna och förstör dem genom angrepp med antikroppar och vita blodkroppar.

En jämförande studie har gjorts med fyra framgångsrika läkemedel (Dasatinib, Gefitinib, Sorafinib, Sunitinib) i syfte att pröva den småmolekylära ROR hämmares konkurrenskraft. Resultaten visar att dessa fyra läkemedel inte har förmåga att effektivt släcka ut ROR1 eller att lika selektivt som ROR hämmare döda cancerceller från leukemipatienter. Studien visar dessutom att dessa jämförelseläkemedel även dödar friska vita blodkroppar vilket kan leda till att patienten blir mer infektionskänslig. Enligt studien sparar Kanceras ROR hämmare de friska vita blodkroppar vilket kan bidra till att en patient som i framtiden får detta läkemedel t.ex. bättre kan motstå allvarliga infektioner än de som erhåller dagens läkemedel.

Kanceras ROR-hämmare har visats vara mer effektiva och mer selektiva när det gäller att döda cancerceller från leukemipatienter än jämförbara klasser av cancerläkemedel som hämmar kinaserna BTK, PI3K och Syk. I samarbete med Professor Håkan Mellstedt och hans forskargrupp vid Karolinska institutet har Kancera studerat hur effektivt dessa konkurrerande läkemedel dödar cancerceller som kommer från patienter som har sjukdomen kronisk lymfatisk leukemi (KLL, den vanligaste formen av leukemi hos vuxna) vars cancer inte längre är känsliga mot ett av dagens mest använda småmolekylära läkemedel (Fludarabin). I denna studie som omfattade leukemiceller från 7 patienter, jämfördes den dödande effekten av Kanceras ROR-hämmare KAN0439363 med motsvarande effekt av fyra nyutvecklade läkemedel, inklusive Ibrutinib (PCI-32765). De konkurrerande kinashämmare som studerats uppnådde maximalt ca 15-50 % dödande effekt på cancercellerna vid en koncentration av ca 5 µM medan Kanceras

ROR hämmare gav högre effekt vid en lägre koncentration (70 % dödande av cancerceller vid ca 3 μ M). Det skall dock understrykas att studien inte visar om konkurrenternas läkemedel under ett längre tidsförlopp kan ha en bättre effekt än Kanceras läkemedel. I en nyligen publicerad studie visades att motståndskraft i cancerceller kan utvecklas mot Ibrutinib (Chang et al. ASCO 2013). I en sådan terapisituation skulle Kanceras ROR-hämmande läkemedel kunna få en plats i behandlingen av resistent sjukdom. Oberoende av Kancera har Professor Thomas Kipps vid University of California San Diego visat att ROR-hämning kan bli en viktig behandling av den svåra cancerformen akut myeloisk leukemi (AML). Tillsammans med Kanceras egna studier visar detta att substanser som blockerar ROR har potential att bekämpa den vanligaste kroniska och akuta blodcancer (KLL respektive AML).

Kancera har rapporterat att KAN0439834 har valts som första läkemedelskandidat i ROR projektet. Valet av läkemedelskandidaten gjordes med utgångspunkt från resultat från in vivo studier av såväl effekt som säkerhet vid behandling med KAN0439834. Utvärdering av denna effektstudie baserades på analys av leukemiceller med s.k. flödescytometri och proteinanalys. Dessutom analyserades förekomst av möjliga sidoeffekter. Resultaten visade att antalet mänskliga leukemiceller och ROR-bärande celler minskade med cirka 75% efter sju dagars daglig peroral behandling med 40 mg/kg av KAN0439834. Proteinanalys genomfördes med hjälp av markörer för aktivering av ROR1 i cancerceller samt för apoptos (cellernas självdestruktion). Resultaten från proteinanalysen visade att de djur som behandlades med en peroral dos om 40 mg/kg KAN0439834 per dag hade en minskad ROR1 aktivitet samt en ökad apoptos. Toleransstudier visade att mjältens friska celler inte påverkades av behandling med KAN0439834 vid använd dos vilket understödjer att effekten av denna substans huvudsakligen är riktad mot cancerceller. En klinisk-kemisk analys av 17 markörer i blod på behandlade djur visade indikation från 1 markör att viss leverpåverkan detekterades. Denna indikerade leverpåverkan kan dock undvikas genom en vidareutveckling av formuleringen av KAN0439834. Se vidare "Händelser under perioden".

Kancera har sökt immateriellt skydd för småmolekylära ROR hämmare genom två patentansökningar: EP13180941.0 samt EP15153394.0.

Internationell forskning har visat att flera typer av solida tumörceller kan vara beroende av ROR. Kancera har i samarbete med Professor Håkan Mellstedts och Professor Matthias Löhrs forskargrupper vid Karolinska Institutet funnit att Kanceras substanser effektivt dödar cancerceller från bukspottkörtel (pancreas). Cancer i bukspottkörteln drabbar årligen över 100 000 patienter i Europa och USA. Överlevnaden hos dessa patienter är lägre än två procent fem år efter diagnos. I likhet med leukemisjukdom har det visats för pancreascancer att ROR1 ökar i förekomst på tumörceller hos patienter med progressiv (aggressiv) cancer.

Andra forskare från USA och Japan har visat att ROR även är en lovande måltavla för utveckling av läkemedel mot bröstcancer och lungcancer (Yamaguchi et al, Cancer Cell 2012, Zhang et al, PLoS One 2012) vilket indikerar ett potentiellt brett användningsområde för ett framtida ROR hämmande läkemedel. Dessa resultat stöds av resultat som publicerats av Karachaliou m.fl. (Translational Lung Cancer Research Vol 3, No 3, juni 2014) och som visar att läkemedlet ErlotinibTM bromsar lungcancer signifikant bättre om tumören har låga nivåer av ROR1 medan höga nivåer av ROR1 är associerat med ett aggressivt sjukdomsförlopp. Resultaten kan innebära att det finns anledning att pröva om erlotinib kan samverka med Kanceras ROR-hämmare för att bromsa eller döda motståndskraftiga lungcancerceller.

Kancera är även i en tidig utvecklingsfas av ett vaccin riktat mot ROR-receptorn. Studier har under 2014 visat att vissa peptidsekvenser som återfinns på utsidan av ROR-proteinet gav ett immunsvaret i råttor som selektivt dödade leukemiceller från patienter. Effekten av detta immunsvaret mot leukemiceller var i närheten av den effekt som kan uppnås med ROR-riktade antikroppar mot leukemiceller men betydligt svagare än effekten av Kanceras småmolekyler. Ytterligare studier har visat att vissa leukemi-patienter har förmåga att immunologiskt reagera mot ROR genom att generera antikroppar mot de delar av ROR (ROR-peptider) som Kancera tidigare har identifierat som möjliga startpunkter för vaccinutveckling. Dessa patienters immunsystem reagerar spontant på peptidsekvenser som överlappar med Kanceras valda vaccinkandidater. Observationerna föranleder Kancera att i en ny vaccinstudie pröva metoder att öka immunsvaret mot valda ROR-peptider och därefter utvärdera om ett tillräckligt starkt immunsvaret kan genereras mot cancer eller om småmolekyler mot ROR är att föredra. Detta arbete kommer fortgå under 2015.

Kancera har även utvecklat en första generation av diagnostiska antikroppar som tillåter identifiering av de patienter som kan dra nytta av Kanceras framtida cancerbehandling riktad mot ROR vilket kommer vägleda framtida kliniska studier och påvisa det kommersiella värdet av det ROR hämmande läkemedlet.

Kancera har genom avtal med Bioinvent AB förvärvat rättigheter till antikroppar mot ROR1, såväl humana

monoklonala antikroppar (exklusiva rättigheter till patentansökan WO 2012/076727) som monoklonala antikroppar från mus (partiella rättigheter till patentansökan WO 2011/079902). Förvärven av patenträttigheter bygger på en överenskommelse med Bioinvent som inte innebär någon finansiell börda (utöver patentkostnader) för Kancera innan intäkter genereras. Kancera har genom bolagets medgrundare varit delaktig i utvecklingen av dessa antikroppar. Antikroppar har främst utnyttjas för att identifiera och validera nya indikationer för ett framtida ROR-hämmande läkemedel. En eventuell vidareutveckling av de ROR-riktade monoklonala antikropparna för terapeutiska ändamål kommer i dagsläget endast ske i partnerskap som ger finansiering och tillgång till expertis inom utveckling antikroppsbaseade läkemedel.

Händelser under perioden

Kancera rapporterade att en andra effektstudie av läkemedelskandidaten KAN0439834 (småmolekylär hämmare av ROR1) har slutförts i en djurmodell för ett avancerat stadium av kronisk lymfatisk leukemi. Den genomförda djurstudien baseras på en cancermodell i vilken mänskliga celler från en aggressiv form av kronisk lymfatisk leukemi tillförs immundefekta möss. Denna djurmodell anses av ledande forskare vara av klinisk relevans och därmed lämplig för utvärdering av nya läkemedel för behandling av kronisk lymfatisk leukemi trots de begränsningar och variationer som finns i systemet*.

Efter 14 dagars behandling med KAN0439834 minskade antalet leukemiceller med i genomsnitt 50% i de behandlade djuren jämfört med kontrollgruppen som ej fick behandling vilket är en statistiskt signifikant säkerställd effekt. Djuren tillfördes KAN0439834 peroralt i en nyutvecklad kristallin formulering som med en behandling per dag gav en tillräcklig koncentration av läkemedlet i blodet för att kunna reducera antalet leukemiceller. En toxikologisk utvärdering genomfördes med histopatologisk analys av 10 organ. Resultaten av denna utvärdering indikerade en möjlig mild sideeffekt i njure men i övrigt frånvaro av vävnadsskador i alla undersökta organ. Resultat från analys av leverns histologi samt blodmarkörer för leverfunktion visar att de indikationer på leverpåverkan som iaktogs under november 2014, då en annan typ av formulering användes, har kunnat undvikas med den nya kristallina formuleringen av KAN0439834. Proteinanalyser visade att mängden aktiverad ROR1 minskade signifikant vilket tyder på att behandlingen med KAN0439834 även i denna studie har haft önskad effekt på leukemiceller med ROR1 som målprotein

Sammantaget visar Kanceras rapport från den 3 november 2014 att en sju dagar lång behandling med KAN0439834 signifikant minskar leukemiceller i lymfatiska systemet i djurmodell av en progressiv fas av kronisk lymfatisk leukemi. Föreliggande studie, som rapporterades den 3 februari 2015, visar att KAN0439834 är aktiv även i en fas av kronisk lymfatisk leukemi som kännetecknas av en genetisk förändring (17p deletion) vilken gör sjukdomen mera svårbehandlad. Dessutom visar samma studie att en nyutvecklad kristallin formulering av KAN0439834 har förbättrade egenskaper vad gäller såväl upptag i kroppen som säkerhet jämfört med den tidigare använda formuleringen.

Den nyligen inlämnade europeiska patentansökan (EP15153394.0), som omfattar nyuppfunna småmolekylära ROR hämmare, omvandlas efter 12 månader till en internationellt täckande patentansökan. Parallellt med att denna nya ansökan har lämnats in har Kancera lyckats senarelägga publikationen av bolagets första patentansökan EP13180941.0. Detta har gjorts i syfte att förlänga möjligheten att bredda patentansökningarnas omfattning och därmed öka deras kommersiella värde.

Framstegen i ROR-projektet fortsätter under 2015 med studier i flera djurslag som gjort det möjligt att beräkna hur Kanceras läkemedelskandidat KAN0439834 kan komma att fungera i kroppen hos en patient. Beräkningarna visar att Kanceras läkemedelskandidat sannolikt har egenskaper som ger en önskad effekt mot cancer hos människa med en peroral behandling 2-3 ggr per dag.

Kancera utvecklade också en ny grupp av ROR hämmande småmolekyler som kemiskt liknar läkemedelskandidaten KAN0439834 men som är mindre och uppvisar i provrörsstudier en tre gånger högre dödande effekt mot cancerceller från solida tumörer som pancreascancer. Därmed tar Kancera nu ett steg mot att angripa en av de mest svårbehandlade cancersjukdomarna.

* Referens: Bertilaccio et al : Xenograft models of chronic lymphocytic leukemia: problems, pitfalls and future directions. Leukemia 27:534-540.2013

Händelser efter periodens utgång

Nya studier som genomfördes i samarbete Professor Håkan Mellstedts forskargrupp vid Karolinska Institutet pekar

på att Kanceras läkemedelskandidat är effektiv både mot leukemiceller som cirkulerar i blodet och leukemiceller som har invaderat lymfkörtlarna och är mer svårbehandlade.

Nyligen avslutade studier av prover från leukemipatienter understryker att ROR-hämmare i huvudsak slår mot vita blodkroppar som orsakar cancer medan friska vita blodkroppar sparas. Resultaten har betydelse dels för patients förmåga att häva t ex infektioner och dels ge en möjlighet att kombinera ROR-hämmare med den nya generationen av immunstimulerande cancerläkemedel, som nu är i utvecklingsfas, då effekten av dessa läkemedel är beroende av friska vita blodkroppar. Sammantaget ger dessa resultat grund för planering av de säkerhetsstudier som krävs inför eventuella kliniska prövningar.

Prof Håkan Mellstedt kommer att presentera resultaten av ROR1 hämmare vid kronisk lymfatisk leukemi vid ett kommande ASCO (American Society for Clinical Oncology) möte i Chicago den 29 maj – 2 juni, 2015.

PFKFB3-projektet - en kandidat som stryper solida tumörers sockeromsättning

Projektet syftar till att utveckla hämmare av enzymet PFKFB3 för att på så sätt strypa cancercellers energiomsättning och därmed göra dem känsliga för kemo- och radioterapi. Kancera har genom omfattande kristallografi studier etablerat sig som en internationell ledare i strukturbaserad design av läkemedel riktade mot PFKFB3 familjen av enzymer. Kancera har även rapporterat synergistisk cancercellhämmande effekt av PFKFB3 hämmare i kombination med cisplatin (ett vanligt förekommande cellgift) i laboratoriet samt rapporterat bromsande effekt av Kanceras PFKFB3 hämmare på tumörtillväxt i en djur-studie av bukspottkörtelcancer. Två oberoende patentansökningar är registrerade i syfte att skydda Kanceras PFKFB3 hämmare. Nästa steg i projektet är att förbättra PFKFB3-hämmarnas förmåga att tränga in i tumören.

Kancera har under 2013 inlett ett samarbete med professor Thomas Helleday och hans forskargrupp vid Karolinska Institutet och Science for Life Laboratory (SciLifeLab). I projektet kombinerar professor Helleday och Kancera sina styrkor inom forskning om sjukdomsdrivande mekanismer och produktutveckling för att utreda de funktioner PFKFB3 har i cellkärnan i processer så som DNA replikation och DNA reparation. Denna information kommer att vara viktig för att dels identifiera biomarkörer som kan förutsäga vilka patienter som kommer att svara på behandling och dels för att öka kunskapen om hur hämmarna bäst kan kombineras med befintliga eller nya cancerbehandlingar.

Samarbetet innebär att Kancera bidrar med know-how och läkemedelslika PFKFB3 hämmare medan professor Helledays forskningsteam investerar egna resurser i projektet för att utreda bästa kombination med andra läkemedel, mekanismer för hur PFKFB3 hämmare verkar samt markörer som visar hur och när ett framtida läkemedel bäst används. Vid en framtida ut-licensiering eller försäljning av projektet skall Kancera kompensera forskarna i proportion till utfört arbete. Inom samarbetet behåller Kancera exklusivt ägande av bolagets PFKFB3 hämmare. Överenskommelse har träffats mellan Kancera och forskarna som ger Kancera exklusiv rätt att förvärva uppfindingar som kan uppkomma under samarbetets ramar.

Kancera har rapporterat att en storskalig utvärdering av samverkans-effekter mellan PFKFB3 hämmare och ett stort antal godkända läkemedel genomförts inom samarbetet mellan Kancera och Professor Thomas Helledays forskargrupp. Resultaten visar att en förstärkande effekt mot cancerceller uppnås genom att kombinera PFKFB3 hämmare och ett par definierade klasser av godkända läkemedel.

Kancera har även meddelat att samarbetsprojektet med Science for Life Laboratory (SciLifeLab) kring PFKFB3-proteinet tilldelades ett anslag om 436 561 kr från Vinnova. Anslaget koordineras av Innovationskontoret på Karolinska Institutet och finansierar forskning hos professor Thomas Helledays forskargrupp vid Karolinska Institutet och SciLifeLab.

Händelser under perioden

Kancera rapporterade att samarbetet med Professor Thomas Helledays forskargrupp vid SciLifeLab har lett till en överraskande upptäckt som visar att Kanceras PFKFB3 hämmare KAN0438757 förhindrar cancercellers reparation av arvsmassan (DNA) efter behandling med t.ex. strålning. När cancercellen inte kan reparera sin arvsmassa så dör den. Därmed öppnas vägen för en ny typ av behandling mot strålningsresistent cancer som kombinerar idag tillgängliga DNA-skadande behandlingar (cytostatika eller strålning) med en hämmare av PFKFB3. Detta nya behandlingskoncept stöds av studier på cancerceller som visar att PFKFB3 bidrar till cancerens förmåga att motstå

behandling. En hämmare av PFKFB3 kan därmed tänkas bli en förstärkare som bidrar till en ökad effekt av t.ex. strålbehandling mot cancer. Det återstår ännu grundläggande forskningsstudier för att till fullo förstå möjligheter och begränsningar för behandling som kombinerar Kanceras PFKFB3 hämmare och strålning mot cancer. Det står dock klart att det finns stor anledning att pröva möjligheterna till en förbättrad behandling mot cancer som denna nya upptäckt pekar på.

Resultaten från studien av Kanceras PFKFB3-hämmare kommer att presenteras av Dr Nina Sheppard på det vetenskapliga mötet Tomas Lindahl Conference on DNA Repair i Oslo under rubriken "Inhibition of the glycolytic enzyme PFKFB3 kills cancer cells by modulating DNA repair".

Utöver investeringar i nationell fas av patentansökningar som täcker PFKFB3 hämmare samt bidrag till samarbetet med ScilifeLab sker emellertid tills vidare inga ytterligare investeringar av betydelse i PFKFB3-projektets kemiutveckling tills adekvat finansiering har säkrats.

Händelser efter periodens utgång

Se "Händelser under perioden" som summerar resultaten inom projektet som har genererats t.o.m april 2015.

HDAC6-projektet – en kandidat som verkar mot cancer genom att styra cancercellens arvsmassa och rörlighet

Histon-deacetylaser (HDACs) är primärt involverade i att ta bort acetyl-grupper från s.k. histoner som är en väsentlig del av hur vår arvsmassa lagras i cellkärnan. Vissa HDACs påverkar också cellernas funktion utanför cellkärnan. HDAC6 som tillhör denna grupp av HDACs och har sin stora biologiska roll som reglerare av cellens skelett och mekaniska egenskaper som är nära länkade till bildning av tumörer och metastaser.

Kopplingen till bildning av tumörer förklaras bl.a. av att flera s.k. "oncogener" såsom "Ras" är beroende av att HDAC6 är fungerande och tillåter cancercellen att dela sig utan att vara fäst till en vävnad. Ett aktivt HDAC6 påverkar även tumörens förmåga att invadera omgivande frisk vävnad och bilda metastaser. Mer av aktivt HDAC6 leder till en ökad delning av cancerceller och ökad metastasering. Denna egenskap hos HDAC6 anses bero på dels att enzymet medverkar till tillväxt hos cirkulerande cancerceller i t.ex. blod och dels att hög HDAC6 aktivitet ökar cancercellens förmåga att röra sig och motstå mekanisk belastning. HDAC6 har även visats vara en värdefull markör som ger en indikation på hur svår cancer hos en viss patient är att behandla. Tillsammans pekar dessa iakttagelser på att HDAC6 bidrar till förändringar i celler som leder till bildning av tumörer och invasion av tumörceller i frisk vävnad och därför är en attraktiv måltavla för utveckling av nya effektiva läkemedel mot cancer.

Användningen av HDAC-hämmare i behandlingen av cancerpatienter har hittills givit lovande resultat men begränsats av svåra biverkningar. Av denna anledning söker nu läkemedelsindustrin efter mer selektiva hämmare av individuella HDAC enzymer. Kanceras upptäckt av selektiva HDAC6-hämmare kan ge en lösning på hur sjukvården skall kunna dra nytta av HDAC-hämmarnas cancerbromsande verkan utan att förorsaka patienten svåra biverkningar.

Det finns idag tre HDAC-hämmare på marknaden för behandling av olika former av T-cells lymfom. Dessa hämmare slår brett på flera medlemmar inom HDAC-familjens enzymer vilket leder till svåra biverkningar bland annat i mage och tarmar. Även risken för signifikant negativ påverkan av hjärtfunktion anses vara stor. Selektiv hämning av HDAC6 väntas minska dessa sidoeffekter samtidigt som verkan mot cancerceller bibehålls.

Under andra kvartalet 2014 inledde Kancera ett kemisyntesprogram för att vidareutveckla bolagets HDAC6-hämmare med målet att leverera en konkurrenskraftig läkemedelskandidat. Utvecklingsarbetet har lett till uppfindingar som patentsökts i ansökan EP14167988.6. Kancera utvecklade nya HDAC6 hämmare som uppvisar en cirka 10 gånger ökad potens att döda tumörceller från multipel myelom jämfört med Kanceras tidigare HDAC6 hämmare. Dessa substanser var mera potenta och selektiva in vitro mot cancerceller från multipelt myelom än Acetylsalicyls motsvarende substans ACY-1215.

I syfte att öka precisionen i den fortsatta utvecklingen har Kancera kartlagt orsaken till att bolagets HDAC6 hämmare uppvisar nämnda potenta och selektiva effekt mot cancerceller. I ett första steg utvärderades Kanceras substanser i en toxikologisk undersökning in vitro (utanför kroppen) mot cirka 50 kända riskfaktorer. Kanceras HDAC6 hämmare

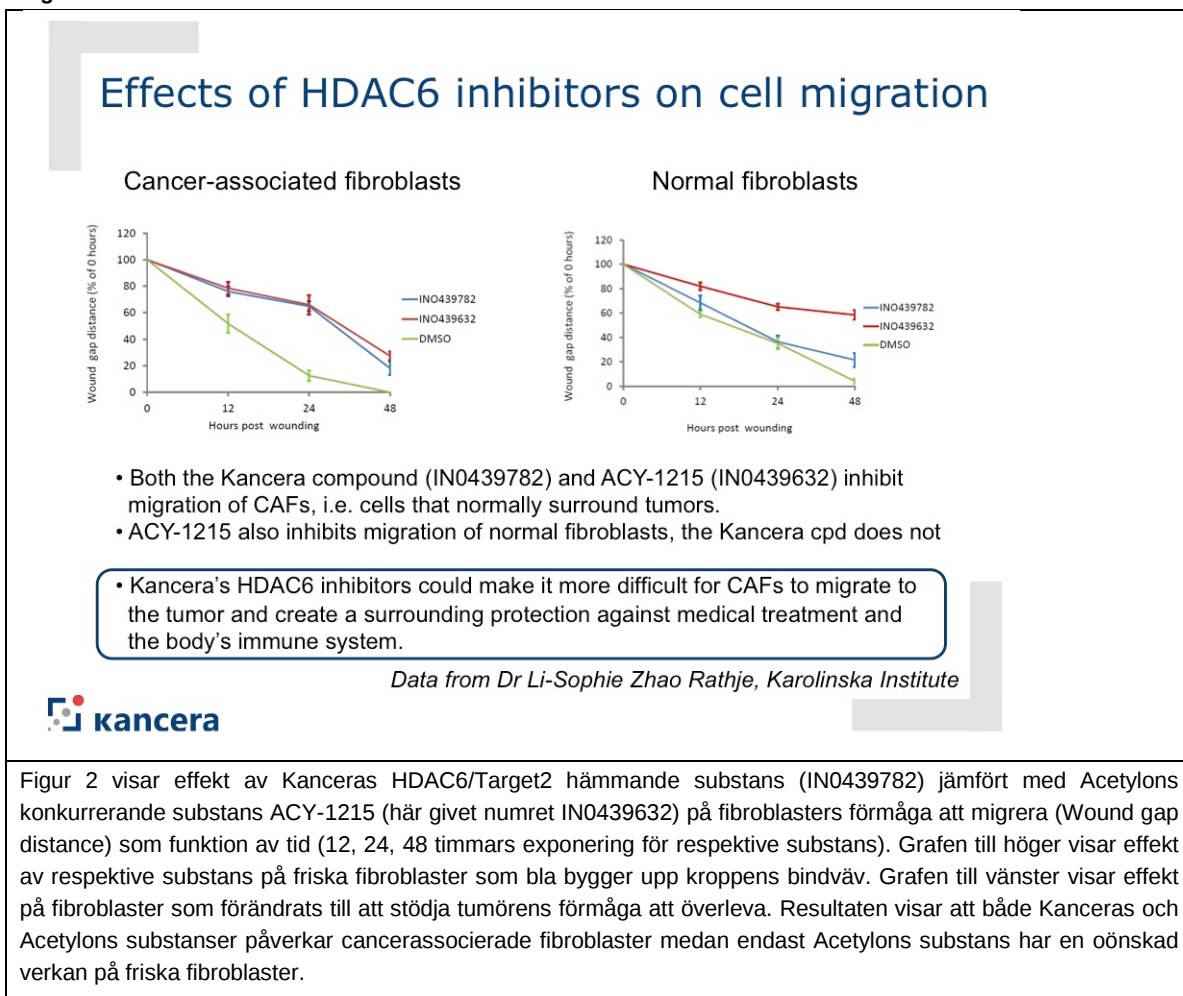
visade i denna undersökning en anmärkningsvärt hög nivå av selektivitet där ingen signifikant påverkan kunde visas mot någon av dessa riskfaktorer. I steg två av utredningen undersöktes om Kanceras HDAC6 hämmare påverkade någon av cirka 100 utvalda molekyllära verkningsmekanismer. Av dessa uppvisade Kanceras substanser en betydande effekt på en av de studerade verkningsmekanismerna utöver HDAC6. Under 2014 har just denna verkningsmekanism uppmärksammats som en ny lovande möjlighet att försvaga befintliga cancerceller och blockera bildning av nya cancerceller. Kancera kommunicerade inte identiteten av denna nya verkningsmekanism då bolagets resultat pekar på att upptäckten kan utnyttjas för ytterligare stärka projektets konkurrenskraft och ge uppslag till ett nytt lovande cancerprojekt för bolaget. Bolaget uppskattar att projektet med adekvata resurser kan leverera en läkemedelskandidat om cirka 18-24 månader. I nästa steg avser Kancera att utvärdera hur den nya verkningsmekanismen kan samverka med hämning av HDAC6 mot svårbehandlad cancer.

Händelser under perioden

Under december 2014 rapporterade Kancera att bolagets HDAC6-hämmare verkar selektivt genom ytterligare en mekanism via ett ännu ej kommunicerat målprotein (Target 2), som kan bidra till att hämma överlevnaden av cancerceller. I syfte att påvisa en eventuell samverkan designade och syntetiserade Kancera substanser som enbart hämmar HDAC6 och substanser som hämmar både HDAC6 och Target 2. I den internationella patentansökan som registrerades under maj 2015, som i sin tur bygger på den ursprungliga patentansökan för HDAC6 från 2014, inkluderas krav på skydd för dessa nya substanser.

Under 2015 visade Kancera, i samarbete med Dr Li-Sophie Zhao Rathje vid Karolinska Institutet, i laboratoriestudier att Kanceras HDAC6 hämmare selektivt motverkar förmågan hos celler som normalt omger och hjälper tumörer (s.k. cancer-associerade fibroblaster) att migrera (se figur 2). Detta fynd indikerar att Kanceras HDAC6 hämmare skulle kunna försvåra för tumörer att få hjälpceller att migrera till tumören och därigenom skapa ett omgivande skydd mot medicinsk behandling och mot kroppens immunförsvar.

Figur 2.



Händelser efter periodens utgång

Se "Händelser under perioden" som summerar resultaten inom projektet som har genererats t.o.m april 2015.

Antiparasitprojekt – ett EU-finansierat internationellt samarbete mot dödliga sjukdomar

Det EU-finansierade projektet A-PARADDISE (Anti-Parasitic Drug Discovery in Epigenetics) koordineras av Pasteurinstitutet och inkluderar samarbeten med epigenetisk expertis från Tyskland, Frankrike, Storbritannien, Italien, Australien samt Brasilien. Kanceras primära fokus för den första fasen av projektet är att optimera de anti-parasitiska substansernas läkemedelsegenskaper.

Projektet riktas mot målproteiner i följande sjukdomar (parasiter): Malaria (*Plasmodium falciparum*), Snäckfeber (*Schistosoma mansoni*), Leishmaniasis (*Leishmania*) och Chagas sjukdom (*Trypanosoma cruzi*).

Kancera är det enda läkemedelsutvecklande bolaget i A-PARADDISE-projektet och väl positionerat för att kommersialisera de läkemedelskandidater som bolaget utvecklar och äger tillsammans med sina partners. För klinisk utveckling och marknadsföring av läkemedel mot förbisedda sjukdomar (neglected diseases) är det sannolikt att Kancera söker samarbete med internationellt etablerade läkemedelsbolag och ideella organisationer som har valt att ta samhällsansvar genom att investera i utvecklingen av terapier mot sjukdomar som främst drabbar fattiga länder i tropiska och subtropiska områden. Då länder som idag drabbas av allvarliga parasitsjukdomar har en allt starkare finansiell förmåga att investera i läkemedel kan projektets framtida läkemedelskandidater även ha en kommersiell potential.

Under 2014 har Kancera fortsatt optimeringen av anti-parasitiska substanser som Kancera framgångsrikt initierat under det slutförda EU finansierade projektet Settrend. Projektarbetet har främst inriktats på att vidareutveckla de anti-parasitiska substanser som bolaget tidigare tagit fram. 70 nya substanser har syntetiserats med målet att öka upptaget av dem in i parasiten. De akademiska grupperna som ingår i konsortiet testar för närvarande effekten av dessa substanser mot olika typer av parasiter. Kancera har vidare tillsammans med partners i konsortiet etablerat en experimentell plan för urval av läkemedelskandidater mot parasiter som kan komma från Kanceras kemiutveckling eller från andra partners i konsortiet. Utbyte av substanser skedde i syfte att identifiera vilka epigenetiska mekanismer som är lämpliga att angripa i de fyra studerade parasitsjukdomarna.

Händelser under perioden

EU konsortiet har kvalificerat ett nytt målprotein för läkemedelsutveckling mot parasiter. Kancera har därefter utvecklat en analysmetod i syfte att förbereda för en höghastighets-screening och därigenom identifiera attraktiva startpunkter för läkemedelsutveckling. Kancera har vidare utvecklat kemiska substanser som slår mot HDAC8 i parasiter med målet att öka upptaget av dessa substanser in i parasiten.

Händelser efter periodens utgång

Efter periodens utgång har inga väsentliga nyheter rörande Antiparasitprojektet-projektet rapporterats.

Marknadsutsikter för Kanceras utvecklingsprojekt

IMS Health rapporterar att prognosen för användandet av läkemedel och samhällets investering i användandet av läkemedel kommer att öka med 4-7% per år fram till 2018 vilket är en ökad takt jämfört med föregående femårsperiod. De drivande faktorerna bakom denna tillväxt är en ökad tillgång till nya patentskyddade specialtläkemedel (såsom cancerläkemedel) för allt fler patienter och en ökande andel av världens befolkning som är över 65 år.

Under 2014 godkände den europeiska läkemedelsmyndigheten EMA 82 nya läkemedel varav cirka 20 procent var särlläkemedel som omfattar flera cancersjukdomar. Hela 50% av de 82 läkemedel som godkändes baserades på helt nya läkemedelssubstanser som aldrig ingått i en produkt tidigare, dvs, den typ av läkemedelssubstanser som Kanceras projekt riktas mot. Den amerikanska läkemedelsmyndigheten (FDA), vars antal godkända läkemedel låg på 27 under 2013, godkände 35 nya läkemedel under 2014. Av dessa var hela 40% särlläkemedel. I USA ökar dessutom antalet ansökningar om accelererad bedömning av nya läkemedel som s.k. "Break-through therapy" vilka skall riktas mot mycket allvarliga och livshotande sjukdomar. Antalet ansökningar till FDA i denna kategori har

överträffat alla förväntningar från myndigheten. Den sjukdomsgrupp som har dominerat antalet godkännanden i kategorin "Break-through therapy" är cancer med Ibrutinib från Pharmacyclics som ett gott exempel (Källa: EMA och FDA).

Kanceras primära marknad bygger på försäljning business-to-business av läkemedelskandidater för vidare klinisk utveckling och marknadsföring av internationellt etablerade läkemedelsbolag.

Den prioriterade affären bygger på en optionsmodell där Kancera sluter avtal i preklinisk fas, innan regulatoriska studier initierats, med en utvald internationell partner som har resurser och kapacitet för en effektiv klinisk utveckling och marknadsföring på internationell bas. Optionsmodellen ger Kancera ett kassaflöde under mer kostnadskrävande delar av projektets utveckling samtidigt som samarbetet ger partnern möjlighet att påverka projektets inriktning under den kritiska fasen mellan preklinik och klinik. Därmed ökar även möjligheterna till en snabb inledning av ett kliniskt program. En snabb och lyckosam övergång från Kanceras preklinik till partnerns vidare kliniska utveckling ökar också sannolikheten för att tidsplanen avseende milstolpebetalningar till Kancera hålls.

Avtal i preklinisk utvecklingsfas dominerade över avtal i klinisk fas under 2012 och utgjorde tillsammans 46 % av globala avtal rörande rättigheter till läkemedel enligt analysföretaget Burrill & Company (Källa: Burrill & Company). Därmed konstateras att trenden under 2009-2011 med signifikant antal affärer fortsätter, det vill säga affärer i samma utvecklingsfas som Kanceras projekt befinner sig i.

Det finns ett flertal exempel på licensförsäljning inom cancerområdet i preklinisk fas som uppgått till flera hundra MUSD. Två av de mest tongivande affärerna mellan biotechbolag och läkemedelsbolag under perioden 2010-2011 gjordes av bolag vars projekt delvis hade utvecklats av Kanceras tidigare dotterbolag iNovacia AB, däribland Agios Inc. avtal med Celgene som innefattade en betalning vid signatur på 130 MUSD (denna affär betraktas dock som ett undantag med avseende på betalningens storlek). Sedan starten har samarbetet mellan de båda bolagen förlängts i sammanlagt två år för att tillåta leverans av Agios första kliniska fas 1 projekt. Detta annonserades den 13 juni 2014 då Celgene beslutade att använda sig av rätten att förvärva Agios läkemedelskandidat AG-221 som angriper hematologisk cancer genom att hämma enzym IDH för att på så sätt störa cancerens ämnesomsättning. Celgene betalade 120 MUSD samt royalties för detta tidiga kliniska projekt.

Ett annat exempel är Astra Zenecas amerikanska dotterbolag Medimmune's förvärv av Amplimmune, ett bolag med preparat i sen preklinisk fas, för den initiala köpeskillingen om 225 MUSD, vilken kan komma att utökas senare. J & J betalade 150 MUSD till Pharmacyclics för BTK hämmaren Ibrutinib i klinisk fas II, utöver framtida delbetalningar om 825 MUSD.

Under april 2012 publicerades ett avtal mellan Boston-baserade Epizyme och Celgene gällande ett prekliniskt läkemedelsutvecklingsprojekt riktat mot epigenetiska måltavlor i cancer, d.v.s. läkemedel mot samma grupp av måltavlor i cancer som Kanceras hämmare av HDAC. Avtalet inbegrep 90 MUSD i betalning vid signering, inklusive investering i eget kapital. Epizyme är ett biotechbolag som gått i fronten för ett nytt behandlingskoncept mot cancer och lyckats göra en rad prekliniska affärer inom cancerområdet sedan början av 2011 med GSK respektive Eisai.

Ett annat exempel på intresset för denna typ av hämmare är att Celgene i juli 2013 förvärvade en option för 100 MUSD kontant att köpa Boston-baserade Acetylon Pharmaceuticals. Villkoren i övrigt för optionen innebär att ett fullföljande ger säljarna minst 1,7 miljarder USD. Acetylons främsta läkemedelskandidat är en HDAC6 hämmare och det längst framskridna projektet befinner sig i fas Ib avseende en möjlig behandling av blodcancer.

Det finns flera anledningar till att prekliniska projekt möter ökat intresse från de stora läkemedelsbolagen. Utvecklingsavdelningarna på läkemedelsbolagen vill själva kunna vara med och påverka valet och utformningen av en aktiv substans. Det skulle kunna vara fördande om en substans som nått fas II eller fas III visar sig vara suboptimal eller otillräckligt anpassad till sin uppgift. Tid och pengar går förlorade om en klinisk studie behöver tas om från början. Historiskt finns det många exempel på projekt som behöver korrigeras och där den kliniska prövningen behöver tas om från start. Samtidigt väljer läkemedelsbolag ibland att driva flera parallella fas I och fas II studier för att säkerställa att man täcker flera olika patientgrupper och sjukdomar samt scheman för behandling för att på så sätt positionera produkten optimalt inför dyrbara kliniska fas III studier.

Den underliggande efterfrågan på Kanceras läkemedelskandidater drivs av ett medicinskt behov att effektivisera bekämpningen av cancersjukdomar.

Utvecklingen går mot

- diagnostiska metoder som ger information om exakt vilka faktorer i den individuella patientens cancer som driver sjukdomen och om det finns mutationer som gör att ett traditionellt läkemedel inte är verksamt
- läkemedel som attackerar cancers drivande mekanismer, övervinner orsaker till motståndskraft och verkar selektivt på cancer för att minska biverkningar som annars bidrar till ökad dödlighet och höga sjukvårdskostnader

Därmed kommer fler patienter att kunna erbjudas en individanpassad cancerbehandling som ger ett längre och bättre liv. Antalet läkemedelsprojekt inom cancerområdet har stadigt ökat men många av dessa följer samma spår som andra (Källa: lifescivc.com/2012/06/cancer-drug-targets-the-march-of-the-lemmings/) varför läkemedelsbolagen nu riktar sitt sökande efter läkemedelskandidater som särskiljer sig från huvudfåran och har potential att i grunden förändra villkoren för behandling av livshotande sjukdomar. Läkemedel mot ROR1 kvalificerar för ett sådant intresse från läkemedelsindustri och Kancera leder som biotechbolag denna utveckling.

Kanceras fokus ligger på målmolekyler i cancer som öppnar möjligheter att bryta motståndskraften i livshotande cancerformer samt utveckling av diagnostika som tillåter en tidig identifiering av patienter som drar nytta av den nya behandlingen.

Kancera utvärderar för närvarande tillämpningar av framtida läkemedel mot ROR, PFKFB och HDAC6 i

- Solida tumörer i pancreas, äggstock, lunga, tarm och bröst. Dessa former av cancer hör till de typer av cancer som orsakar flest dödsfall. Kronisk lymfatisk leukemi (KLL) och akut myeloisk leukemi (AML), vilka utgör de vanligaste kroniska respektive akuta hematologiska cancer hos vuxna, samt multipelt myelom (MM).

Dessa cancerindikationer representerar en världsmarknad var för sig som ligger i området från SEK 3,5 till >10 miljarder årligen (Källa: Global Data). Ett läkemedel som kan bidra till ett 6 månaders förlängt liv till en kostnad som understiger cirka 1 MSEK bedöms idag av prismyndigheter som TVL representera ett signifikant värde för patient och samhälle.

Kanceras egna publicerade resultat samt oberoende forskargrupperns publikationer inom ROR respektive PFKFB-området (se källor under respektive projektavsnitt) understödjer att framtida läkemedel som verkar genom ROR och PFKFB har potential att förbättra behandlingen av ovan nämnda cancersjukdomar. Hur väl denna potential kan översättas i klinisk praxis återstår att bevisa i kliniska studier.

Industrins intresse för sällsynta sjukdomar, s.k. Orphan diseases, har dessutom ökat på senare tid mot bakgrund av att de representerar väsentliga medicinska behov samtidigt som patientgruppen ofta är tydligt definierad, vilket underlättar kliniska studier. Detta har medfört att myndigheter underlättar utveckling av, och skydd för produkter mot dessa sjukdomar. Den europeiska läkemedelsmyndigheten EMA har stadigt ökat antalet godkända läkemedel för behandling av sällsynta sjukdomar från fyra godkända produkter 2011 till åtta 2012 och elva under 2013. Kanceras projekt har i prekliniska studier visats vara en möjlig väg att behandla flera cancerformer som just uppfyller kraven för att klassificeras som Orphan disease (i USA: färre än 200 000 drabbade individer).

Nedan exemplifieras behovet av förbättrade behandlingar för två av de former av cancer som Kancera adresserar med sina läkemedelsprojekt och som kvalificerar som Orphan disease.

Cancer i pancreas (bukspottkörteln) drabbar årligen över 100 000 patienter i Europa och USA. Överlevnaden hos dessa patienter är lägre än två procent fem år efter diagnos. En kombination av kemo- och radioterapi används för att möjliggöra kirurgiskt ingrepp för att avlägsna tumören. Den rena livsuppehållande läkemedelsbehandlingen består i huvudsak av olika typer av cellgifter (Gemcitabin och FOLFIRINOX innehållande kombinationer av Fluorouracil, Irinotekan och Oxaliplatin). Under senare år har mer specifika enzymhämmande läkemedel godkänts för behandling av pancreascancer såsom Erlotinib (hämmare av huvudsakligen EGFR) samt Sutent (en brett verkande hämmare av många kinasenzym, inklusive receptorer för VEGF, PDGF och SCF (Kit)). Dessa läkemedel har dock visat en begränsad terapeutisk effekt varför det medicinska behovet av nya läkemedel mot denna sjukdom är fortsatt mycket stort. Marknaden för pancreascancer i USA 2009 uppgick till 781 MUSD och den förväntade tillväxten var -4 till +8 % fram till 2017 (Källa: Global Data Healthcare 2010).

Kronisk lymfatisk leukemi (KLL) drabbar årligen cirka 30 000 patienter i Europa och USA vilket gör KLL till den vanligast förekommande kroniska leukemin. Traditionell behandling av cancerformer som KLL är idag inte tillräckligt

effektiv och selektiv. Den vanligaste typen av behandling av KLL består av en kombination av antikroppen Rituximab och cytostatika som Fludarabin och Cyclophosphamid. Denna kombination av läkemedel utnyttjas i 19 procent av behandlingarna i de sju länder som representerar de största läkemedelsmarknaderna. Efter den första behandlingen av behandlingskrävande patienter blir cirka 85 procent symptomfria men redan efter fyra år har cirka 80 procent återfått cancersjukdomen. Nya och bättre behandlingar, krävs i denna fas av sjukdomen. Läkemedel med andra effekter vid refraktär KLL är under introduktion, såsom ibrutinib och idelalisib. Marknaden för KLL beräknas till 800 MUSD år 2017 (Källa: Global Data Healthcare 2013). Kancera räknar dessutom med att en god möjlighet finns att expandera in i andra cancersjukdomar mot bakgrund av att ROR-1 återfinns i minst åtta andra blodcancersjukdomar.

Resultaträkning*tkr (om ej annat anges)***Kancera AB***Rörelsens intäkter***Nettoomsättning**

	1 jan-31 mars 2015	1 jan-31 dec 2014
--	-----------------------	----------------------

Kostnader för sålda varor och tjänster

Bruttoresultat*Rörelsens kostnader*

Administrationskostnader

Försäljningskostnader

Forsknings- och utvecklingskostnader

Övriga intäkter och kostnader

Summa rörelsens kostnader**Rörelseresultat***Resultat från finansiella investeringar*

Övriga ränteintäkter och liknande resultatposter

Övriga räntekostnader och liknande resultatposter

Finansnetto**Resultat efter finansiella poster**

Skatt på årets resultat

Periodens resultat

resultat per aktie före och efter utspädning

	1 jan-31 mars 2015	1 jan-31 dec 2014
Nettoomsättning	10	212
Kostnader för sålda varor och tjänster	-7	-106
Bruttoresultat	3	106
<i>Rörelsens kostnader</i>		
Administrationskostnader	-587	-579
Försäljningskostnader	-189	-208
Forsknings- och utvecklingskostnader	-4 164	-3 468
Övriga intäkter och kostnader	-	-
Summa rörelsens kostnader	-4 940	-4 255
Rörelseresultat	-4 937	-4 149
<i>Resultat från finansiella investeringar</i>		
Övriga ränteintäkter och liknande resultatposter	23	34
Övriga räntekostnader och liknande resultatposter	-4	-58
Finansnetto	19	-24
Resultat efter finansiella poster	-4 918	-4 173
Skatt på årets resultat	-	-
Periodens resultat	-4 918	-4 173
resultat per aktie före och efter utspädning	-0,05	-0,06

Balansräkning*tkr (om ej annat anges)***Kancera AB***Tillgångar**Anläggningstillgångar*

	31 mars 2015	31-dec 2014	31-dec 2014
Immateriella, balanserade utvecklingsutgifter	6 000	6 000	6 000
Materiella anläggningstillgångar	3 667	4 550	3 868
Summa anläggningstillgångar	9 667	10 550	9 868

Omsättningstillgångar

Pågående arbeten	3 501	-	2 706
Kundfordringar och andra fordringar	899	525	872
Likvida medel	17 809	19 756	22 974
Summa omsättningstillgångar	22 209	20 281	26 552

TOTALA TILLGÅNGAR

31 876	30 831	36 420
---------------	---------------	---------------

*Eget kapital och skulder**Eget kapital*

Bundet eget kapital	8 212	6 378	8 212
Fritt eget kapital	14 378	15 894	19 077
Summa eget kapital	22 590	22 272	27 289

Avsättningar och skulder

Långfristiga skulder	1 500	3 322	1 500
Kortfristiga skulder	7 786	5 237	7 631
Summa avsättningar och skulder	9 286	8 559	9 131
TOTALT EGET KAPITAL och SKULDER	31 876	30 831	36 420

Rapport över förändring i eget kapital*tkr (om ej annat anges)***Kancera AB**

	2015		2014
Ingående balans 2014-01-01	27 289	Ingående balans 2014-01-01	18 956
Personaloptionsprogram	219	Nyemission	7 489
Resultat för kvartal 1	-4 918	Nyemissionsutgifter	-
Utgående balans 2015-03-31	22 590	Resultat för kvartal 1	-4 173
		Utgående balans 2014-03-31	22 272

Kassaflödesanalys

tkr (om ej annat anges)

Kancera AB

	1 jan-31 mars 2015	1 jan-31 dec 2014	1 jan-31 dec 2014
<i>Den löpande verksamheten</i>			
Rörelseresultat efter finansiella poster	-4 918	-4 173	-15 979
Avskrivningar	233	241	1 024
Övriga ej kassaflödespåverkande poster	-	-	-
Kassaflöde från den löpande verksamheten före förändringar i rörelsekapitalet	-4 685	-3 932	-14 955
Förändringar i rörelsekapitalet	-448	759	-4 150
Kassaflöde från den löpande verksamheten	-5 133	-3 173	-19 105
<i>Investeringsverksamheten</i>			
Nettoinvesteringar i materiella anläggningstillgångar	-32	-500	-601
Kassaflöde från investeringsverksamheten	-32	-500	-601
Nettokassaflöde före finansiella poster	-5 165	-3 673	-19 706
<i>Finansieringsverksamheten</i>			
Nyemission	-	7 489	23 876
Nyupptagna lån	-	1 822	4 686
Kassaflöde från finansieringsverksamheten	-	9 311	28 562
PERIODENS KASSAFLÖDE	-5 165	5 638	8 856
Likvida medel vid periodens början	22 974	14 118	14 118
Likvida medel vid periodens slut	17 809	19 756	22 974

Noter

Not 1. Redovisnings- och värderingsprinciper

Delårsrapporten har upprättats enligt BFNAR 2007:1, Frivillig delårsrapportering och följer First North noteringskrav. Kancera tillämpar årsredovisningslagen och fr o m 2013 BFN:s kompletterande regelverk BFNAR 2012:1 Årsredovisning och Koncernredovisning (K3).

Bolagets redovisningsprinciper finns beskrivna i senast avgivna årsredovisning (2014).

Belopp anges i svenska kronor, avrundade till närmaste tusental om inget annat anges. Avrundningar till tusentals kronor kan innebära att beloppen inte stämmer om de summeras. Belopp och siffror som anges inom parentes avser jämförelsesiffror för motsvarande period föregående år.

Not 2. Transaktioner med närstående

Under perioden har Kancera erlagt ersättning till F:a Mellstedt Medical för tjänster omfattande vetenskaplig rådgivning och vetenskaplig marknadsföring med ett belopp om 44 084 kr. Håkan Mellstedt, styrelseledamot i Kancera är VD för och ägare till F:a Mellstedt Medical. Inga andra ersättningar har utgått till närstående utöver styrelsearvode.

Not 3. Optionsprogram

Bolagsstämman beslutade den 26 maj 2014 att införa ett optionsprogram riktat till företagets anställda och motsvarande befattningshavare samt styrelseledamöter. Optionsprogrammet innefattar emission av högst 2 800 000 teckningsoptioner. Av dessa skall 2 200 000 ligga till grund för utställande av högst 1 650 000 personaloptioner. Varje option ska berättiga till förvärv av en aktie till en kurs motsvarande 130 procent av den volymvägda börskursen för bolagets aktie på NASDAQ OMX First North under perioden 27 maj – 13 juni 2014. Personaloptionerna skall ha

en löptid om tre år. Under perioden kan personalen om man så väljer lösa in $\frac{1}{4}$ av antalet tilldelade optioner efter ett respektive två år varefter i detta exempel $\frac{1}{2}$ av antalet optioner återstår för inlösen efter tre år.

De resterande 600.000 teckningsoptionerna emitteras till styrelseledamöterna Bernt Magnusson, Håkan Mellstedt och Carl-Henrik Heldin. Varje teckningsoption skall löpa i tre år. Optionerna till styrelseledamöterna har prissatts till marknadspris bestämt enligt Black & Scholes värderingsformel. Teckningsoptionerna till personal och uppdragstagare emitteras utan vederlag. Vid full teckning av emissionen och fullt utnyttjande av samtliga teckningsoptioner ökar aktiekapitalet med 233 333,33 kr. Om samtliga teckningsoptioner utnyttjas för nyteckning av 2 800 000 aktier kommer utspädningen av aktiekapitalet uppgå till ca 2,8 procent. Optioner i bolagets eget förvar uppgick per 31mars till 560 000 st och har upptagits till 0 kr i balansräkningen och företagsledningen räknar med att dessa kan säljas med intäkt i framtiden.

Not 4. Erhållna bidrag som skall slutredovisas vid senare tillfälle

Anslagsgivare	Belopp beviljat, tkr	Belopp utbetalt, tkr	Datum för redovisning
Vinnova	500	500	dec 2014*
EU	8 520**	4 686	aug 2015 samt mar 2017*
	9 020	5 186	

* slutredovisning

** enligt EUR kurs 8,95 kr. Utbetalat belopp om 4 686 Tkr motsvarar 55% av bidraget. Ytterligare 30 % av bidraget betalas ut efter godkänd halvtidsrapport som lämnas i augusti 2015 och 15 % av bidraget betalas ut efter godkänd slutredovisning som lämnas i mars 2017.

Not 5. Definitioner

Avkastning på eget kapital

Periodens resultat i procent av genomsnittligt eget kapital.

Avkastning på sysselsatt kapital

Resultat före skatt med tillägg för finansiella kostnader i procent av genomsnittligt sysselsatt kapital.

Eget kapital per aktie

Eget kapital dividerat med antal aktier på balansdagen.

Kassaflöde per aktie

Kassaflöde från den löpande verksamheten dividerat med genomsnittligt antal aktier.

Optionsbaserad affär

Avtal mellan två parter där ena parten genom förbetalning förvärvar möjligheten att senare förvärva ensamrätt till tillgången ifråga.

Resultat per aktie

Periodens resultat dividerat med genomsnittligt antal aktier.

Sysselsatt kapital

Balansomslutning reducerad med icke räntebärande skulder.

Soliditet

Eget kapital i procent av balansomslutningen.

Bolagets verksamhet och riskfaktorer

Styrelsen och verkställande direktören försäkrar att delårsrapporten ger en rättvisande översikt av företagets verksamhet, ställning och resultat samt beskriver de väsentliga risker och osäkerhetsfaktorer som företaget står inför.

Vid bedömning av Kanceras framtida utveckling är det av vikt att vid sidan av potentiell resultattillväxt även beakta riskfaktorer. Kanceras verksamhet påverkas av ett flertal risker som kan ge effekt på Kanceras resultat och finansiella ställning i varierande grad. För en beskrivning av bolagets risker hänvisas till bolagets årsredovisning för 2014.

Stockholm den 22 maj 2015

Erik Nerpin
Ordförande

Håkan Mellstedt
Ledamot

Bernt Magnusson
Ledamot

Carl-Henrik Heldin
Ledamot

Thomas Olin
VD/Ledamot

Denna delårsrapport har inte varit föremål för granskning av bolagets revisorer.

Kommande rapporttillfällen

- | | |
|--|------------------|
| • Årsstämma | 28 maj 2014 |
| • Delårsrapport januari-juni 2015 | 21 augusti 2015 |
| • Delårsrapport januari-september 2015 | 20 november 2015 |

För ytterligare information, kontakta gärna:

- Thomas Olin, VD: +46 73 520 40 01
- Erik Nerpin, Ordförande i styrelse samt valberedning: +46 70 620 73 59

Kancera AB (publ)

Karolinska Institutet Science Park
Banvaktsvägen 22
SE 171 48 Solna

Besök gärna Bolagets hemsida www.kancera.se