

## InDex Pharmaceuticals publicerar data om cobitolimods verkningsmekanism i vetenskaplig tidskrift

**25 februari 2020 – InDex Pharmaceuticals Holding AB (publ) meddelar idag publiceringen av vetenskapliga data avseende verkningsmekanismen för cobitolimod, bolagets främsta läkemedelskandidat som utvecklas för behandling av måttlig till svår ulcerös kolit. Artikeln, som publicerats i den expertgranskade vetenskapliga tidskriften *Journal of Crohns and Colitis (JCC)*, visar att cobitolimod kan modulera immunsystemet vid ulcerös kolit genom att balansera Th17/Treg-cellsvaret i tarmslemhinnan. Artikeln har dessutom uppmärksammats i tidskriftens podcast.**

Cobitolimod mötte nyligen det primära effektmåttet i fas IIb-dosoptimeringsstudien CONDUCT som en ny behandling för måttlig till svår ulcerös kolit med en enastående kombination av effekt och säkerhet. Ulcerös kolit är en allvarlig kronisk sjukdom som orsakas av inflammation i tjocktarmen. Alltmer data tyder på att en obalans mellan T hjälpar 17 (Th17) och T regulatoriska (Treg) celler och deras associerade cytokiner skapar ett inflammatoriskt tillstånd vid ulcerös kolit. De vetenskapliga data som nu publicerats i JCC visar att cobitolimod inducerar immunmodulerande effekter både i en experimentell modell av kolit, såväl som i blod- och vävnadsprover från ulcerös kolit patienter som leder till ett återbalanserat Th17/Treg-cellsvar i tarmslemhinnan.

“Cobitolimod är en innovativ läkemedelskandidat med en unik verkningsmekanism för behandling av ulcerös kolit. De mycket intressanta resultaten som presenteras i denna artikel visar tydligt att cobitolimod kan inducera immunmodulerande effekter i tjocktarmslemhinnan vilket leder till minskad inflammation i en musmodell av kolit”, säger professor Markus Neurath vid Universitet i Erlangen-Nürnberg. “Det faktum att cobitolimod kunde balansera Th17/Treg-cellsvaret både i en musmodell, *in vitro* i celler från ulcerös kolit-patienter och hos patienter som behandlades med cobitolimod i en klinisk studie bekräftar robustheten hos resultaten. Cobitolimod representerar ett väldigt spännande nytt och unikt angreppssätt för riktad behandling av inflammation i tjocktarmen.”

Behandling med cobitolimod visade terapeutisk effekt i den experimentella standardmodellen av kolit. Samtidigt minskade mängden Th17-celler och inflammatoriska IL17- och IL6-cytokiner signifikant och mängden Treg-celler och IL10-positiva immunceller ökade signifikant efter behandling med cobitolimod. I linje med dessa resultat minskade cobitolimod signifikant uttrycket av IL17 och gav en signifikant ökning av uttrycket av den antiinflammatoriska cytokinen IL10 i immunceller från patienter med ulcerös kolit *in vitro*. Vidare visade analys av tjocktarmsbiopsier från patienter med ulcerös kolit, tagna före och fyra veckor efter behandling med cobitolimod, en signifikant ökning av IL10-positiva immunceller och en markant minskning av IL17-positiva immunceller efter cobitolimodbehandling hos patienter som svarade på cobitolimod, vilket inte observerades i placebobehandlade patienter. Dessutom ökade antalet Treg-celler signifikant i tjocktarmen efter behandling med cobitolimod. Förutom IL10-producerande Treg-celler kunde cobitolimod även inducera IL10-producerande sårläkande makrofager *in vitro* i celler från UC-patienter.

Datan har tagits fram i samarbete med universitetet i Erlangen-Nürnberg i Tyskland, och har tidigare presenterats vid europeiska Crohns- och kolit-organisationens (ECCO) kongress.

“Vi är mycket glada över publiceringen av dessa resultat, som ger en djupare förståelse för hur cobitolimod uppnår antiinflammatoriska effekter. Att JCC dessutom väljer att lyfta datan i deras podcast visar på ett stort intresse från det vetenskapliga samfundet,” säger Peter Zerhouni, VD för InDex Pharmaceuticals. “Dessa mekanistiska data utgör ett värdefullt komplement till de starka kliniska resultaten med cobitolimod som vi visade i vår fas IIb-studie CONDUCT.”

Artikeln har titeln "*The TLR9 agonist cobitolimod induces IL10 producing wound healing macrophages and regulatory T cells in ulcerative colitis*" och finns tillgänglig på <http://ecco-jcc.oxfordjournals.org>, Schmitt H et al. J Crohns Colitis 2019 Manuscript Doi: 10.1093/ecco-jcc/jjz170.

**För mer information:**

Peter Zerhouni, VD

Tel: +46 8 508 847 35

E-post: [peter.zerhouni@indexpharma.com](mailto:peter.zerhouni@indexpharma.com)

**Kort om cobitolimod**

Cobitolimod är en Toll-like receptor 9 (TLR9) agonist, som kan ge en lokal antiinflammatorisk effekt i tjocktarmen, vilket kan leda till läkning av tarmslemhinnan och lindring av de kliniska symtomen vid ulcerös kolit. Cobitolimod är en ny typ av behandling under utveckling för måttlig till svår ulcerös kolit och mötte nyligen det primära effektmåttet i fas IIb-studien CONDUCT med en enastående kombination av effekt och säkerhet. Data från fyra tidigare placebokontrollerade kliniska studier stödjer effekten och säkerheten som visats i CONDUCT-studien. Cobitolimod är även känd som Kappaproct® och DIMS0150.

**Kort om InDex Pharmaceuticals**

InDex är ett läkemedelsutvecklingsbolag med fokus på immunologiska sjukdomar med stora medicinska behov av nya behandlingsalternativ. Bolagets främsta tillgång är läkemedelskandidaten cobitolimod som är i sen klinisk utvecklingsfas för behandling av måttlig till svår ulcerös kolit – en funktionsnedsättande, kronisk inflammation av tjocktarmen. InDex har också utvecklat en plattform av patentskyddade substanser, så kallade DNA-baserade ImmunModulerande Sekvenser (DIMS), med potential att användas vid behandling av olika immunologiska sjukdomar.

InDex är baserat i Stockholm. Bolagets aktier (kortnamn INDEX) handlas på Nasdaq First North Growth Market Stockholm. Redeye AB med e-post [certifiedadviser@redeye.se](mailto:certifiedadviser@redeye.se) och telefonnummer +46 8 121 576 90 är bolagets Certified Adviser. För mer information, vänligen besök [www.indexpharma.com/sv](http://www.indexpharma.com/sv)

**Offentliggörande**

Informationen lämnades genom ovanstående kontaktpersons försorg för offentliggörande den 25 februari 2020 kl. 08:00 CET.