

SynAct stärker IP-portföljen med beviljat europeiskt nyckelpatent för AP1189

SynAct Pharma AB ("SynAct") tillkännagav idag att ett europeiskt patent har beviljats för bolagets ledande läkemedelskandidat AP1189 för metoder för behandling av njursjukdomar.

SynAct har informerats att dess europeiska patent EP 3 743 064 B1 beviljades den 11 augusti 2021. Det europeiska patentet ger exklusivitet för medicinsk användning av AP1189 och liknande substanser vid behandling av njursjukdomar, särskilt primärt nefrotiskt syndrom, och inkluderar membranös nefropati som testas för närvarande i kliniska prövningar. Det europeiska patentet kommer nu att valideras i utvalda europeiska avtalslutande stater.

Detta tillkännagivande följer pressmeddelandet från SynAct den 13 april 2021 med information om att det fanns en avsikt att bevilja (*Intention to Grant*) ett europeiskt patent, vilket, som förväntat, har nu slutligen beviljats.

"Beviljandet av patentet stärker en stark och robust patentportfölj för vår ledande läkemedelskandidat AP1189. SynAct Pharma avser att vidareutveckla AP1189 för olika indikationer med stora medicinska behov, inklusive några som omfattas av det nya patentet", säger SynActs CSO Thomas Jonassen.

Informationen lämnades, genom nedanstående kontaktpersons försorg, för offentliggörande den 25 augusti 2021

För ytterligare information om SynAct Pharma AB, vänligen kontakta:

Jeppe Øvlesen
VD, SynAct Pharma AB
Telefon: +45 28 44 75 67
E-post: joo@synactpharma.com

Thomas Jonassen
CSO, SynAct Pharma AB
Telefon: +45 40 15 66 69
E-post: tj@synactpharma.com

Om SynAct Pharma AB

SynAct Pharma AB bedriver forskning och utveckling inom inflammatoriska sjukdomar. Bolaget har en plattformsteknologi baserad på en ny klass läkemedelskandidater som riktar sig mot akuta försämringar i kroniska inflammatoriska sjukdomar med det primära syftet att stimulera naturliga läkningsmekanismer. För mer information: www.synactpharma.com.

Om AP1189

Verkningsmekanismen för SynAct Pharmas ledande läkemedelskandidat AP1189 är att främja resolution av inflammation genom melanokortinreceptor-aktivering direkt på makrofagerna, vilket minskar den proinflammatoriska aktiviteten hos makrofager, och genom att stimulera så kallad makrofagefferocytos har den en specifik förmåga att rensa inflammatoriska celler (J Immun 2015, 194: 3381–3388). Denna effekt har visat sig vara effektiv i sjukdomsmodeller av inflammatoriska och autoimmuna sjukdomar, och den kliniska potentialen för tillvägagångssättet testas för närvarande i tre kliniska fas 2-studier på patienter med aktiv reumatoid artrit, vid nefrotiskt syndrom och den COVID-19-relaterade inflammationen ARDS.

<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04004429?term=AP1189&draw=2&rank=1>

<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04456816?term=AP1189&draw=2&rank=2>