



ProTECT-MS Premiers résultats

21 mars 2022



Tirer parti de la
plateforme
unique HERV



Une équipe
resserrée et
expérimentée



Trois
programmes
indépendants
à fort potentiel



Obtenir des
résultats à court
et à moyen
terme

Aperçu de la présentation

1. Résumé de l'approche et des résultats de GeNeuro à ce jour - justification de l'étude
2. Design et caractéristiques principales de l'étude ProTECT-MS
3. Analyse de la sécurité
4. Analyse d'efficacité sur les premiers résultats
5. Discussion et prochaines étapes

Résumé des résultats à ce jour - Raison d'être de l'étude

Rétrovirus endogènes humains (HERV)

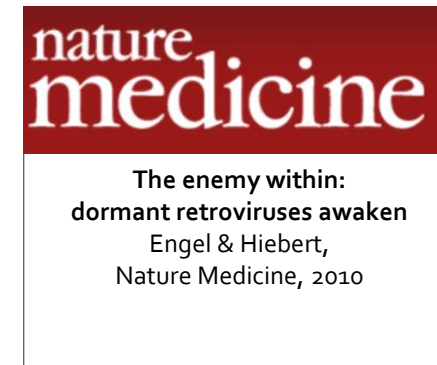
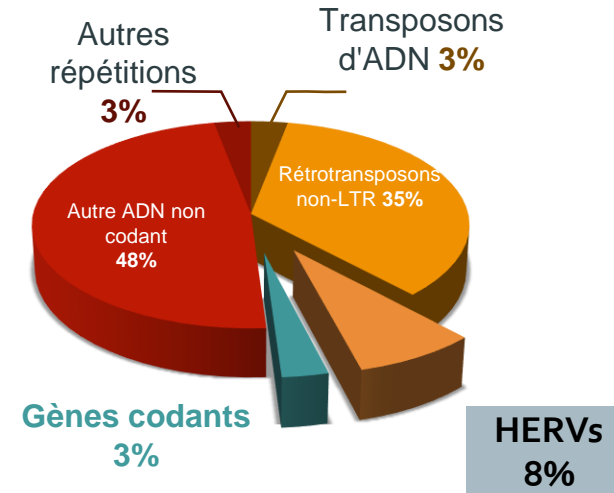
Insertions génomiques (ADN) rétrovirales ancestrales

Les éléments HERV sont latents dans le génome humain

- Ils représentent environ 8 % du génome humain total
- La transposition génétique conduit à un nombre de copies variable, avec des copies non ubiquitaires chez les individus
- Les HERV sont normalement latents mais peuvent être dérégulés et transcrits pour produire des protéines virales.

Le lien manquant entre les infections virales et les maladies auto-immunes / neurodégénératives mal comprises ?

- Des données épidémiologiques solides associent des virus environnementaux à des maladies telles que le virus d'Epstein Barr (EBV) dans la SEP
- Les virus de l'environnement ne sont pas suffisants dans le développement de la maladie
- Ils peuvent activer les gènes HERV lors de l'infection de cellules permissives
- Les protéines HERV pathogènes ont été suggérées comme des facteurs causaux potentiels dans les maladies auto-immunes / neurodégénératives

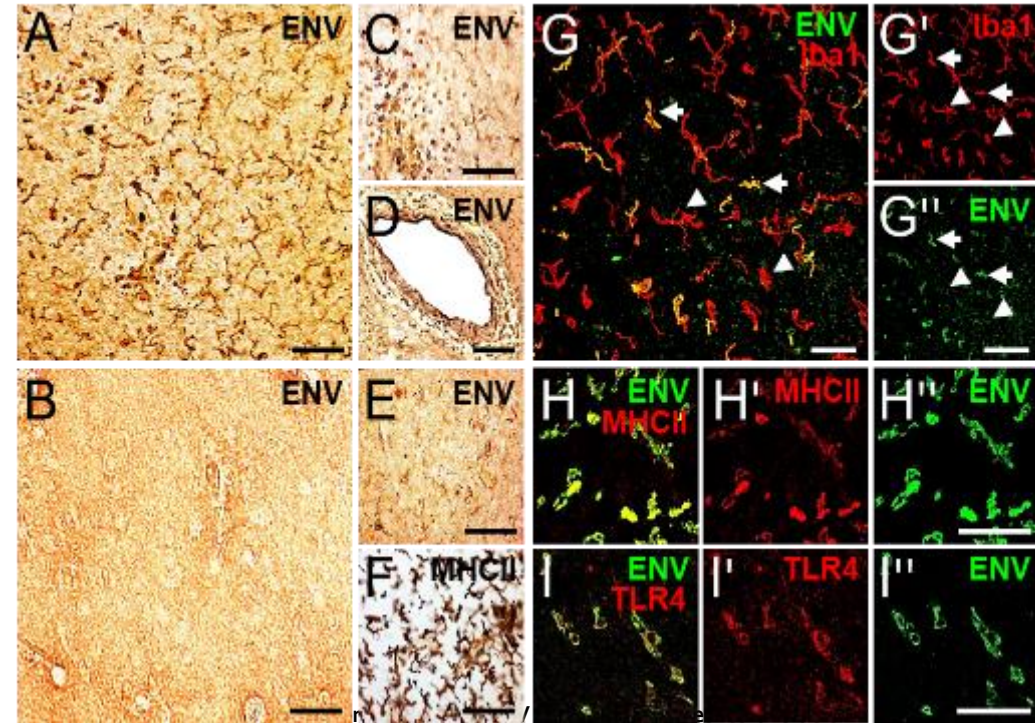


Sources : Regulatory evolution of innate immunity through co-option of endogenous retroviruses ; Science, Vol. 351, Issue 6277
Découverte d'insertions de rétrovirus endogènes non fixées dans diverses populations humaines. Proc Natl Acad Sci U S A. 2016
La protéine d'enveloppe du rétrovirus endogène humain de type W inhibe la différenciation des cellules précurseurs oligodendrogiales ; Ann Neurol. 2013;74(5)A

Présence constante de la protéine d'enveloppe pathogène HERV-W (« W-ENV ») dans le cerveau des patients atteints de SEP

Hautement exprimée dans les lésions actives de la SEP

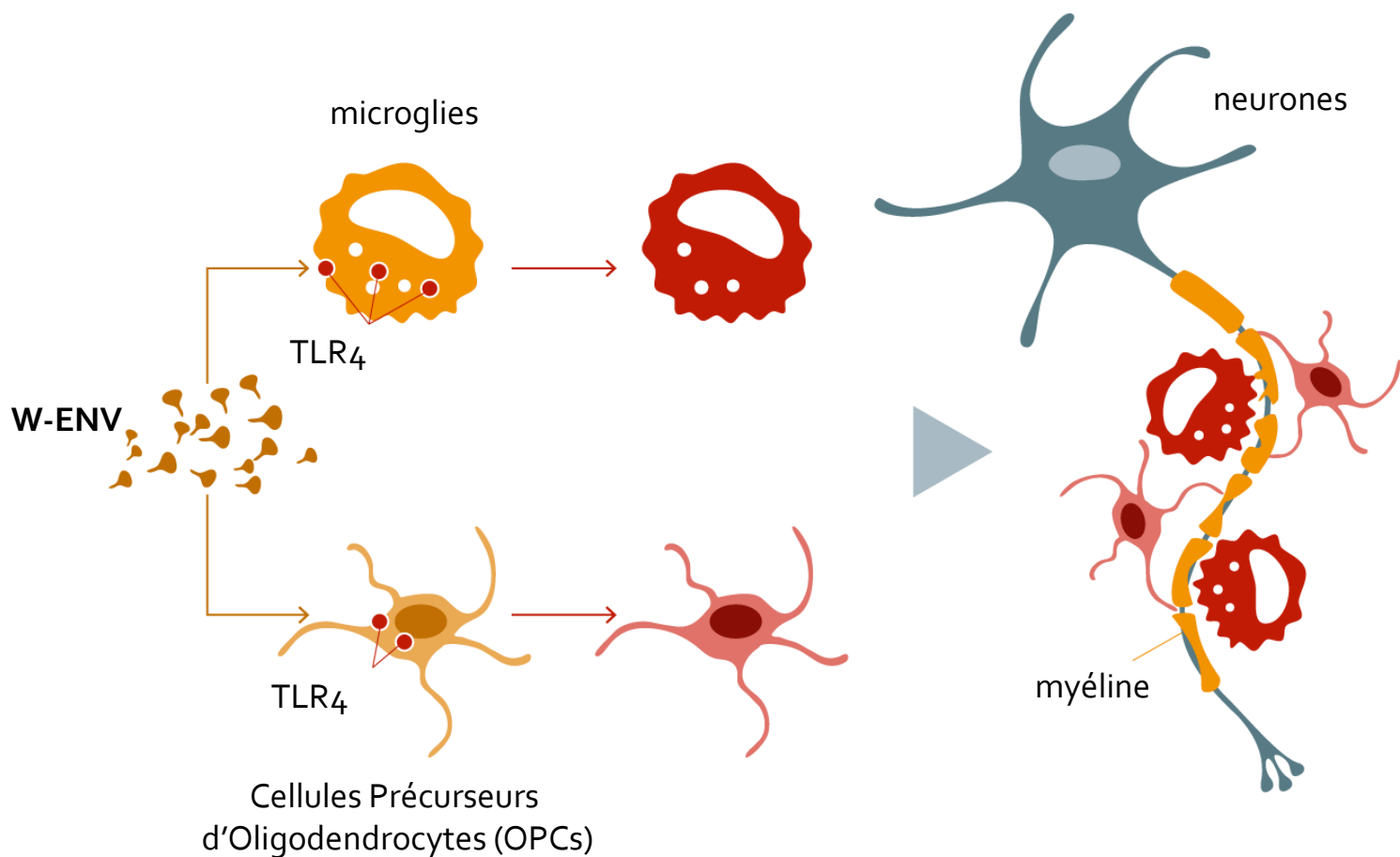
- Trouvée de façon consistante dans les cerveaux de patients SEP
- Corrélation entre niveaux d'expression et activité des lésions
- Présente à toutes les étapes de la maladie
- ENV est présente de manière prédominante dans les cellules microgliales/ monocytiques appartenant au système immunitaire inné du cerveau SEP



PNAS 2019
La protéine pHERV-W ENV est présente dans les cellules myéloïdes des lésions de SP. (A et C-E) Coloration DAB anti-pHERV-W ENV d'une lésion de SEP montrant des cellules pHERV-W ENV-positives dans le parenchyme de la lésion (A et E) et comme partie des manchettes périvasculaires (C et D). (B) Tissu témoin négatif pour le pHERV-W ENV. Une minorité de cellules présentent des morphologies astrocytaires (E), mais la coloration DAB anti-MHCII d'une coupe sériée révèle que la majorité des cellules pHERV-W ENV-positives présentent un phénotype myéloïde (F). (G-H'') Double coloration démontrant que pHERV-W ENV (vert) est présent dans une sous-population de cellules myéloïdes Iba1/MHCII-positives (chacune en rouge) dans les lésions de SEP. Les flèches dans G indiquent les cellules doublement positives, et les pointes de flèches indiquent les cellules pHERV-W ENV négatives. (I-I'') Double coloration démontrant l'expression du récepteur TLR4 de pHERV-W ENV (rouge) dans les cellules pHERV-W ENV-positives (vert).

W-ENV agit sur des cellules clés associées à la neurodégénérescence

W-ENV se lie à TLR₄ en tant qu'agoniste partiel et active les voies de signalisation pilotées par TLR₄



Activation des microglies – promotion de mécanismes destructeurs

- Induit un phénotype agressif (M1) dans les cellules microgliales TLR₄
- Active les microglies pour les associer aux axones myélinisés
- Réduit l'expression microgliale des facteurs régénérateurs

Bloque la maturation des OPC – inhibe le mécanisme clé de la rémyélinisation

- Induit le relâchage de cytokines et active la synthèse NO (oxyde nitrique)
- Réduit l'expression de la protéine de la myéline
- Réduit significativement la capacité de différenciation des OPC

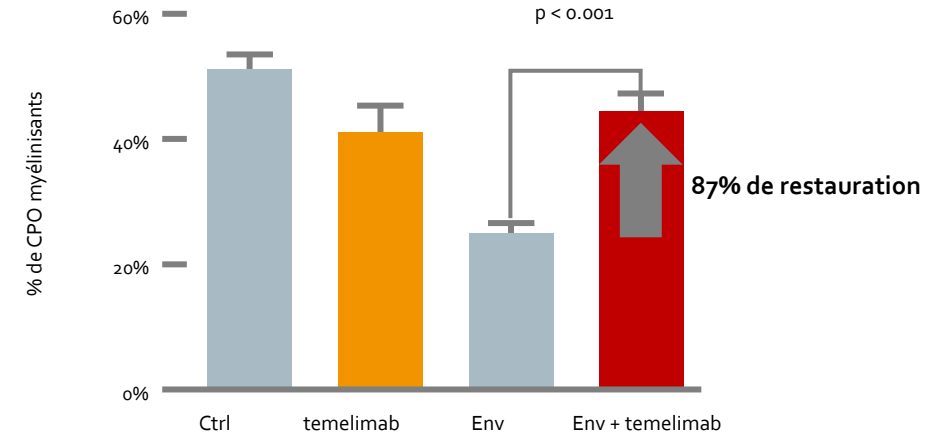
Le temelimab neutralise le dommage causé par W-ENV à travers les microglies et OPCs.

Administration mensuelle par IV

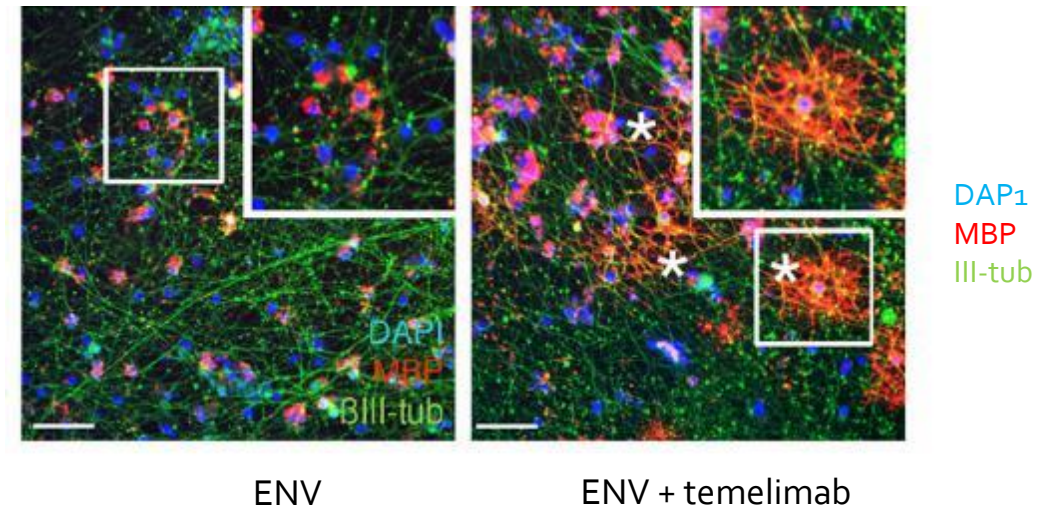
- Anticorps recombinant, humanisé IgG₄-[?]
- PK approx. linéaire, demi-vie ≈ 1 mois
- Se lie avec forte affinité à HERV-W ENV (Kd = 2,2 nM)
- Bloque l'activation des TLR₄ par HERV-W ENV
- Restaure l'expression de MBP* dans les OPCs

*MBP : protéine basique de la myéline ; marqueur de la maturation des CPO.

Source : Kremer et al., Mult Scler. 2015, Göttle et al., Glia 2018



Co-cultures *in vitro* myélinisantes montrant le sauvetage des segments myélinisés par le temelimab (MBP* en rouge).

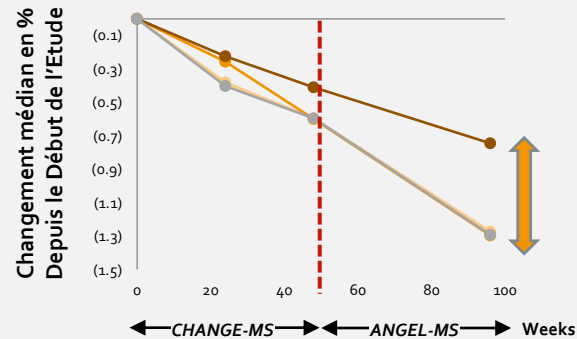


Les données cliniques de Phase 2 à 96 semaines montrent les effets très positifs du temelimab

Hartung et al., Efficacy and safety of temelimab in multiple sclerosis: Results of a randomized phase 2b and extension study, Multiple Sclerosis Journal, July 2021

Evolution de l'Atrophie Corticale sur 96 semaines

Variation en % du Volume Cérébral entre le début de CHANGE-MS à la Semaine 48 de ANGEL-MS dans le Volume Cérébral du Cortex



-4.2%

Temelimab 18 mg/Kg
Réduction relative de 4.2% de l'atrophie par rapport aux Contrôles

Effet dose $p=0,058^1$



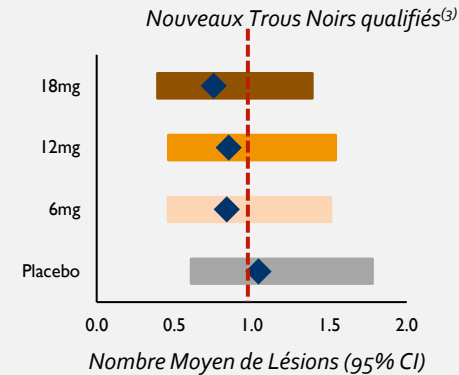
- 18 mg/Kg
- 12 mg/Kg
- 6 mg/Kg
- Contrôle



Évolution du signal MTR² cortical sur 96 semaines

Change in MTR signal (% units)		Week 48			Week 96		
		Mean	Median	Linear trend p	Mean	Median	Linear trend p
PV band 1	●	0.23	-0.27	0.051	-0.84	-1.83	0.022
	●	-0.96	-1.39		-3.17	-3.52	
PV band 2	●	0.27	-0.16	0.054	-0.12	-0.99	0.034
	●	-0.85	-1.14		-2.13	-2.65	
PV band 3	●	0.3	-0.15	0.052	0.74	-0.32	0.048
	●	-0.80	-1.10		-1.11	-1.35	
CC band 2	●	0.44	0.08	0.039	0.77	0	0.035
	●	-0.73	-0.87		-1.01	-0.96	
CC band 3	●	0.46	0.01	0.038	0.63	-0.01	0.033
	●	-0.74	-0.89		-1.19	-1.20	
CC band 4	●	0.33	-0.03	0.046	0.44	0.13	0.024
	●	-0.88	-1.19		-1.54	-1.41	
Whole brain	●	-2.95	-2.97	0.048	0.07	-0.56	0.053
	●	-4.11	-4.64		-1.65	-1.50	

Réduction des Trous Noirs à la semaine 48 (pas mesurés à la semaine 96 pour des raisons techniques)



-63%

Temelimab 18 mg/Kg
Réduction médiane de 63% dans le nombre de Nouveaux Trous Noirs T1 qualifiés³

Effet dose $p=0,014$

Un médicament très bien toléré

	18 mg/kg (N=77)	12 mg/kg (N=68)	6 mg/kg (N=74)
Nombre de Patients (%)			
Effets Indésirables (EI)	34 (44,2%)	32 (47,1%)	33 (44,6%)
Effets Indésirables Sérieux (EIS)	5 (6,5%)	1 (1,5%)	6 (8,1%)
EI sérieux liés au produit	3 (3,9%)	0	0
EI conduisant au retrait du patient de l'étude	2 (2,6%)	1 (1,5%)	1 (1,4%)
Décès ⁽⁴⁾	1 (1,3%)	0	0

(1) Effet de dose analysé par régression linéaire, analyse SAS proc GLM ; (2) MTR = Magnetization transfer ratio ; (3) Lésion hypointense T1 ≥ 14mm³ de volume ; (4) Le patient avait précédemment quitté volontairement l'étude ; l'investigateur a considéré le cas comme non lié au médicament

Conclusions des essais CHANGE-MS et ANGEL MS

- L'efficacité du temelimab en monothérapie a été évaluée dans les études CHANGE-MS (étude principale) et ANGEL-MS (étude d'extension) dans la SEP-RR.
 - Le critère d'évaluation principal de CHANGE-MS à 6 mois n'a pas été atteint (réduction du nombre cumulé de lésions T1 renforcées par le gadolinium (Gd) de la semaine 12 à 24 dans les groupes temelimab (6, 12 et 18mg/kg) par rapport au placebo).
 - Cependant, à un an déjà, les patients initialement randomisés pour le temelimab 18mg/kg dans CHANGE-MS ont montré des preuves d'améliorations relatives des résultats neurodégénératifs basés sur l'IRM tels que les volumes cérébraux, le MTR et les trous noirs, pendant CHANGE-MS, par rapport à tous les autres groupes.
 - L'extension à un an ANGEL-MS a confirmé et élargi les améliorations relatives observées dans les résultats neurodégénératifs basés sur l'IRM. Elle a également démontré que le temelimab est sûr à utiliser et bien toléré pendant une période prolongée.
- **Ces données suggèrent un possible effet neuroprotecteur du temelimab et soutiennent la poursuite du développement clinique en vue d'un traitement de la progression de la SEP.**

Questions laissées ouvertes dans les essais CHANGE-MS et ANGEL MS

Population traitée dans le cadre de CHANGE-MS & ANGEL MS

- Le temelimab a été utilisé en monothérapie dans une population active de SEP-RR.
- Les résultats sur la neurodégénérescence laissent envisager la combinaison avec un médicament anti-inflammatoire
- ***L'effet du temelimab serait-il encore visible et cohérent avec les résultats précédents en association avec un anti-inflammatoire puissant et dans une population dont le handicap progresse ?***

Recherche de la dose

- 18mg/kg était la dose fournissant des résultats robustes
 - Le temelimab est bien toléré et pourrait être utilisé à des doses plus élevées.
 - ***Une dose plus élevée serait-elle confirmée comme sûre dans une population traitée et fournirait-elle des signaux d'efficacité supplémentaires ?***
- *"Étant donné que le temelimab n'a pas d'effet anti-inflammatoire significatif, l'association avec un DMT* très efficace, tel qu'un anticorps anti-CD20, pour protéger contre une nouvelle activité focale de la maladie sur le plan neuroradiologique, est probablement nécessaire pour explorer correctement l'effet anti-neurodégénératif et protecteur des tissus du temelimab :
C'est la raison d'être de l'étude ProTECT-MS. "*

Prof. Fredrik Piehl, MS Virtual 2020

Le temelimab pour la prévention de la neurodégénérescence : profil de sécurité préclinique et conception de l'étude ProTECT-MS. (temelimab suivant le rituximab dans le RMS).

8th RÉUNION conjointe ACTRIMS-ECTRIMS, septembre 2020

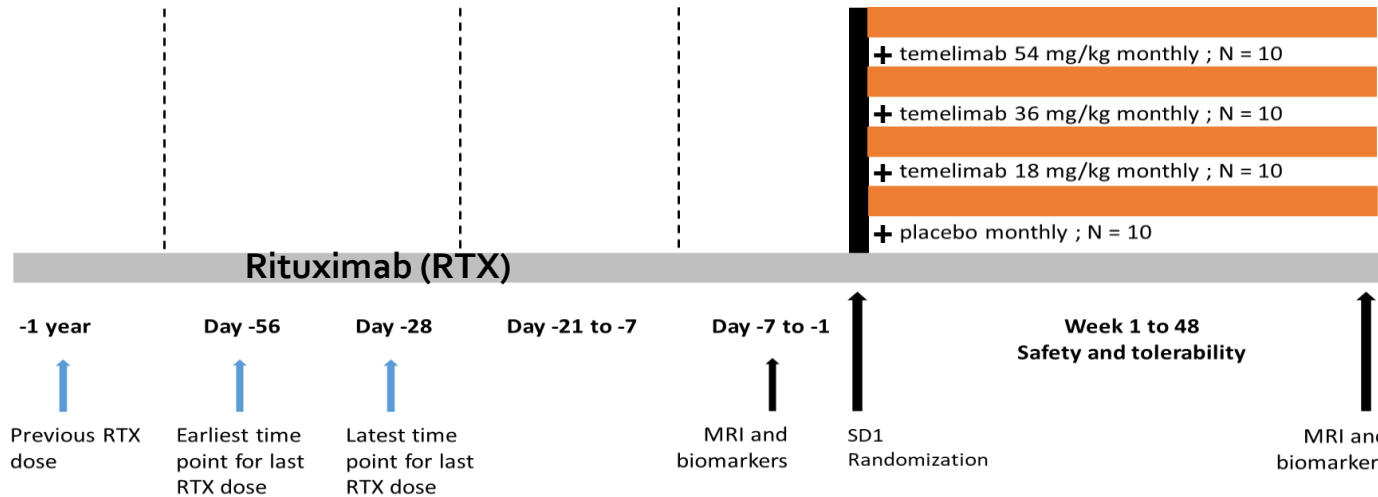
* DMT : «Disease Modifying Therapy» = thérapie modificatrice de la maladie

Design et caractéristiques principales de l'étude ProTECT-MS

Plan de l'étude ProTECT-MS (temelimab après RTX dans les formes récurrentes de SEP (RMS) :

Objectif principal : évaluer la sécurité et la tolérance du temelimab iv chez les patients atteints de RMS traités par RTX.

Objectif secondaire : déterminer les effets pharmacodynamiques du temelimab sur la neuroprotection et la remyélinisation en se basant sur des techniques innovantes de neuroimagerie¹, ainsi que sur des études de biomarqueurs (objectifs exploratoires).



- Patients atteints de RMS et traités par RTX depuis ≥ 1 an
- Essai de phase IIa randomisé, en double aveugle, en groupes parallèles, contrôlé par placebo.
- Le temelimab sera administré en perfusions iv mensuelles pendant 48 semaines (12 administrations au total).
- 3 doses (18 mg/kg ou 36 mg/kg ou 54 mg/kg)
- Identifiant ClinicalTrials.gov : NCT04480307, a débuté en juin 2020. La dernière visite du patient a eu lieu en janvier 2022.

Critères d'évaluation primaires (sécurité)

- Événements indésirables
- Tests de laboratoire clinique
- Signes vitaux
- Examen physique
- ECG à 12 dérivations

12

Critères d'évaluation secondaires

- Changement du transfert de magnétisation (MTR) dans la substance blanche périventriculaire d'apparence normale (NAWM) à la semaine 48 par rapport à la baseline(2)
- Changement du transfert de magnétisation (MTR) dans le cortex cérébral à la semaine 48 par rapport à la baseline
- Changement du volume des lésions T₁ à la semaine 48 par rapport à la baseline
- Changement du volume des lésions T₂ à la semaine 48 par rapport à la baseline
- Changement de la fraction du volume du parenchyme cérébral à la semaine 48 par rapport à la baseline
- Changement de la fraction de volume thalamique à la semaine 48 par rapport à la baseline

(2) Baseline = données de base

1. Ouellette et al, Ann Neurol 2020

Ensembles d'analyse

Patients enrôlés et randomisés

[Tableau 1.1]

	Placebo	Temelimab 18 mg/kg	Temelimab 36 mg/kg	Temelimab 54 mg/kg	Total (N=42)
Enrolled Set					42
Randomized Set	10	11	10	10	41
Safety Set (Randomized patients with at least one infusion)	10 (100%)	11 (100%)	10 (100%)	10 (100%)	41 (100%)
Per Protocol Set	8 (80.0%)	9 (81.8%)	9 (90.0%)	9 (90.0%)	35 (85.4%)
Per Protocol exclusion reasons					
n	2	2	1	1	6
Less than 9 infusions received	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100%)	0 (0.0%)	1 (16.7%)
Major deviation : more than one infusion missed during the study	2 (100%)	2 (100%)	0 (0.0%)	1 (100%)	5 (83.3%)
Missing data	0	0	0	0	0

Données démographiques et caractéristiques de base

Valeurs médianes, sauf indication contraire

	Rituximab seul	Rituximab + 18mg/kg	Rituximab + 36mg/kg	Rituximab + 54mg/kg	Tous
N=	10	11	10	10	41
Âge	49.5	45.0	49.5	46.5	47
% de femmes	60	64	50	30	51
Durée de la maladie	10.4	7.7	12.5	12.7	11.4
RRMS (n)	7 (70.0%)	9 (81.8%)	6 (60.0%)	6 (60.0%)	28 (68.3%)
SPMS (n)	3 (30.0%)	2 (18.2%)	4 (40.0%)	4 (40.0%)	13 (31.7%)
EDSS	3.8	4.0	4.5	4.0	4.0
Poussées l'année précédente (n)	1	0	0	0	1

ProTECT-MS

Analyse de la sécurité

Très peu d'interruptions de traitement

	Not Randomised (N=1)	Placebo (N=10)	Temelimab 18 mg/kg (N=11)	Temelimab 36 mg/kg (N=10)	Temelimab 54 mg/kg (N=10)	Total (N=42)
Screen Failures	1 (100%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (2.4%)
Screen failure reasons						
n	1					1
EC06: History or presence of serious or acute heart disease such as uncontr. cardiac dysrhythmia or arrhythmia, uncontr angina pectoris, cardiomyopathy, or uncontr congestive heart failure (NYHA cl. 3 or 4)	1 (100%)					1 (100%)
Missing data	0					0
Next descriptions are only on randomized patients (N=41)						
Patients who terminated the study at Week 48 as intended		9 (90.0%)	11 (100%)	9 (90.0%)	10 (100%)	39 (95.1%)
Patients who prematurely withdrew		1 (10.0%)	0 (0.0%)	1 (10.0%)	0 (0.0%)	2 (4.9%)
Primary reason for withdrawal						
n		1		1		2
Adverse Event		1 (100%)		0 (0.0%)		1 (50.0%)
Withdrawal By Subject		0 (0.0%)		1 (100%)		1 (50.0%)
Missing data		0		0		0

Événements indésirables liés au traitement

- TEAEs liés à l'IMP

	Placebo (N=10)	Temelimab 18 mg/kg (N=11)	Temelimab 36 mg/kg (N=10)	Temelimab 54 mg/kg (N=10)	Total (N=41)
N (%)					
Number of patients with at least one related TEAE	-	1 (9.1%)	-	2 (20.0%)	3 (7.3%)
Gastrointestinal Disorders	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)
Nausea	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)
Nervous System Disorders	-	-	-	1 (10.0%)	1 (2.4%)
Dizziness	-	-	-	1 (10.0%)	1 (2.4%)
Skin And Subcutaneous Tissue Disorders	-	-	-	1 (10.0%)	1 (2.4%)
Pruritus	-	-	-	1 (10.0%)	1 (2.4%)

- TEAE graves

	Placebo (N=10)	Temelimab 18 mg/kg (N=11)	Temelimab 36 mg/kg (N=10)	Temelimab 54 mg/kg (N=10)	Total (N=41)
N (%)					
Number of patients with at least one serious TEAE	1 (10.0%)	1 (9.1%)	-	-	2 (4.9%)
Infections And Infestations	1 (10.0%)	1 (9.1%)	-	-	2 (4.9%)
Covid-19	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)
Urinary Tract Infection	1 (10.0%)	-	-	-	1 (2.4%)

- Aucun EIST grave lié à l'IMP

- TEAEs sévères

	Placebo (N=10)	Temelimab 18 mg/kg (N=11)	Temelimab 36 mg/kg (N=10)	Temelimab 54 mg/kg (N=10)	Total (N=41)
N (%)					
Number of patients with at least one severe TEAE	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)
Infections And Infestations	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)
Covid-19	-	1 (9.1%)	-	-	1 (2.4%)

- Aucun TEAE grave lié à l'IMP

TEAE : "Treatment-Emergent Adverse Events" = Événements indésirables liés au traitement
 IMP: "Investigational Medicinal Product" = Médicament Expérimental

Rechutes

Éléments de sécurité

	Placebo (N=10)	Temelimab 18 mg/kg (N=11)	Temelimab 36 mg/kg (N=10)	Temelimab 54 mg/kg (N=10)	Total (N=41)
Number of confirmed relapses recorded during the study	0	0	0	0	0
Patients with at least one relapse during the study	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Number of relapses recorded during the study					
n	10	11	10	10	41
0	10 (100%)	11 (100%)	10 (100%)	10 (100%)	41 (100%)

[Tableau 4.6.1]

Analyse de la sécurité - Conclusion

- Aucun TEAE grave ou sévère
 - Les paramètres de laboratoire et les signes vitaux sont dans l'ensemble normaux
 - Pas de poussée inflammatoire
- Des doses plus élevées de temelimab administrées en association avec un anti-inflammatoire de haute efficacité sont très bien tolérées.

Le critère d'évaluation primaire de ProTECT-MS a été atteint.

ProTECT-MS

Analyse de l'efficacité

Les données sur l'efficacité répondent aux questions clés qui ont motivé l'étude

- Les effets du temelimab, en association avec un anti-inflammatoire puissant dans une population de patients dont le handicap progresse, sont **visibles et cohérents avec les résultats précédents**.
 - Malgré les effets bien reconnus d'un puissant anti-inflammatoire sur les marqueurs clés de la neurodégénérescence, le temelimab semble être capable d'apporter un bénéfice supplémentaire substantiel.
 - L'ampleur de l'effet qui peut être obtenu avec le temelimab dans une population traitée reste comparable à celle observée dans une population naïve de traitement (CHANGE-MS et ANGEL-MS).
- Il n'y a pas de preuve immédiate que des doses plus élevées seraient supérieures à la **dose de 18mg/kg utilisée dans les études antérieures**.
 - Il n'y avait pas de preuve d'effet de dose (doses de 18, 36 et 54mg/kg par rapport au rituximab seul) dans les résultats de première ligne.
 - Les données supplémentaires de cette étude et des essais antérieurs doivent être analysées plus avant afin de définir la dose optimale pour les futurs essais sur le temelimab.
 - Analyse pharmacocinétique en cours.

Méthode d'analyse des critères d'efficacité

(selon le plan d'analyse statistique)

- Analyses fréquentistes
 - Changement par rapport à la ligne de base à la semaine 48, ajusté par la ligne de base
 - Analyse paramétrique de covariance (ANCOVA), tests F
- Analyses bayésiennes
 - Changement par rapport à la ligne de base à la semaine 48, ajusté par les données de base
 - Probabilité postérieure que le changement par rapport aux données de base dans le groupe traité soit supérieur au changement des données de base dans le groupe rituximab seul.

Valeurs p
(étude sans puissance statistique
pour les valeurs p)

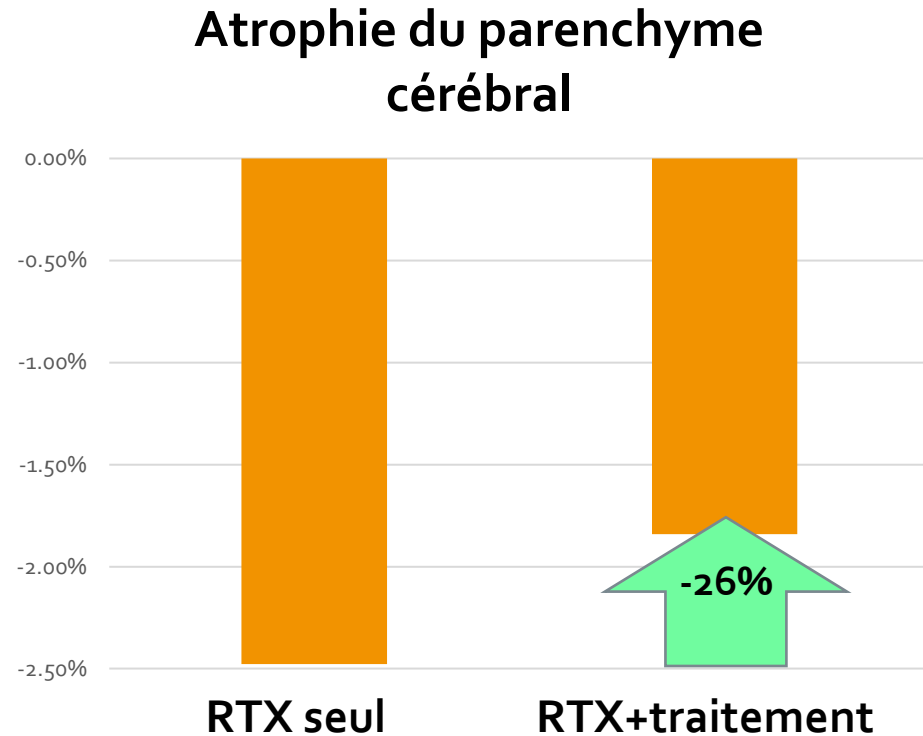
Probabilités d'un effet favorable du
traitement

Critères d'évaluation secondaires : Critères d'efficacité – premiers résultats

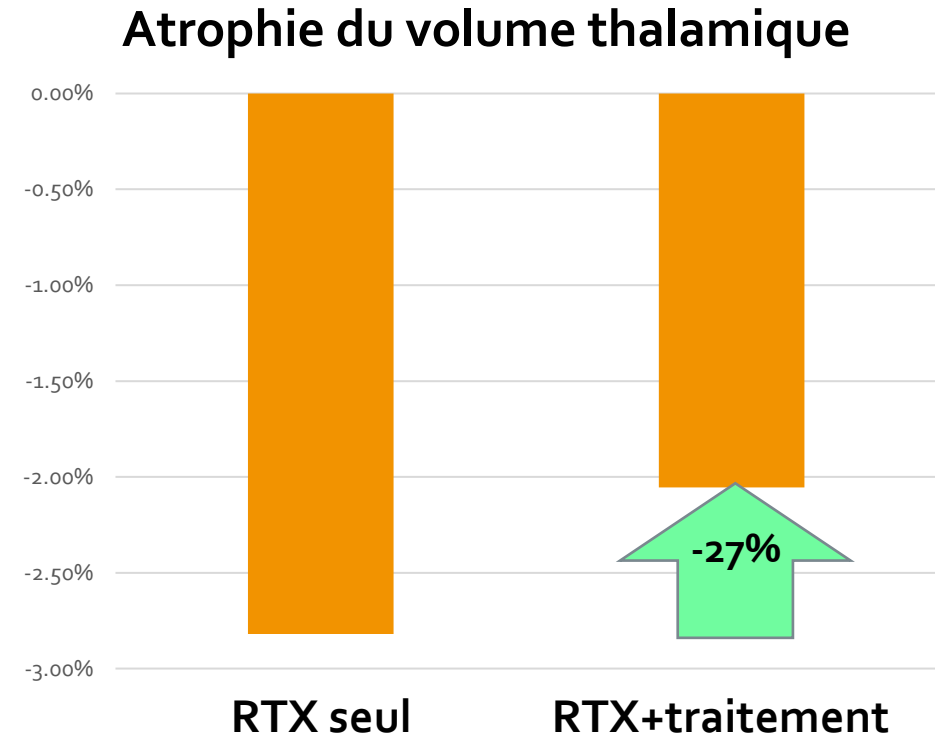
- ✓ Changement du volume du parenchyme cérébral à la semaine 48 p/r au début
- ✓ Changement du volume thalamique à la semaine 48 p/r au début
- ✓ Changement de l'épaisseur corticale (exploratoire)
- ✓ Changement du MTSat dans le cortex à la semaine 48 p/r au début
- Changement de la saturation du transfert de magnétisation (MTSat) dans le NAWM périventriculaire à la semaine 48 p/r au début

- *Changement du volume des lésions T1 à la semaine 48 p/r au début*
- *Changement du volume des lésions T2 à la semaine 48 p/r au début*

Les mesures de volume montrent un effet thérapeutique cohérent du temelimab.



Probabilité a posteriori bayésienne = 82 %.

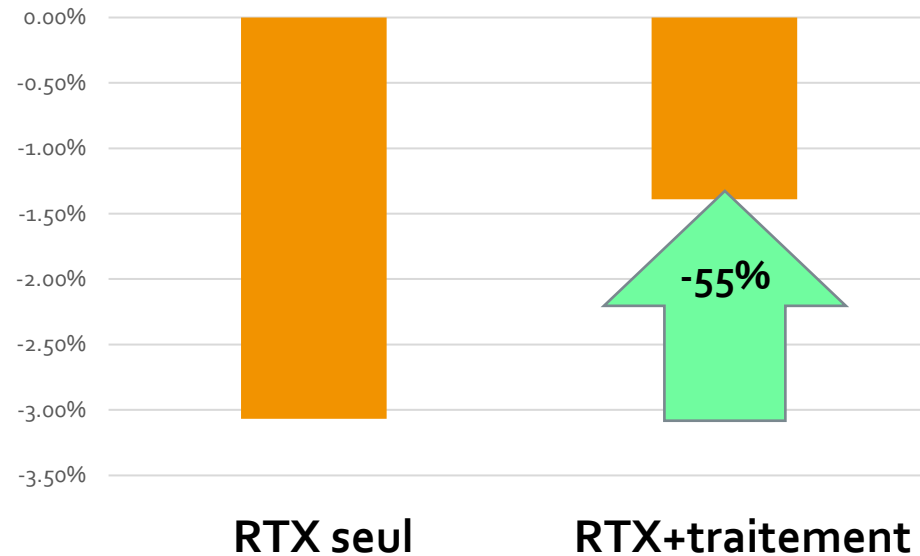


Probabilité a posteriori bayésienne = 69 %.

L'atrophie du cortex et les mesures MTSat confirment le bénéfice du traitement

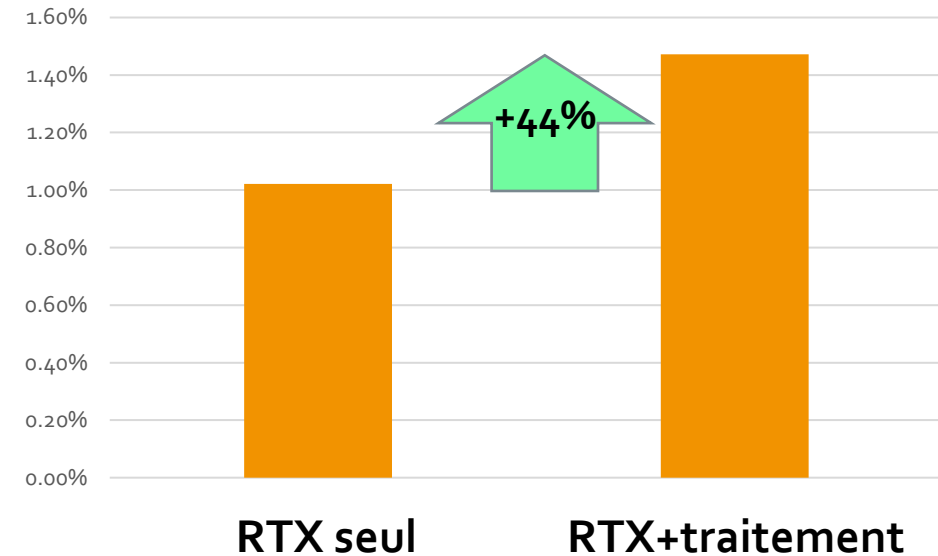
Le traitement combiné de temelimab et de rituximab a protégé contre la perte d'épaisseur corticale de plus de 50% par rapport au rituximab seul. En outre, l'intégrité du tissu cortical, mesurée par la saturation du transfert de magnétisation, a été améliorée par le temelimab, ce qui pourrait refléter une remyélinisation.

Atrophie de l'épaisseur corticale



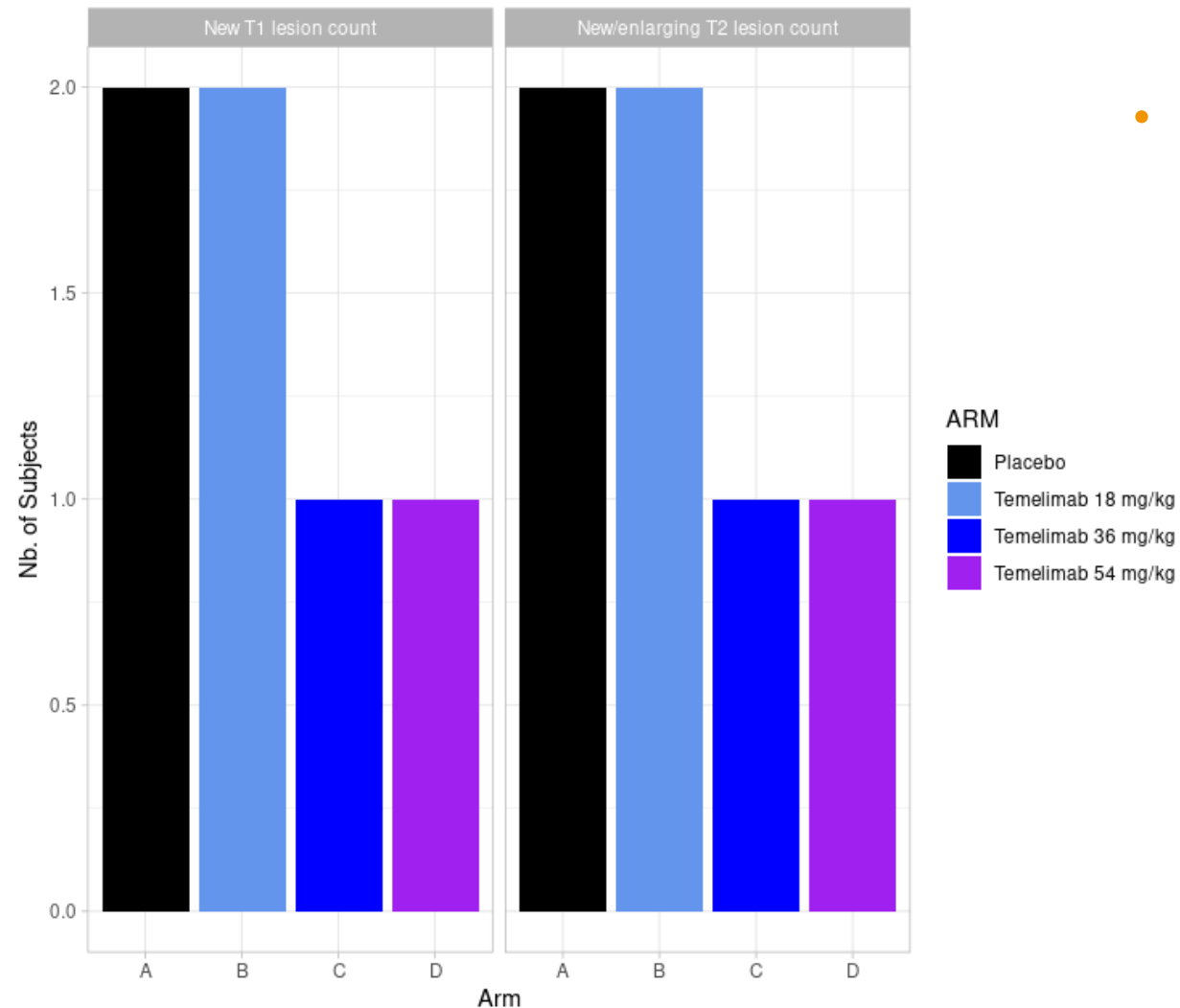
Probabilité a posteriori bayésienne = 88 %.

MTSat du Cortex



Probabilité a posteriori bayésienne = 70

Le rituximab a protégé les patients de l'activité aiguë de la maladie dans tous les groupes de traitement - pas de rechutes et très peu de nouvelles lésions.



- Nombre de nouvelles lésions T₁ ; Nombre de nouvelles lésions T₂ et de lésions agrandies GNC-401

Sujet 0012 : +2 lésions

Sujet 0023 : +2 lésions

Sujet 0010 : +1 lésion

Sujet 0007 : +1 lésion

Analyse de l'efficacité - conclusion

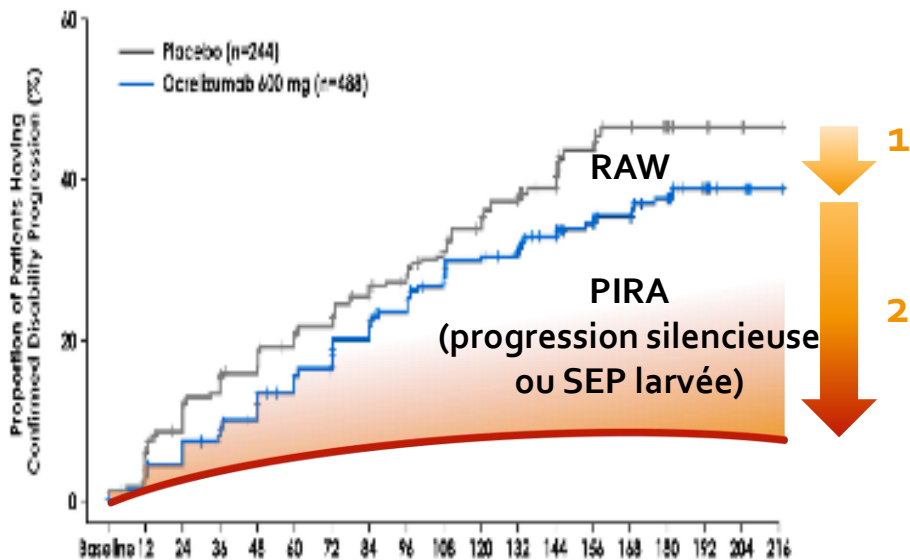
- Les tendances observées sont cohérentes avec les résultats de CHANGE-MS et ANGEL-MS
 - Effets de traitement favorables en plus du rituximab dans toutes les mesures de volume.
 - MTSat: favorable dans Cortex, pas dans NAWM
- **L'ampleur de l'effet observé est pertinente (20 à 50 %) dans les groupes traités par le temelimab par rapport au rituximab seul, ce qui permet d'espérer un bénéfice clinique dans des essais plus vastes et plus longs.**
- Aucune différenciation au niveau de la ligne supérieure entre les doses du groupe (18mg/kg, 36mg/kg, 54mg/kg)
Analyse PK et autres en attente
- Comme prévu, aucun signal clinique pertinent compte tenu de la taille de la cohorte et de la durée du traitement.
- Les premiers résultats doivent être complétés par une analyse complète des données afin de divulguer et de publier les résultats complets.

Discussion et prochaines étapes

Un besoin évident de thérapies ciblant la neurodégénérescence en plus des traitements efficaces existants contre l'inflammation

- Malgré les progrès accomplis, la nécessité de s'attaquer à la neurodégénérescence et à la progression de la maladie qui lui est associée reste une énorme opportunité.

Essai Oratorio sur l'ocrelizumab dans le PPMS



RAW : Aggravation associée à la rechute

PIRA : Progression indépendante de l'activité de rechute

1. Les thérapies existantes

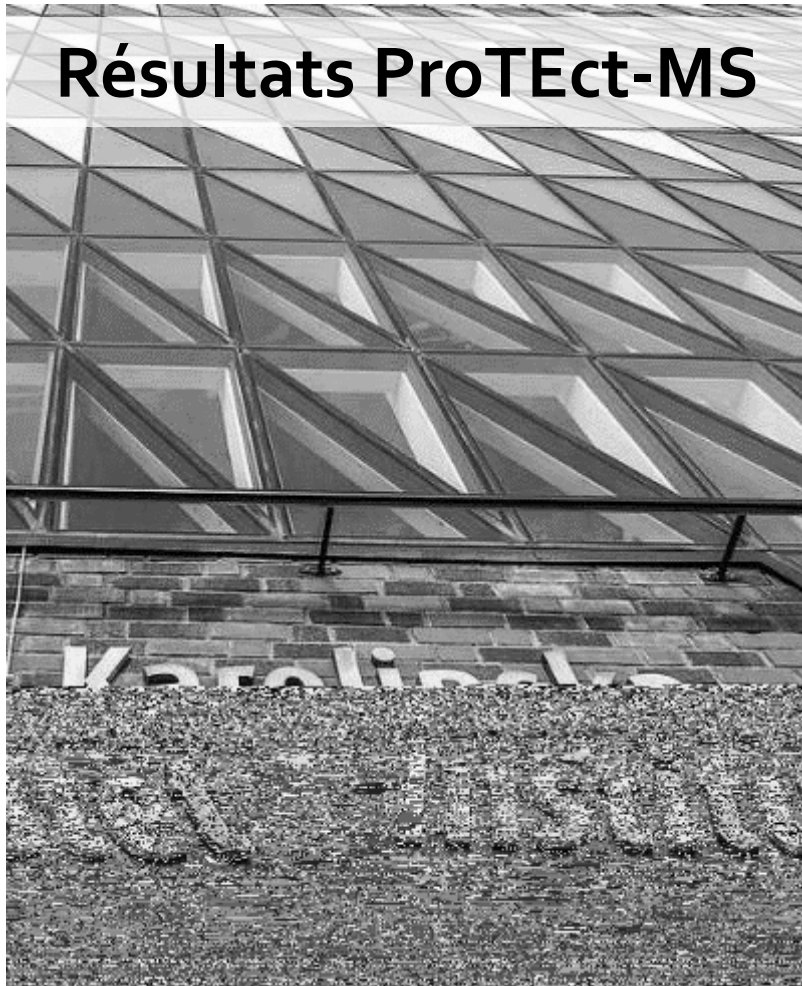
- S'attaquent à l'inflammation et au RAW.
Diminuent les dommages causés par l'inflammation aiguë

2. L'objectif du Temelimab

- S'attaquer au PIRA / à la progression silencieuse.
Renforcer le mécanisme de réparation de la myéline et bloquer les mécanismes de détérioration.

Futurs traitements combinés traitant à la fois les rechutes et la progression du handicap

Les résultats de Karolinska ouvrent de multiples options de phase III et de partenariat



Confirmation des avantages observés du temelimab dans une nouvelle population de personnes traitées par un puissant anti-inflammatoire.

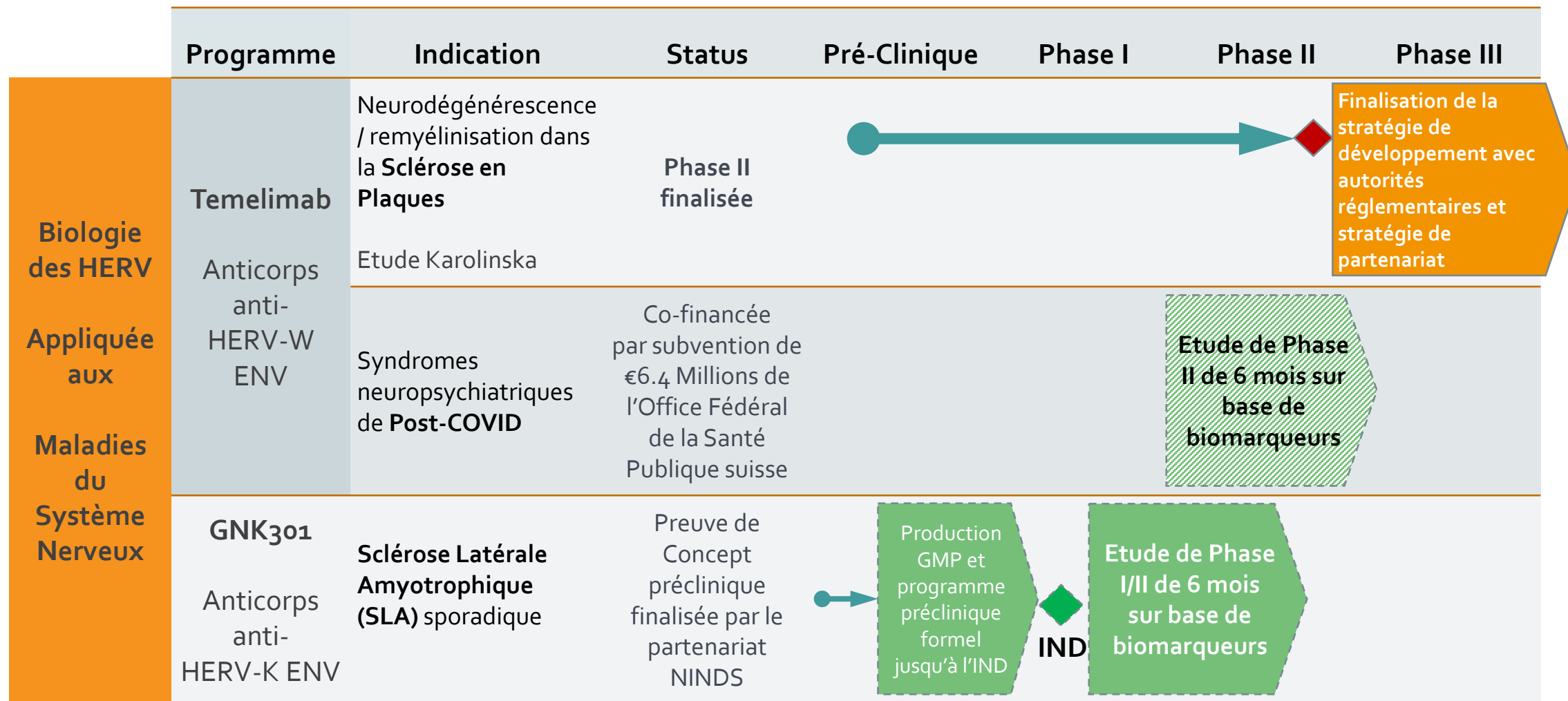
Plusieurs stratégies de partenariat possibles

Phase III en association pour les patients atteints de SEP-RR déjà traités contre l'inflammation aiguë

Combinaison thérapeutique fixe (inflammation et neurodégénération)

En plus des traitements anti-inflammatoires efficaces approuvés

GeNeuro vise à fournir les résultats de 3 essais cliniques dans des domaines à besoin médical non satisfait, avec des résultats de l'essai principal dès mars 2022



Lancement du programme sous réserve de finalisation du financement



Merci d'avoir écouté !

Informations de contact

www.geneuro.com

contact@geneuro.com