NeuroVive PHARMACEUTICAL

Nyhetsbrev

Oktober 2019

Global Mitochondrial Disease Awareness Week

GLOBAL MITOCHONDRIAL DISEASE AWARENESS WEEK

Några ord från Erik Kinnman, NeuroVives vd

Onsdagen 18 september arrangerade NeuroVive ”Mitokondriedagen 2019” tillsammans med läkemedelsbolaget Chiesi för att uppmärksamma ”Global Mitochondrial Disease Awareness Week”. För NeuroVive är Mitokondriedagen ytterst värdefull eftersom den ger oss möjlighet att träffa patienter, anhöriga, läkare och forskare. Särskilt betydelsefullt är det att förstå patient- och anhörigperspektiven och jag är mycket glad att så många anhöriga och patienter tog sig tid att komma.

Behovet av mitokondriella läkemedel är mycket stort. Idag finns det bara ett godkänt läkemedel för mitokondriella sjukdomar – Raxone som riktar sig till patienter med ögonsjukdomen LHON. För övriga mitokondriella sjukdomar, som kan medföra svåra funktionsnedsättningar för patienterna, vilket också drabbar de anhöriga, saknas idag effektiva läkemedel. Kosttillskott, vitaminer med mera kan till viss del lindra, men inte så mycket mer.

NeuroVive har för närvarande ett projekt i klinisk fas I och planerar för att nästa år ha ytterligare ett projekt i klinisk fas. Mycket av arbetet återstår, men vår ambition är att inom en snar framtid kunna erbjuda ett läkemedel som på ett betydande sätt kan förbättra livskvaliteten för patienter världen över.

Erik Kinnman, vd

I detta nummer

sida 3 — International Mito Patients (IMP)

sida 4 — Patient- och läkarperspektiv på ögonsjukdomen LHON

sida 5 — Vad kan sjukvården göra?

sida 7 — Vad pågår inom läkemedelsutvecklingen?

sida 8 — Studier inom ovanliga sjukdomar

sida 9 — Deltagarna på Mitokondriedagen

sida 10 — Light Up for Mito

sida 11 — NeuroVive i världen

Global Mitochondrial Disease Awareness Week

Ett initiativ från International Mito Patients

International Mito Patients (IMP) är den internationella patientorganisationen för personer som lever med en medfödd mitokondriell sjukdom. Den startade som ett informellt nätverk, men så småningom etablerades IMP år 2011 i Nederländerna.

Det uppskattas att en person på 5000 lever med en medfödd mitokondriell sjukdom idag. I många länder, däribland Sverige, finns ingen aktiv patientförening, och behovet är stort av att utbyta kunskaper och erfarenheter för att förbättra livskvalitén och vården för de drabbade samt att påskynda en länge eftersatt läkemedelsutveckling. Större nationella patientföreningar kan bli medlemmar i IMP, men också mindre grupper och individer som vill göra skillnad. Idag representerar IMP mellan 6000 – 8000 patienter med medfödd mitokondriell sjukdom världen över.

En mycket aktiv organisation

Organisationen driver två stora projekt: utveckling och etablerande av ett världsomfattande patientregister (IMP worldwide patient registry) samt en studie av livskvalité (IMP worldwide study of the quality of life) med det gemensamma syftet att inhämta kunskap, insikter och förståelse kring patienter med medfödd mitokondriell sjukdom. Utvecklingen av patientregistret är ett icke-kliniskt projekt där medlemmarna själva lämnar den information de vill om sin sjukdom. Uppgifterna kan sedan användas i forskningssyfte. Möjligheten finns också att utöka studien med en klinisk del där även behandlande läkare lämnar uppgifter om sjukdomsförloppet. Studien av livskvalité har hittills genomförts i Tyskland, och en första del är på väg att publiceras. Vidare forskning inom ramen för studien genomförs i Nederländerna, och kommer att fokusera på andra aspekter av livskvalité hos patienterna.

Något som varit väldigt uppskattat hos medlemmarna är den lista som IMP publicerar på sin hemsida, där olika läkemedel som potentiellt sett kan vara skadliga för patienter med medfödd mitokondriell sjukdom noteras. Listan uppdateras kontinuerligt i nära samarbete med erfarna läkare inom området.

IMP visar också aktivt stöd vid olika ansökningar om forskningsanslag för projekt inom medfödda mitokondriella sjukdomar, de hjälper till att främja nätverkande mellan forskare, vårdgivare och patienter genom att medverka vid internationella möten och konferenser, samt stödjer nationella kampanjer och försöker påverka myndigheter på olika sätt.

Global Mitochondrial Disease Awareness Week initierades av IMP som ett led i deras arbete med att öka medvetenheten kring medfödda mitokondriella sjukdomar.

Läs om ”Light Up For Mito”, också det ett initiativ från IMP, på sidan 10.

Presentatör: Alfons Heetjans

Alfons Heetjans är far till två barn med medfödd mitokondriell sjukdom. Efter att barnen blivit diagnosticerade började Alfons engagera sig mer och mer i olika patientföreningar. Idag är han bland annat styrelseordförande i Dutch Associations for Metabolic Disease och ordförande i patientrådet Radboud Center for Mitochondrial Disease. NeuroVive bjöd in Alfons, som representant för patientorganisationen International Mito Patients (IMP), till Mitokondriedagen 2019 där han berättade om organisationen och hur de arbetar för att sprida kunskap och medvetenhet kring medfödda mitokondriella sjukdomar i världen.

LHON (Lebers hereditära optikusneuropati) är en mitokondriell ögonsjukdom som orsakar svår synnedsättning. I Sverige finns det cirka 200 LHON-patienter.

Patient- och läkarperspektiv på ögonsjukdomen LHON

LHON (Lebers hereditära optikusneuropati) är en mitokondriell ögonsjukdom som orsakar svår synnedsättning. I Sverige finns det cirka 200 LHON-patienter. En av de som har sjukdomen är Fredrik Lindemark Guzmán, som också är ordförande i patientföreningen LHON Eye Society. Under NeuroVives Mitokondriedag berättade Fredrik om sin sjukdom.

”Jag var fjorton år”, säger Fredrik, ”när jag en morgon kommer in i köket och upptäcker att jag inte kan se timern på spisen – trots att den är rakt framför mig. Först trodde jag att det hade med min migrän att göra och att synen snart skulle rätta till sig.”

Men synen rättade inte till sig. Istället försvann hela det centrala synfältet inom två veckor och en lång resa inom sjukvården påbörjades. Det fanns en lång rad tänkbara förklaringar till synbortfallet, bland annat hjärntumör och stroke.

”När den läkare man träffar inte vet vad man drabbats av och hämtar sina kollegor för att diskutera – det är bland det mest skrämmande man kan vara med om. Jag träffade många läkare och genomgick många undersökningar. Ju längre tiden gick utan att jag fick någon diagnos, desto räddare blev jag.”

Till sist fick Fredrik träffa barnneurologen Karin Naess vid Huddinge sjukhus som kunde konstatera att Fredrik drabbats av ögonsjukdomen LHON.

”Det låter kanske jättekonstigt, men det var en av de bästa dagarna i mitt liv när jag fick veta att jag hade LHON – jag hade ju varit rädd att jag skulle dö”, säger Fredrik som idag lever ett aktivt liv. Han springer, cyklar och utstrålar en fantastisk livsglädje.

”Det är viktigt att komma ihåg att min berättelse bara är en bland många andra berättelser”, säger Fredrik. ”LHON kan drabba väldigt olika.” När han får frågan om hur han klarar att cykla trots sin nedsatta syn skrattar han och säger att han har en mycket god reaktionsförmåga.

Med på Mitokondriedagen var också ögonläkaren Lena Jacobson, som talade om LHON ur ett läkarperspektiv. LHON är en så ovanlig sjukdom att de flesta ögonläkare aldrig stöter på sjukdomen i sin praktik. Det är också en svårdiagnostiserad sjukdom eftersom det kan finnas en rad olika förklaringarna till sjukdomens symptom. Det finns också stora individuella skillnader i hur stor del av synen som påverkas, men de flesta patienter har kvar funktionen i det perifera synfältet.

Man vet att LHON i typfallet drabbar yngre män. Denna kunskap gör, tillsammans med det faktum att sjukdomen är svår att omedelbart diagnostisera, att det finns en risk att kvinnor i alla åldrar och barn som drabbats av LHON inte får rätt diagnos. Ny teknik har emellertid gjort diagnostiken betydligt enklare och säkrare och en viktig uppgift är nu att sprida kunskap om LHON bland landets ögonläkare och neurologer.

Mitokondriella sjukdomar – sjukvårdens perspektiv.

Karin Naess och Martin Engvall berättar

Karin Naess är barnneurolog och Martin Engvall vuxenneurolog på Centrum för Medfödda Metabola Sjukdomar, ett diagnostiskt laboratorium vid Karolinska Universitetssjukhuset i Stockholm. Martin jobbar mest med forskning medan Karin också träffar patienter och deras anhöriga.

Vad är mitokondrier, var kommer de ifrån och vad gör de?
–Mitokondrier är små strukturer inuti cellen som har dubbla membran, ett genomsläppligt yttermembran och ett tätare veckat innermembran. Både inne i mitokondrien och i innermembranet sker en mängd olika kemiska reaktioner. Teorin som finns idag är att mitokondrier är rester av aeroba bakterier, dvs bakterier som använder sig av syre. Mitokondriernas roll är inte bara att producera energi utan också att avgifta och utnyttja syre.

Genom de olika kemiska reaktionerna inuti cellen och mitokondrien, där näring och syre används, produceras ATP, en energirik molekyl som används i kroppens alla organ.

Hur uppstår medfödda mitokondriella sjukdomar?
–Det finns två olika genom (arvsanlag, DNA) i en cell som kan ge upphov till medfödda mitokondriella sjukdomar, det sk nukleära 'vanliga' och det mitokondriella genomet. Det nukleära arvsanlaget ligger förpackat i kromosomerna inne i cellkärnan och innehåller drygt 20 000 gener. Mitokondrierna, resterna av de före detta bakterierna, har sparat ett eget, cirkulärt, arvsanlag – det mitokondriella, som innehåller endast 37 gener. Det mitokondriella genomet är betydlig mer benäget att bilda mutationer. För att mitokondrierna ska fungera krävs att de två arvsanlagen samverkar. Enzymer, faktorer och andra nödvändiga proteiner som mitokondrierna behöver, tillverkas både med hjälp av det nukleära och det mitokondriella arvsanlaget.

– Mitokondrierna, med sitt mitokondriella DNA, ärver man av sin mor. Både äggcell och spermie har mitokondrier, men spermien har betydligt färre. Efter befruktningen förstörs spermiens mitokondrier via en mekanism som ännu inte är helt klarlagd.

Var sitter mutationerna?
– Om man har en mutation i det mitokondriella DNA:t är det ofta så att mutationen inte sitter i alla mitokondrier i cellen (sk heteroplasmi). Därför kan olika patienter ha olika grad av mutationen i olika vävnader i kroppen, och vara mer eller mindre allvarligt sjuka. Tröskelvärdet för vid vilken nivå av mutationen sjukdomen känns av, kan ligga relativt högt. En person som har 85% 'sjuka' mitokondrier kan t ex känna sig betydligt friskare än sin släkting som har 95% 'sjuka' mitokondrier.

Det finns ca 1500 gener i det nukleära DNA:t som, vid mutationer, kan ge upphov till mitokondriella sjukdomar. Dessa mutationer är den vanligaste orsaken till sjukdomarna. Cirka 75 % av barn med mitokondriell sjukdom har mutationer i det nukleära DNA:t.

Vilka sjukdomar finns och vad är symptomen?
–Medfödda mitokondriella sjukdomar kan uppkomma när som helst i livet och ge symptom från kroppens alla organ, från bara ett eller från flera på samma gång. Det vanligaste är att symptomen kommer från organ som kräver mycket energi, t ex hjärna och muskler. Det kan vara rörelserubbningar, epilepsi och spasticitet, men även utvecklingsförseningar och svårigheter med andning och sväljning. Typiskt hos barn är en neurologisk försämring över tid med förlust av färdigheter. Den allra vanligaste sjukdomsyttringen hos vuxna är muskelsvaghet.

Det finns en mängd olika mitokondriella syndrom som benämns med olika förkortningar. LHON (Lebers Hereditära OptikusNeuropati) är den medfödda mitokondriella sjukdom som är vanligast förekommande. MELAS (Mitokondriell Encephalomyopati LAktacidos Strokeliknande episoder) är relativt vanlig och beror på mutationer i den mitokondriella DNA:t. De flesta syndrom är mycket ovanliga, och ofta har patienten symptom som inte helt stämmer överens med beskrivningen av syndromet. När det gäller barn är det ännu svårare att fastställa vilket specifikt syndrom som föreligger, och det benämns ofta bara med 'mitokondriell sjukdom'. Det syndrom som är vanligast hos barn är Leighs syndrom, med två till tre fall per år i Sverige. Denna neurodegenerativa sjukdom uppträder i regel före ett års ålder och innebär bland annat utvecklingsförseningar och förlust av färdigheter, muskelsvaghet, epilepsi och symptom från hjärta, lever och andra organ. Hos ungefär två tredjedelar av patienterna finns mutationer i det nukleära arvsanlaget och hos cirka en tredjedel ligger felet i det mitokondriella arvsanlaget.

Hur upptäcks medfödd mitokondriell sjukdom och vad finns det för behandling?
–Den enskilt viktigaste undersökningen utgörs av muskelprov (muskelbiopsi). Där kan man analysera hur de olika mitokondriella proteinkomplexen fungerar, man kan även göra mikroskopiska undersökningar och analysera gensekvenser. Utöver muskelprov kan blod- och urinanalyser för att titta på t ex laktat, muskelenzymer och ämnen som indikerar leverskada ge viktig information. Olika typer av avbildande undersökningar som magnetkameraundersökning (MRT) av hjärnan och/eller musklerna är också viktiga för att ställa diagnos.

Om man misstänker en mitokondriell sjukdom vill man i regel verifiera det med genetisk analys. Numera gör vi det ofta med sk helgenomsekvensering (WGS). Med hjälp av denna teknik kan hela de nukleära och mitokondriella genomen sekvensbestämmas, och upptäcka olika typer av mutationer.

Behandling består av att lindra de olika symptomen och undvika skadlig påverkan från till exempel olämpliga läkemedel. Har man epilepsi, som förbrukar mycket energi i hjärnan, försöker man behandla den. Även hjärtpåverkan av olika former kan behandlas. Brist på eller ökat behov av kroppsegna ämnen kan också korrigeras via kosttillskott. Man kan även sänka mjölksyrenivåerna i blodet med hjälp av läkemedel. Patienter bör undvika fasta och gärna motionera om det är möjligt. Mycket tyder på att träning kan öka förmågan att producera energi och stimulera nybildandet av mitokondrier, även om träning inte helt kan kompensera för muskelsvaghet orsakad av sjukdomen.

Vad pågår inom läkemedelsutvecklingen?

Magnus Hansson från NeuroVive ger en översikt

Friska och sjuka mitokondrier

Mitokondriens viktigaste funktion är att omvandla mat och syre till energi som kroppen kan använda sig av. Energiproduktionen sker i den sk andningskedjan (elektrontransportkedjan) via proteinkomplex inuti mitokondrien. En fullt fungerande mitokondrie producerar energi i form av molekylen ATP, ofta med hjälp av molekylen NADH, vilken 'matas' in i andningskedjan och omvandlas till NAD^+. I en mitokondrie som inte fungerar som den ska, sänks förmågan att bilda ATP på grund av bristande funktion eller instabilitet i vissa av proteinkomplexen. När denna förmåga försämras kan inte heller NADH användas som det ska, vilket leder till relativ brist på NAD^+. Dessutom kan elektroner som passerar genom andningskedjan inte användas på rätt sätt. Elektronerna reagerar då med syre och bildar skadliga sk fria radikaler. Dessa fel kan tillsammans också orsaka ytterligare störningar i mitokondriens globala funktion.

Substanser i läkemedelsutveckling

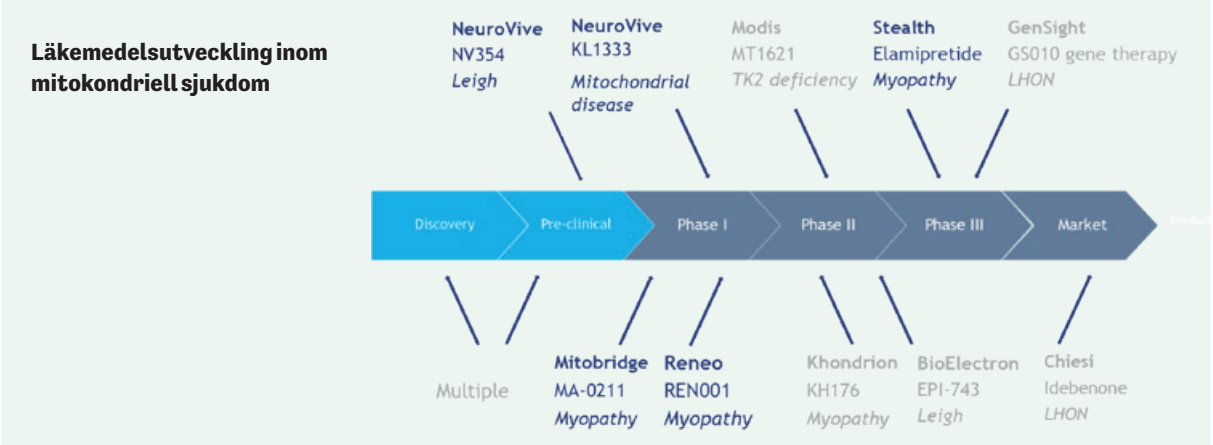
Formell läkemedelsutveckling delas upp i olika faser: upptäcksfas, preklinisk fas, klinisk fas I, fas II, fas III samt marknadsgodkännande. Inom utveckling av läkemedel mot medfödda mitokondriella sjukdomar finns idag endast ett godkänt läkemedel på marknaden (Europa och Israel) – substansen idebenone för behandling av den mitokondriella ögonsjukdomen LHON. I fas III finns en genterapeutisk substans samt en substans för behandling av muskelsvaghet. I fas II finns substanser för behandling av Leighs syndrom, av så kallad TK2-brist samt muskelsvaghet. NeuroVives läkemedelskandidat KL1333, för oral långtidsbehandling av olika typer av medfödda mitokondriella sjukdomar, befinner sig i sen klinisk fas I och förbereds nu för fas II-prövningar. NV354, NeuroVives kandidatsubstans för behandling av bland annat Leighs syndrom, förbereds för kliniska fas I-studier.

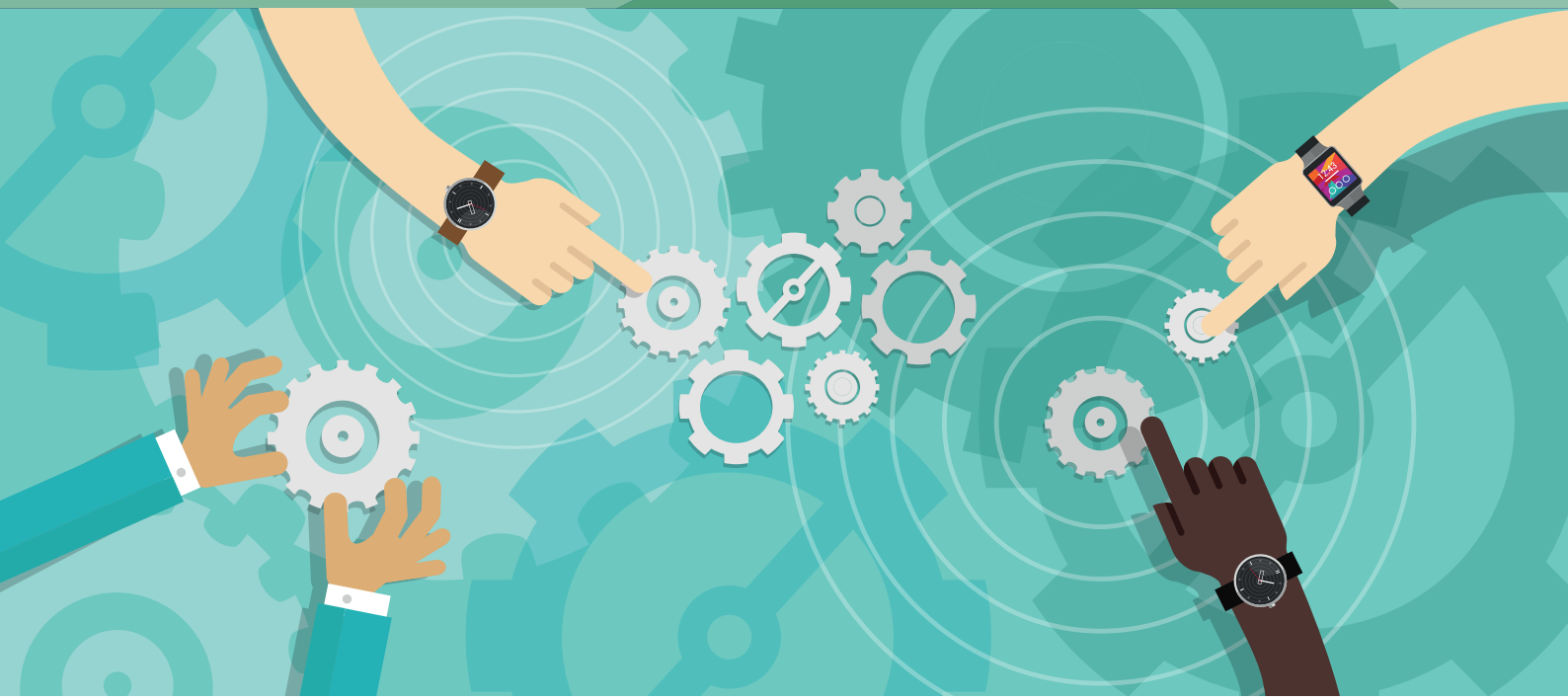
Olika strategier

Forskning har visat att problemet vid medfödda mitokondriella sjukdomar inte enbart är energibrist, varför läkemedelsutveckling inom området sker genom olika generella strategier. Vissa substanser, inklusive idebenone, riktar in sig på de fria radikalerna som orsakas av den rubbade elektrontransporten, andra tittar på möjligheten att stabilisera mitokondriens innermembran för en mer effektiv elektrontransport. NeuroVives KL1333 riktar bland annat in sig på förhållandet mellan NADH och NAD+ för att underlätta energibildningen, men också stimulerandet av nybildning av mitokondrier och deras proteinkomplex (sk biogenes). Andra läkemedelskandidater verkar också genom att stimulera biogenes, via aktivering av olika enzymer. Aktivering av biogenes ökar den totala energiproduktionen, vilket kan motverka de symptom som uppstår.

Det finns genspecifika strategier, t ex tillförsel av ämnen som behövs vid nybildning av mitokondriellt DNA, tillförsel av substanser som kringgår ett fel i mitokondrien orsakad av en specifik mutation - som i fallet med NeuroVives NV354, samt lokal genterapi.

Vissa av läkemedelssubstanserna riktar in sig på de specifika sjukdomsyttringarna, såsom symptom från t ex det centrala nervsystemet, ögonen eller musklerna. Andra riktar in sig på att behandla mer perifera generella sjukdomsyttringar – likt NeuroVives KL1333.





Studier inom ovanliga sjukdomar

Vilka är utmaningarna?

Kliniska studier, det vill säga studier i människa, omgärdas av ett mycket strikt regelverk. Vad gäller kliniska studier av läkemedel som utvecklas för ovanliga sjukdomar finns det ytterligare flera saker som är viktiga att tänka på när man planerar och genomför studien. Det var detta Kristina Sjöblom Nygren från läkemedelsbolaget Santhera (som utvecklat substansen idebenone för behandling av LHON) talade om under sitt föredrag på Mitokondriedagen.

Ett av Kristinas viktigaste råd för att lyckas ta de många lovande substanserna som finns för behandling av ovanliga sjukdomar hela vägen till marknadsgodkännande är samarbete.

”Man måste samarbeta, inte bara inom bolaget. Man måste också samarbeta med myndigheterna, betalarna, kliniska och akademiska experter, och – vilket är väldigt viktigt – patienter och patientorganisationer för att förstå patienters och anhörigas perspektiv. Patientorganisationer kan ofta också hjälpa till med rekrytering av patienter till studien.”

95 procent av alla sällsynta sjukdomar saknar fortfarande adekvat behandling och 65 procent av alla sällsynta sjukdomar räknas som mycket allvarliga. 30 procent av de barn som drabbas av ovanliga sjukdomar lever mindre än i fem år. Samtidigt kan det ta väldigt lång tid att få rätt diagnos, vilket i sig kan vara mycket plågsamt. I takt med att det kommer nya behandlingar blir det allt viktigare att få rätt diagnos så tidigt som möjligt.

”Vad som är väldigt viktigt när man planerar sin kliniska studie är hur sjukdomen uppträder. Blir patienterna kontinuerligt sämre om sjukdomen är obehandlad eller går sjukdomen i skov eller uppträder den på något annat sätt? Kort sagt hur ser sjukdomsförloppet ut? En annan viktig sak man måste förstå är hur vårdens riktlinjer för behandling ser ut. Detta kan variera kraftigt mellan olika sjukhus, vilket självklart påverkar hur studien ska utformas. Det är därför viktigt att välja sjukhus, som ska ingå i studien, som har så lika behandling som möjligt.”

Andra saker som är viktiga att veta när man planerar sin studie är så klart hur många patienter det finns och var de befinner sig. I det sammanhanget är patientorganisationer en mycket viktig samarbetspartner. Många patienter kan också vara svårt handikappade. Då är det viktigt att man tänker igenom praktiska saker som om patienterna kan ta sig till sjukhuset eller om man ska genomföra behandlingen i hemmet. Det gäller också att såväl patienter som personal på sjukhusen får den (begripliga) information de behöver.

”En väldigt viktig fråga är vad man gör efter studien. Det kan gå lång tid efter avslutad studie innan läkemedlet finns allmänt tillgängligt. Vem ska förse patienterna med läkemedlet under den tiden? Sådana frågar är mycket viktiga att ställa sig själv. Här finns också olika nationella regelverk som man måste känna till.”

Deltagarna på mitodagen

ERIK KINNMAN
Vd på NeuroVive

JONAS VILJANEN
Rare Disease Manager, Chiesi Pharma AB

ALFONS HEETJANS
Styrelseledamot i International Mito Patients.

KARIN NAESS
Barnneurolog vid Karolinska Universitetssjukhuset.

MARTIN ENGVALL
Neurolog vid Karolinska Universitetssjukhuset.

LENA JACOBSON
Ögonläkare vid Karolinska Universitetssjukhuset.

FREDRIK LINDEMARK GUZMÁN
Ordförande i LHON Eye Society.

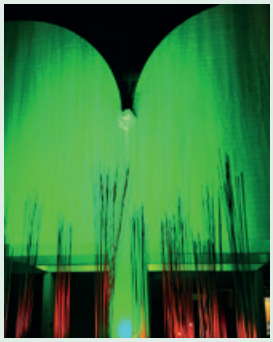
MAGNUS HANSSON
Medicinsk chef på NeuroVive.

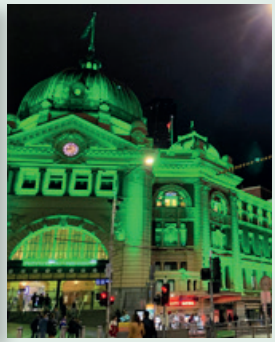
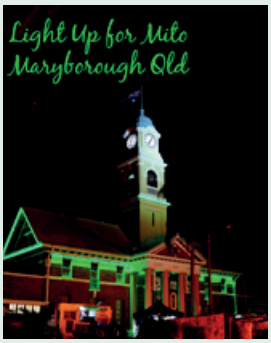
KRISTINA SJÖBLOM NYGREN
Medicinsk chef på Santhera.

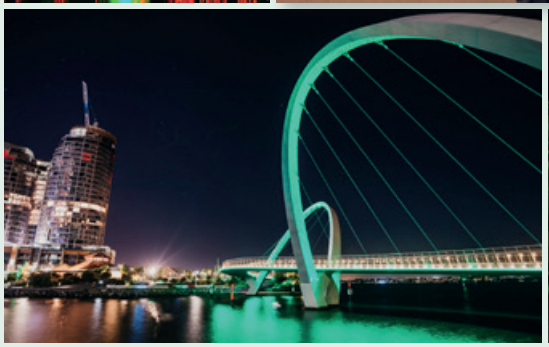
Light Up for Mito

Global Mitochondrial Disease Awareness Week (15-21 september 2019) började med Light Up for Mito. Världen över lystes mer än 100 monument upp i grönt för att öka medvetenheten om mitokondriella sjukdomar.
I Sverige arrangerade LHON Eye Society den första upplagan av Mito-loppet. Banan sträckte sig genom Hagaparken i Stockholm.

Antalet upplysta monument per land fördelades enligt följande: Australien 53, Storbritannien 41, Kanada 23, Finland 23, Spanien 16, Italien 16, Österrike 5, USA 2, Mexiko 2, Nordirland 1, Gibraltar 1.





NeuroVive i världen

FDA:s workshop - Developing Therapies for Primary Mitochondrial Diseases: Bridging the Gaps: Washington DC, USA, den 6 september 2019
NeuroVives team bestod av Matilda Hugerth, NeuroVives chef för klinisk utveckling och regulatoriska frågor, och Magnus Hansson, medicinsk chef & ansvarig preklinisk och klinisk utveckling. Workshopen som arrangerades av amerikanska läkemedelsmyndigheten FDA gav NeuroVive ett unikt tillfälle att diskutera läkemedelsutveckling för medfödda mitokondriella sjukdomar med ledande experter inom området.

Nordic Life Science Days: Malmö och Köpenhamn, den 10 – 12 september 2019
NeuroVives affärsutvecklingschef Mark Farmery deltog vid partneringkonferensen som samlar framträdande personer inom den nordiska biotech- och läkemedelsindustrin.

Journal of Internal Medicine Symposium: Mitochondria in Human Disease: Stockholm, den 16 – 18 september 2019
Magnus Hansson, medicinsk chef & ansvarig preklinisk och klinisk utveckling på NeuroVive, samt Alvar Grönberg, NeuroVives chef för preklinisk utveckling, tog del av världsledande experters senaste forskning inom mitokondriell medicin.

The 19th Annual Biotech in Europe Forum: Basel, Schweiz, den 25 – 26 september 2019
NeuroVives affärsutvecklingschef Mark Farmery deltog vid partneringkonferensen - ett av de viktigaste internationella investerar- och partneringmötena i biotech- och life science-sektorn.

Om NeuroVive

NeuroVive Pharmaceutical AB är ett ledande företag inom mitokondriell medicin med ett projekt i klinisk fas I (KL1333) för långtidsbehandling av medfödd mitokondriell sjukdom och ett projekt, som förbereds för kliniska prövningar (NV354), för behandling av medfödd mitokondriell sjukdom med komplex I-dysfunktion. NeuroSTAT för traumatisk hjärnskada är ytterligare ett projekt i klinisk fas. Forskningsportföljen omfattar också projekt för mitokondriell myopati, NASH och cancer.

NeuroVives ambition är att ta läkemedel för sällsynta sjukdomar genom den kliniska utvecklingsfasen och hela vägen till marknad med eller utan partners. För projekt som riktar sig mot vanliga sjukdomar är målet utlicensiering i preklinisk fas. En undergrupp av molekyler inom NVP015-projektet utlicensierades 2018 till Fortify Therapeutics, ett BridgeBio-bolag, för utveckling av lokal behandling av Lebers hereditära optikusneuropati (LHON).

Marknadsplats
NeuroVive är noterat på Nasdaq Stockholm (kortnamn: NVP). Aktien finns även tillgänglig för handel i USA på marknadsplatsen OTCQX Best market (OTC: NEVPF).

NeuroVive Pharmaceutical AB (publ)
Medicon Village, SE-223 81 Lund
Tel: 046-275 62 20 (växel)
ir@neurovive.com
www.neurovive.com

Läs mer på www.neurovive.com

Följ oss

GLOBAL MITOCHONDRIAL DISEASE AWARENESS WEEK