

BioInvent publicerar i JECCR: Skräddarsydd FcγRIIB-blockad med BI-1206 och BI-1607 förbättrar antikroppsbehandling mot cancer och övervinner resistens i prekliniska modeller

- Prekliniska proof-of-concept-data stödjer två olika strategier med FcγRIIB-blockad som ett sätt att förbättra antikroppsbehandlingar mot cancer och övervinna resistens
- BI-1206 ökar aktiviteten av anti-PD-1-antikropp genom att skydda effektorceller, CD8+ T-celler, från makrofagmedierad avdödning, en mekanism som identifierats som begränsande för anti-PD-1-läkemedlets effektivitet
- Resultaten stärker den mekanistiska grunden i pågående fas 2a-studie där BI-1206 utvärderas i kombination med pembrolizumab som första linjens behandling av NSCLC och uvealt melanom; första data förväntas andra halvåret 2026
- Den komplementära Fc-modifierade antikroppsvarianten BI-1607 ökar aktiviteten av anti-CTLA-4 såsom ipilimumab, genom ytterligare intratumoral avdödning av regulatoriska T-celler (Treg)

Lund, Sverige den 28 juli 2026 – BioInvent International AB ("BioInvent") (Nasdaq Stockholm: BINV), en ledande aktör inom upptäckten av nya immunmodulerande antikroppar, meddelade idag att prekliniska proof-of-concept-data som stödjer verkningsmekanismen för BI-1206 och BI-1607 i kombination med immuncheckpoint-blockad har publicerats i den expertgranskade tidskriften *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research* (JECCR).

Publikationen med titeln "*Tailored FcγR Blockade Enhances Immune Checkpoint Therapy and Overcomes Resistance*", belyser FcγRIIB (Fcγ2b-receptor)-blockad som en strategi för att övervinna resistens mot anti-PD-1-behandling. BI-1206, en anti-FcγRIIB-antikropp med en vildtyp Fc-domän, visade sig öka aktiviteten hos de marknadsgodkända anti-PD-1-antikropparna nivolumab och pembrolizumab genom att skydda effektorceller, CD8+ T-celler, från makrofagmedierad avdödning. Dessa fynd utgör den mekanistiska grunden för BioInvents pågående fas 2a-studie av BI-1206 i kombination med pembrolizumab som första linjens behandling av icke småcellig lungcancer (NSCLC) och uvealt melanom, där de första data förväntas under andra halvåret 2026. I samma studie visades strukturellt åtskilda anti-FcγRIIB-antikroppsvarianter, BI-1607 och dess murina surrogatantikropp, konstruerade med en Fc-tystad Fc-domän, förstärka anti-CTLA-4-antikroppar såsom ipilimumab genom selektiv FcγRIIB-blockad. BI-1607-programmet är för närvarande pausat eftersom BioInvent fokuserar resurserna på att utveckla dess ledande program BI-1206 och BI-1808.

"Detta arbete löser en långvarig frågeställning inom området: varför och hur blockering av Fcγ-receptorer (FcγR) påverkar effektiviteten av checkpoint-blockad." sade Björn Frendéus, Chief Scientific Officer på BioInvent och huvudförfattare till studien. Svaret beror på vilka immunceller som uttrycker checkpoint-receptorn. När receptorn finns på immunsuppressiva regulatoriska T-celler, som CTLA-4, hjälper FcγR-aktivering antikropparna att ta bort dessa, en effekt som BioInvents Fc-dämpade BI-1607 är designad för att förstärka. När receptorn sitter på effektorceller, CD8+ T-celler, som PD-1 och driver antitumöraktivitet, gör FcγR-bindning att i stället dessa celler rensas bort. Att då blockera alla FcγR med en Fc-kompetent antikropp såsom BI-1206 skyddar på så sätt CD8+ T-celler och bevarar anti-PD-1:s effektivitet. Dessa fynd utgör den mekanistiska grunden för BI-1206, vår ledande FcγRIIB-blockerande antikropp, och stödjer den pågående fas 2a-studien av BI-1206 i kombination med pembrolizumab som första linjens behandling av NSCLC och uvealt melanom."

"Trots den transformativa effekten av checkpoint-hämmare misslyckas de flesta patienter fortfarande med att dra långsiktig nytta av dessa behandlingar," sade Mark S. Cragg, professor i experimentell cancerbiologi, Antibody and Vaccine Group, School of Cancer Sciences, University of Southampton och medförfattare till studien. "De mekanistiska insikter som beskrivs i denna artikel ger oss en tydlig väg för att designa nästa generations antikroppskombinationer som adresserar den underliggande biologi som begränsar nuvarande immunterapisvar. Detta är ännu ett produktivt samarbete mellan Antibody and Vaccine Group vid Southampton och BioInvent, och vi ser fram emot att se dessa principer översättas till meningsfull klinisk nytta."

Översikt av publikationen: Mekanistisk grund för att förbättra PD-1 och CTLA-4 checkpoint-terapi

Immunccheckpoint-hämmare har förändrat cancerbehandlingen men majoriteten av patienterna svarar inte eller utvecklar resistens mot behandlingen. Att förstå och övervinna denna resistens är en av fältets mest angelägna utmaningar. Ytterligare begränsningar är att CTLA-4 checkpoint-terapi ofta förknippas med toxicitet vilket begränsar nyttan för patienten.

Fc-gammareceptorer (FcγR) reglerar aktiviteten av terapeutiska antikroppar genom engagemang av immueffektorceller. Tidigare forskning har visat att olika checkpoint-antikroppar har motsatta FcγR-krav: anti-PD-1-antikroppar kan undermineras av FcγR-beroende utarmning av just de effektor-CD8+ T-celler de är designade för att aktivera, medan anti-CTLA-4-antikroppar förlitar sig på FcγR-engagemang för att avdöda tumörinfiltrerande regulatoriska T-celler. JECCR-studien förenar dessa motsatta krav och identifierar skraddarsydd FcγRIIB-blockad med BI-1206 som en strategi för att övervinna anti-PD-1-resistens, och blockad med BI-1607 för att tumörselektivt förstärka anti-CTLA-4:s effektivitet för en potentiellt bättre tolerabilitet.

Om studien

Studien genomfördes av forskare vid BioInvent International och University of Southamptons Antibody and Vaccine Group, School of Cancer Sciences. Stephen A. Beers och Mark S. Cragg (University of Southampton) samt Ingrid Teige och Björn Frendéus (BioInvent) som delar seniorförfattarskapet; Frendéus är korresponderande författare. De bearbetade och råa single-cell RNA-sekvenseringsdata har deponerats i NCBI Gene Expression Omnibus under accessionsnummer GSE335831.

Om BI-1206

FcγRIIB är en hämmande Fc-gammareceptor som ofta är uppreglerad i tumörmikromiljön. Tillsammans med aktivering av Fc-gammareceptorer, uttrycks FcγRIIB på effektorceller och kan begränsa effekten av PD-1-riktad checkpoint-behandling. BI-1206 är en human anti-FcγRIIB monoklonal antikropp (med en vildtyp#Fc-domän) utformad för att blockera Fcγ-receptorer på tumörassocierade makrofager och förhindra makrofagmedierad avdödning av CD8+ T-celler som uttrycker PD-1. På detta sätt bevaras anti-PD-1:s antitumöraktivitet. En fas 2a-studie av BI-1206 i kombination med MSD:s (Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA) anti-PD-1-terapi KEYTRUDA® (pembrolizumab) pågår i behandlings-naiva patienter med långt gången eller metastaserad icke-småcellig lungcancer (NSCLC) och uvealt melanom, med första data förväntade under andra halvåret 2026 ([NCT04219254](#)). BI-1206 utvärderas också i en separat fas 2a-trippelkombination med rituximab och Calquence® (acalabrutinib) vid recidiverande/refraktär non-Hodgkins lymfom, där antikroppen adresserar en särskild resistensmekanism relevant för CD20-riktad behandling ([NCT03571568](#)).

Om BioInvent

BioInvent International AB (Nasdaq Stockholm: BINV) är ett bioteknikföretag i klinisk fas, inriktat på att identifiera och utveckla nya immunmodulerande, first-in-class-antikroppar för cancerterapi. Bolaget har läkemedelskandidater i pågående kliniska fas 1/2-studier för behandling av hematologiska cancerformer respektive solida tumörer. Bolagets validerade, egenutvecklade teknologiplattform F.I.R.S.T™ identifierar både målstrukturer och antikroppar som binder till dem, och genererar många nya, lovande, immunmodulerande läkemedelskandidater till bolagets egen kliniska utvecklingspipeline eller för ytterligare licensiering och partnerskap.

Bolaget genererar intäkter från forskningssamarbeten och har licensavtal med flera ledande läkemedelsföretag samt från produktion av antikroppar för tredje part i bolagets helt integrerade anläggning. För mer information se www.bioinvent.com.

För mer information, vänligen kontakta:

Cecilia Hofvander, VP Investor Relations

Telefon: 046 286 85 50

E-post: cecilia.hofvander@bioinvent.com

BioInvent International AB (publ)

Org. nr.: 556537-7263

Besöksadress: Ideongatan 1

Postadress: 223 70 LUND

Telefon: 046 286 85 50

www.bioinvent.com

Detta pressmeddelande innehåller framtidsinriktade uttalanden, som utgör subjektiva uppskattningar och prognoser inför framtiden. Framtidsbedömningarna gäller endast per det datum de görs och är till sin natur, liksom forsknings- och utvecklingsverksamhet inom bioteknikområdet, förenade med risker och osäkerhet. Med tanke på detta kan verkligt utfall komma att avvika betydligt från det som skrivs i detta pressmeddelande.

Bifogade filer

[BioInvent publicerar i JECCR: Skräddarsydd FcyRIIB-blockad med BI-1206 och BI-1607 förbättrar antikroppsbehandling mot cancer och övervinner resistens i prekliniska modeller](#)