

DEBIOPHARM FRANCHIT UNE IMPORTANTE ETAPE DE DEVELOPPEMENT AVEC SON INHIBITEUR SELECTIF DE WEE1

Debiopharm annonce avoir dosé le cinquième patient avec Debio 0123 dans son essai clinique de phase I, destiné à évaluer l'innocuité et l'efficacité du composé en association avec le carboplatine dans le traitement des tumeurs solides réfractaires

Lausanne, Suisse – le 5 mars 2020 – Debiopharm (www.debiopharm.com), société biopharmaceutique suisse, a annoncé aujourd'hui l'avancement de son étude de phase 1 chez l'homme, utilisant le nouveau traitement anticancéreux Debio 0123, puissant inhibiteur oral et hautement sélectif de WEE1 en association avec le carboplatine chez des patients atteints de tumeurs solides avancées. Cet essai est mené chez des patients atteints de tumeurs solides réfractaires, qui ont progressé à la suite d'une chimiothérapie antérieure à base de platine et pour lesquelles aucun traitement standard n'est disponible. Constituant actuellement l'un des trois inhibiteurs de WEE1 en développement clinique, le programme Debio 0123 a été lancé sur la base d'une compréhension approfondie de la réponse aux dommages à l'ADN (RDA) des cellules cancéreuses. Initialement découvert par la société de biotechnologie Almac Discovery avant d'être cédé à Debiopharm sous licence, Debio 0123 a montré une activité antitumorale à la fois en tant qu'agent seul et en association avec le carboplatine dans des modèles précliniques de cancer. L'avancement de Debio 0123 dans les études cliniques vise à fournir une amélioration des résultats thérapeutiques pour les patients atteints de cancer.

*« Cette étude clinique avec Debio 0123 est très attendue au vu du potentiel thérapeutique de la molécule. Les résultats des recherches précliniques suggèrent que ce puissant inhibiteur de WEE1 pourrait présenter une activité antitumorale chez les patients atteints de cancer, notamment en association avec des traitements endommageant l'ADN, tels que les chimiothérapies ou les radiothérapies » a expliqué **Angela Zubel, directrice du développement au sein du service recherche et développement de Debiopharm.***

L'ADN des cellules cancéreuses peut être endommagé par divers traitements, tels que la radiothérapie, les antimétabolites, les agents alkylants, les inhibiteurs des topoisomérases de l'ADN et la chimiothérapie à base de platine. Lorsque ces dommages se produisent, les cellules réagissent en interrompant temporairement leur cycle pour permettre la réparation de l'ADN, réduisant ainsi l'efficacité des thérapies cytotoxiques contre les cellules cancéreuses. Les traitements tels que Debio 0123, qui inhibent la réponse aux dommages à l'ADN, sont des candidats médicaments prometteurs, puisqu'ils peuvent améliorer les effets des thérapies visant l'ADN et favoriser une destruction complète des cellules tumorales. La kinase WEE1 est un régulateur clé de plusieurs points de surveillance du cycle cellulaire et l'inhibition de WEE1 peut forcer les cellules à poursuivre le cycle cellulaire, conduisant ainsi finalement à la mort cellulaire. En effet, l'altération du point de surveillance G2-M qui en résulte empêcherait les cellules cancéreuses de réparer les dommages induits à l'ADN, améliorant ainsi considérablement l'effet de la thérapie endommageant l'ADN et optimisant le résultat thérapeutique.

Debiopharm : son engagement en oncologie

Debiopharm a pour objectif de développer des thérapies innovantes qui ciblent des besoins non satisfaits en oncologie. Pour combler le fossé entre les découvertes novatrices et l'accès aux patients, Debiopharm identifie des composés prometteurs, se charge de démontrer leur tolérabilité et leur efficacité puis s'associe à de grands partenaires pharmaceutiques pour commercialiser les médicaments et les rendre accessibles au plus grand nombre possible de patients à travers le monde.

Rendez-vous visite sur www.debiopharm.com

Suivez-nous @DebiopharmNews at <http://twitter.com/DebiopharmNews>

Debiopharm Contact

Dawn Haughton - Communication Manager

dawn.haughton@debiopharm.com

Tel: +41 (0)21 321 01 11