

## ***Onxeo reçoit un avis d'autorisation aux États-Unis pour un nouveau brevet qui élargit la protection d'AsiDNA™ en association avec un inhibiteur de PARP***

***Ce nouveau brevet protège à la fois AsiDNA™ en association avec un inhibiteur de PARP et l'utilisation de la combinaison pour le traitement de cancer présentant un profil génétique dit « HR proficient »***

**Paris (France), le 9 juin 2021 – 18h CEST – Onxeo S.A.** (Euronext Growth Paris : ALONX, Nasdaq First North Copenhagen : ONXEO), ci-après « **Onxeo** » ou « **la Société** », société de biotechnologie au stade clinique spécialisée dans le développement de médicaments innovants ciblant les mécanismes de réponse aux dommages de l'ADN tumoral (DDR) pour lutter contre les cancers rares ou résistants, annonce aujourd'hui avoir reçu de l'Office américain des brevets et des marques (USPTO), un avis d'autorisation pour un brevet qui élargit, aux États-Unis, la protection d'AsiDNA™, son inhibiteur first-in-class de la réparation de l'ADN tumoral, en association avec tout inhibiteur de PARP (PARPi). Ce brevet protège à la fois l'association d'AsiDNA™ avec un PARPi ainsi que son utilisation pour le traitement de certains cancers, pour lesquels la voie de réparation de l'ADN par recombinaison homologue (HR) n'est pas altérée ou déficiente. Ces tumeurs dites « HR-proficientes » sont significativement moins sensibles au traitement par inhibiteurs de PARP.

Ce nouveau brevet vient compléter, sur un territoire clé, la famille de brevets déjà robuste qui protège AsiDNA™ en association avec des inhibiteurs de PARP. Il assurera une durée de protection jusqu'en 2036.

Les voies de réparation de l'ADN, recombinaison homologue dépendante de BRCA et voie PARP, sont complémentaires et essentielles à la survie et à la prolifération des cellules tumorales. Si l'une des voies est déficiente (recombinaison homologue par mutation BRCA) et que l'autre est bloquée par un inhibiteur de PARP, la cellule tumorale meurt. Cette combinaison fatale de deux mutations génétiques, appelée létalité synthétique, est une condition de l'efficacité des PARPi.

Ce brevet repose sur le fait qu'AsiDNA™ est capable, grâce à son mécanisme d'action original, d'entraver les voies de réparation de l'ADN, notamment la voie de recombinaison homologue (HR). AsiDNA™ produit ainsi un contexte de « déficience HR », nécessaire pour que les PARPi soient pleinement efficaces, quel que soit le contexte génétique initial de la tumeur.

*« Ce brevet représente une nouvelle reconnaissance, sur le marché stratégique américain, des propriétés très originales d'AsiDNA™. Nous avons déjà entrepris la démonstration clinique qu'AsiDNA™ a le potentiel de contrer la résistance acquise à un inhibiteur de PARP, notamment grâce à son effet sur les cellules tolérantes aux médicaments qui jouent un rôle clé dans la résistance acquise. La létalité synthétique induite par AsiDNA™ ouvre une application nouvelle à notre produit phare. En effet, étendre l'efficacité des inhibiteurs de PARP au groupe important des patients « HR-proficients », pourrait représenter une opportunité thérapeutique majeure, »* déclare **Judith Greciet, directrice générale d'Onxeo.**

Les PARPi ont démontré un réel bénéfice clinique<sup>1</sup>, notamment dans le traitement du cancer de l'ovaire présentant des mutations BRCA, mais ce bénéfice est très réduit, voire insignifiant lorsque la recombinaison homologue reste active, chez environ 50% des patientes<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Moore et al. N Engl J Med 2018; 379:2495-2505

<sup>2</sup> Zeimet, A.G., Wieser, V., Knoll, K. et al. PARP inhibitors in the treatment of ovarian cancer. memo (*Magazine of European Medical Oncology*) 13, 198–201 (2020).



## À propos d'Onxeo

**Onxeo** (Euronext Growth Paris : ALONX, Nasdaq First North Copenhagen : ONXEO) est une société de biotechnologie au stade clinique qui développe de nouveaux médicaments contre le cancer en ciblant les fonctions de l'ADN tumoral par des mécanismes d'action sans équivalents dans le domaine très recherché de la réponse aux dommages de l'ADN (DDR). La Société se concentre sur le développement de composés novateurs first-in-class ou disruptifs (internes, acquis ou sous licence) depuis la recherche translationnelle jusqu'à la preuve de concept clinique chez l'homme, un point d'inflexion créateur de valeur et attrayant pour de potentiels partenaires.

**platON™** est la plateforme exclusive de chimie des oligonucléotides leurres d'Onxeo, dédiée à la génération de nouveaux composés innovants destinés à enrichir le portefeuille de produits de la Société.

**AsiDNA™**, le premier composé issu de platON™, est un inhibiteur first-in-class et très différencié de la réponse aux dommages de l'ADN tumoral, basé sur un mécanisme original de leurre et d'agoniste agissant en amont de multiples voies de DDR. Les études translationnelles ont mis en évidence des propriétés antitumorales singulières d'AsiDNA™, notamment la capacité à s'opposer et même à inverser la résistance des tumeurs aux inhibiteurs de PARP quel que soit le statut de mutation génétique. AsiDNA™ a aussi montré une forte synergie avec d'autres agents endommageant l'ADN tumoral comme la chimiothérapie ou les inhibiteurs de PARP. L'étude de phase 1 DRIIV-1 (*DNA Repair Inhibitor administered IntraVenously*) évaluant AsiDNA™ par administration systémique (IV) dans les tumeurs solides avancées a permis de confirmer les doses actives et un bon profil de tolérance chez l'homme. L'étude d'extension DRIIV-1b en cours évalue la tolérance et l'efficacité d'AsiDNA™ à la dose de 600 mg en association avec le carboplatine puis avec carboplatine plus paclitaxel, chez des patients atteints de tumeurs solides et éligibles à ces traitements. Les résultats préliminaires de la première cohorte avec le carboplatine seul ont montré une bonne tolérance, une stabilisation de la maladie et une augmentation de la durée du traitement par rapport aux traitements précédents.

**OX401** est un nouveau candidat généré par platON™, optimisé pour être un inhibiteur de PARP de nouvelle génération, agissant à la fois sur la réponse aux dommages de l'ADN et sur l'activation de la réponse immunitaire, sans induire de résistance. OX401 est en phase de preuve de concept préclinique, seul et en association avec des immunothérapies.

Pour plus d'informations, visitez [www.onxeo.com](http://www.onxeo.com).

### Déclarations prospectives

*Le présent communiqué contient de manière implicite ou expresse certaines déclarations prospectives relatives à Onxeo et à son activité. Ces déclarations dépendent de certains risques connus ou non, d'incertitudes, ainsi que d'autres facteurs, qui pourraient conduire à ce que les résultats réels, les conditions financières, les performances ou réalisations de Onxeo diffèrent significativement des résultats, conditions financières, performances ou réalisations exprimés ou sous-entendus dans ces déclarations prospectives. Onxeo émet ce communiqué à la présente date et ne s'engage pas à mettre à jour les déclarations prospectives qui y sont contenues, que ce soit par suite de nouvelles informations, événements futurs ou autres. Pour une description des risques et incertitudes de nature à entraîner une différence entre les résultats réels, les conditions financières, les performances ou les réalisations de Onxeo et ceux contenus dans les déclarations prospectives, veuillez-vous référer aux Facteurs de Risque décrits dans le dernier document d'enregistrement ou tout autre rapport financier périodique ou communiqué de presse, disponibles gratuitement sur le site Internet de la Société ([www.onxeo.com](http://www.onxeo.com)) et/ou de l'AMF ([www.amf-france.org](http://www.amf-france.org)).*

## Contacts

### Onxeo

Valérie Leroy, Relations  
Investisseurs  
[investors@onxeo.com](mailto:investors@onxeo.com)  
+33 1 45 58 76 00

### Relations Presse

Nicolas Merigeau  
NewCap  
[onxeo@newcap.eu](mailto:onxeo@newcap.eu)  
+33 1 44 71 94 98

### Relations Investisseurs / Communication stratégique

Dušan Orešanský / Emmanuel Huynh  
NewCap  
[onxeo@newcap.eu](mailto:onxeo@newcap.eu)  
+33 1 44 71 94 92