



Information om planerad nyemission



Emissionsvillkor

Den planerade emissionen är utformad som en företrädesemission om cirka 52 Mkr där varje aktieägare erbjuds 1 unit, bestående av en (1) aktie och en (1) vederlagsfri teckningsoption per fem (5) innehavda aktier (N 1:5). Därutöver planeras ett övertilldelningsutrymme upp till ca 10 Mkr (utöver den del av emissionen som omfattas av garantin) vilket enbart kommer att utnyttjas vid eventuell överteckning. Teckningskursen är föreslagen till 2,50 kr per unit.

Teckningstiden är planerad till 10 – 25 maj 2016. Emissionen är tillsammans med teckningsförbindelser från huvudägarkretsen garanterad till ca 70 % av emissionsbeloppet. Emissionen är dessutom villkorad av beslut på extra bolagsstämma vilken planeras till 22 april 2016.

Kancera i korthet

Kancera bildades i maj 2010 av läkemedelsutvecklare från industrin, experter från Karolinska Institutet och en grupp privata investerare genom tillskott av kapital och två läkemedelsprojekt med fokus på cancer.

Affärsmodellen bygger på att i egen regi utveckla nya läkemedelskandidater¹ som kvalificerar för en påskyndad klinisk utveckling till marknad mot livshotande sjukdomar, så kallad "break-through-designation" och ut-licensiera dessa till internationellt etablerade läkemedelsbolag. Försäljning av projekt förväntas ske i preklinisk fas, eller i tidig fas 1. En normal utvecklingscykel med Kanceras koncept löper på ca 3-5 år.

Kancera bedriver utveckling av läkemedel i ett specialbyggt laboratorium beläget i Karolinska Institutet Science Park i Stockholm. Fokus för verksamheten utveckling av patenterade syntetiska läkemedel. Denna produktutveckling sker med Kanceras kvalificerade personal i samarbete med välrenommerade forskargrupper i Europa men främst inom Karolinska Institutet och Universitetssjukhuset.

Kanceras medarbetare har utvecklat läkemedel mot cancer, diabetes och ögonsjukdomar under mer än 20 år som forskare i läkemedelsbolag och biotechbolag samt inom Kancera som experter åt amerikanska spetsbolag inom cancer.

Sammanfattning av föreslagna villkor:

| | |
|-----------------------|---|
| Företrädesrätt | Fem (5) befintliga aktier, berättigar till teckning av en (1) unit, var och en bestående av en (1) nyutgiven aktie samt en (1) teckningsoption av serie TO2. |
| Teckningsoption (TO2) | Två (2) teckningsoptioner ger rätt att teckna en ny aktie i Kancera AB. 1 oktober 2016 – 30 juni 2017 är teckningskursen 5,00 kr under resterande löptid till och med den 30 april 2018 är teckningskursen 6,00 kr. |
| Garanti | Emissionen är garanterad till ca 70 % av ett syndikerat konsortium). |
| Emissionsvillkor | Företrädesemission om ca 52 Mkr i form av nya aktier och optioner i en unit. Därutöver ett övertilldelningsutrymme för ytterligare teckning om upp till högst ca 10 Mkr. Emissionen är villkorad av beslut på extra bolagsstämma 22 april 2016. |
| Teckningskurs | 2,50 kr/unit. |
| Avstämningsdag | 6 maj. |
| Teckningstid | 10 maj – 25 maj 2016. |
| Handel med uniträtter | 10 maj – 23 maj 2016. |

¹ Läkemedelskandidat är en substans som innehar det slutliga läkemedlets alla egenskaper och har utprovats i laboratoriet med avseende på effekt samt säkerhet och då står redo för regulatoriska tester och klinisk utveckling

VIKTIGA FAKTA

Allmänt

- Kanceras portfölj innehåller två färdiga läkemedelskandidater samt ytterligare två egna projekt under utveckling. Samtliga ligger i frontlinjen inom sina respektive områden.
- Kancera bedömer möjligheterna att ytterligare bredda användningsområdet för de två färdiga läkemedelskandidaterna som goda. Exempelvis förväntas en nyutvecklad ROR-hämmare mot solida tumörer relativt snabbt kunna kvalificeras som en tredje läkemedelskandidat.
- Kancera väljer nu att öka takten för att optimalt kunna exploatera sina projekt. Ytterligare resurser kommer därför att tillföras samtliga projekt, med tonvikt på läkemedelskandidater från Fractalkine och ROR projekten.
- Trenden att stora läkemedelsaktörer förvärvar läkemedelsprojekt i tidig preklinisk och klinisk fas håller i sig vilket understryks av marknadsstatistik från 2015 som visar att priserna på bra projekt stiger. Detta gynnar Kanceras möjligheter att avyttra läkemedelskandidater.

ROR-hämmare

- Kanceras utveckling av syntetiska läkemedel mot den cancerspecifika tillväxtfaktorn ROR är världsledande. Blockeras ROR1 så omprogrammeras t ex leukemiceller till att destruera sig själva.
- Konkurrerande grupper utvecklar antikroppar och modifierade immunceller som riktas mot ROR1. Till skillnad mot dessa har Kanceras ROR-hämmare förmågan att tränga in i cancerceller och döda dessa även om ROR1 inte finns på ytan av cancercellerna (om så är fallet är antikroppar och modifierade immunceller verkningslösa).
- Kancera har designat och syntetiserat 1 500 olika patentsökta ROR-hämmande substanser. Effekten av dessa har utvärderats på kliniska prover från mer än 200 leukemipatienter vilket har resulterat i en 500-faldig ökning av effekten mot denna cancer. Bolaget är nu redo att ta steget från forskning till klinisk prövning.
- På den globala arenan har nya läkemedel mot kronisk lymfatisk leukemi godkänts de senaste två åren efter decennier av stiltje. Det mest betydande är Ibrutinib är ett exempel på hur ett nytt läkemedel efter decennier av stiltje i behandlingen av kronisk lymfatisk leukemi (KLL) tar över marknaden och gör det med en hög prissättning som försvaras av läkemedlets överlägsna effekt mot sjukdomen. Läkare har alltså fått tillgång till ett nytt potent läkemedel mot KLL men Ibrutinib stoppar bara upp sjukdomen temporärt troligen för att det inte eliminerar cancercellerna från bl a benmärgen vilket bolaget ser möjligt att ROR-hämmarna kan åstadkomma.
- Kancera har även utvecklat en andra generation småmolekylära ROR-hämmare som uppehåller sig längre i kroppen och uppvisar en starkt förbättrad effekt mot cancerceller jämfört med den projektets första läkemedelskandidat mot leukemi. Detta ger förutsättningar att bredda användningsområdet till fler cancersjukdomar såsom pancreascancer, äggstockscancer, myelom och vissa lymfom.

Fractalkine

- Kancera köpte under 2015 en option att via Acturum förvärva exklusiva rättigheter (utanför området respiratoriska sjukdomar) till en långt prekliniskt utvecklad läkemedelskandidat från AstraZeneca (AZ). AZ utvecklade denna substans mot multipel skleros (MS) men beslutade att dra sig ur detta område och avslutade därmed projektet.
- Nya upptäckter visar dock att Fractalkine och dess receptor styr både cancerceller och immunceller vilket öppnar möjligheter att angripa cancer på ett helt nytt sätt genom att styra immunsvaret mot cancer, motverka att cancerceller sprider sig till nerver och benmärg, samt att minska cancersmärta. Detta väckte Kanceras intresse.
- Denna läkemedelskandidat mot Fractalkine, som utvecklades för drygt 10 år sedan, är fortfarande ledande i sin klass och har potential att bli ett viktigt läkemedel.
- Kanceras styrelse överväger att ta beslut om att utnyttja den avtalade optionen.

PFKFB₃

- En kombination av strålningsbehandling och hämning av enzymet PFKFB₃ undersöks nu som en ny teknik att kunna hjälpa cancerpatienter som har en strålningsresistent cancer.
- Grunden för denna nya behandling mot cancer är en överraskande upptäckt som visar hur bolagets hämmare av PFKFB₃ kan förstärka effekten av en nyligen given strålningsdos genom att förhindra att cancerceller reparerar den skada som strålningen orsakat. Då canceren är mer beroende av PFKFB₃ än friska celler finns dessutom anledning att anta att behandlingen skall vara effektiv mot canceren men skonsam mot patientens friska organ.
- Därmed har en ny strategi för att bekämpa cancer siktats. Kancera har två patent som omfattar unika PFKFB₃-hämmare. Bolaget vidareutvecklar nu dessa för att åstadkomma bästa effekt i kombination med strålningsbehandling.

HDAC6

- Läkemedel som riktas mot HDAC6 kan påverka cancerens förmåga att sprida sig och bilda metastaser. Användningen av sådana läkemedel har begränsats av betydande bieffekter på framförallt mage och tarm som orsakats av att dessa läkemedel inte är selektiva för HDAC6.
- Kancera har utvecklat potenta och mer selektiva HDAC hämmare än de som idag används mot cancer i syfte att öka effekt och minska biverkan på mage och tarm.
- Dessutom visar ny forskning att HDAC6-hämmare kan hjälpa patientens immunförsvar att känna igen och angripa cancerceller. Det sker genom att HDAC6-hämmare lättar på en broms som canceren har tvingat på immuncellerna, kallad PD-L1. Kancera utvärderar nu hur väl bolagets HDAC6-hämmare hjälper immunsystemet att angripa canceren.

Verksamhet

Kancera har två läkemedelskandidater som skall förberedas inför klinisk prövning i människa mot främst två livshotande sjukdomar, kronisk lymfatisk leukemi och pancreascancer (cancer i bukspottskörteln). Dessa läkemedelskandidater återfinns i ROR1-projektet (1) och Fractalkine-projektet (1). Dessutom finns ytterligare en potentiell kandidat under utveckling inom ROR1-projektet och två ytterligare projekt med god framtida potential – PFKFB3 och HDAC6. Kancera är även verksam inom ett EU-finansierat projekt A-PARADDISE för utveckling av läkemedel mot parasitsjukdomar (malaria, snäckfeber etc) som löper till februari 2017.

ROR1-Projektet – läkemedelskandidat mot leukemi samt ny substans mot solida tumörer under utveckling

Inom Kronisk lymfatisk leukemi har flera nya läkemedel godkänts såsom Imbruvica från Pharmacyclics/J&J/Abbvie och Zydelig från Gilead. Introduktionen av dessa läkemedel har inneburit stora framsteg speciellt i behandlingen av patienter med långt framskriden och behandlingsresistent sjukdom. För dessa patienter kan sjukdomen nu stabiliseras ytterligare två till tre år jämfört med den traditionella behandlingen. Den kliniska erfarenheten visar dock att stora medicinska behov kvarstår trots dessa framsteg. Det saknas således fortfarande läkemedel mot kronisk lymfatisk leukemi som får sjukdomen att långsiktigt retirera (ge komplett remission) utan att utgöra ett hot för patientens normalt fungerande organ. Kanceras hämmare av den cancerselektiva tillväxtfaktorn ROR1 har en sådan potential då bolaget och oberoende forskare har visat att en blockad av ROR1 leder cancerceller, även de mest behandlingsresistenta, att destruera sig själva. Att ROR1 dessutom i huvudsak finns som måltavla på cancerceller men inte friska omgivande celler innebär att ett läkemedel som verkar med god selektivitet mot ROR1 har förutsättningar att ge patienten möjlighet att leva ett normalt liv med begränsade biverkningar av behandlingen.

Kanceras ROR-hämmare verkar snabbt och effektivt mot behandlingsresistenta celler från patienter med behandlingsresistent kronisk lymfatisk leukemi. Detta har visats i laboratoriet mot isolerade cancerceller och i djurstudier där människans sjukdom har återskapats i möss. Inledande djurstudier stödjer att ROR-hämmarna tolereras väl av djuren vilket har studerats i tioalet utvalda organ från behandlade djur. Dessa studier på kronisk lymfatisk leukemi slutfördes i början av 2015. Sedan dess har Kanceras målsättning varit att utveckla en ny generation av ROR-hämmare som genom en förlängd uppehållstid i blodcirkulationen förväntas kunna ge effekt mot flera cancerformer. Av Kancera oberoende forskargrupper har påvisats att ROR1 är involverad i blodcancerformer som akut myeloidisk leukemi (AML) och multipel myelom (MM) samt vissa svårbehandlade solida cancersjukdomar som pancreascancer (cancer i bukspottskörteln) ovarialcancer (äggstockscancer) samt trippelnegativ bröstcancer (speciellt svårbehandlad from av bröstcancer som saknar tre vanliga måltavlor för cancerläkemedel, därav trippelnegativ).

Kanceras utveckling av syntetiska läkemedel mot den cancerspecifika tillväxtfaktorn ROR är världsledande. Blockeras ROR1 så omprogrammeras te leukemiceller till att destruera sig själva. Konkurrerande grupper utvecklar antikroppar och modifierade immunceller som riktas mot ROR1. Till skillnad mot dessa har Kanceras ROR-hämmare förmågan att tränga in i cancerceller och döda dessa även om ROR1 inte finns på ytan av cancercellerna (om så är fallet är antikroppar och modifierade immunceller verkningslösa).

Kancera rapporterade i februari 2015 att en patentansökan (EP15153394.0) har registrerats som omfattar exempel på cirka 100 småmolekylära ROR-hämmare, inklusive läkemedelskandidaten KAN0439834. I samband med att denna patentansökan inträdde i in-

ternationell fas förstärktes ansökan med exempel på ytterligare cirka 300 substanser. Ansökan kommer då att omfatta substanser som visat sig ha mer än 20 gånger högre potens än KAN0439834 mot cancerceller från KLL-patienter.

Fractalkine-projektet – en substans (antagonist) som underlättar för immunsystemet att angripa cancer

Kancera ingick under 2015 ett avtal med Acturum Life Science AB i syfte att utvärdera och vidareutveckla den unika Fractalkine-receptor antagonisten AZD8797 (KAN0440567). Baserat på nya forskningsresultat som stödjer att denna antagonist kan ha en central betydelse i olika cancerformer genomför Kancera en utvärdering av hur väl Fractalkine-receptor antagonisten AZD8797 kan stoppa tumörtillväxt och lindra svår cancersmärta. Avtalet ger Kancera rätt att utvärdera AZD8797 i prekliniska studier och sedan förvärva projektet. Avtalet innebar inga utgifter för Kancera utöver investering i patentportföljen samt i den vetenskapliga utvärderingen.

Kanceras styrelse överväger att ta beslut om att utnyttja den avtalade optionen. Som ersättning för Fractalkineprojektet betalas Acturum Life Science AB sammanlagt 6 miljoner Kancera-aktier uppdelat i tre delsteg vilka endast uppnås om projektet utvecklas framgångsrikt. Denna betalningsmodell innebär att de båda bolagen delar på risken i produktutvecklingen fram till att första studien har genomförts i människa. Kancera avser att förstärka skyddet för Fractalkine-hämmaren genom ansökan om registrering som säräkemedel ("Orphan Drug Designation") med målet att säkerställa minst 10 års marknadsexklusivitet i Europa och 7 år i USA.

Oberoende forskargrupper som har studerat Fractalkine-signalering och dess biologiska och kliniska roll har rapporterat resultat som stödjer att en hämmare av Fractalkine kan

- underlätta för immunsystemet att angripa cancer,
- motverka att cancerceller sprider sig till nerver och benmärg,
- minska cancersmärta som orsakas av tumören i sig och av sidoeffekter av kemoterapi som paclitaxel.

Fokus för pågående FoU arbete inom Fractalkineprojektet inom Kancera är riktat mot pancreascancer. Trots att pancreascancer är en relativt sällsynt sjukdom (300 000 nya fall under 2012) står sjukdomen för var fjärde dödsfall i cancer i Europa och var femte i USA. Pancreascancer är därmed den cancersjukdom som har den svåraste prognosen varför det medicinska behovet av nya läkemedel som förlänger eller räddar livet för dessa patienter är en stor och angelägen utmaning för hela samhället. Nära 80 % av dessa cancerpatienterna har idag en allt för långsiktig sjukdom för att kirurgi skall kunna utföras. I en sådan fas av sjukdomen finns idag ingen läkemedelsbehandling som ger en långvarig effekt.

PFKFB3-projektet – hur cancer som motstår strålning kan göras möjlig att bekämpa

Detta projekt syftar till att utveckla hämmare av enzymet PFKFB3 för att på så sätt strypa cancercellers energiomsättning och därmed göra dem känsliga för kemo- och radioterapi. Kancera har tillsammans med Professor Thomas Helleday och hans forskargrupp vid Karolinska Institutet gjort en överraskande upptäckt som visar hur bolagets hämmare av PFKFB3 går in i cancercellens kärna och förstärker effekten av en ny-ligen given strålningsdos.

Bakgrunden till denna uppfinning är cancerens unika ämnesomsättning. Cancerceller använder exempelvis upp till 200 gånger så mycket socker som en frisk cell för sin energiförsörjning. Detta faktum används redan i klinisk verksamhet för att spåra tumörer i patienter med en så kallad PET-kamera. Under senare år har både akademiska forskare och läkemedelsbolag uppmärksammat att den förändrade ämnesomsättningen bidrar till att cancerceller kan överleva med tillgång mycket lite syre vilket skapar en miljö där aggressiva cancerceller utvecklas. Detta verkar dock både för och mot cancer. Samtidigt som den förändrade ämnesomsättningen är en förutsättning för cancerens utveckling och spridning är cancer beroende av den samma och stryps cancerens speciella ämnesomsättning blir tumören försvagad på ett sätt som inte drabbbar i friska vävnader då dessa har en annan ämnesomsättning. **Därmed har en ny strategi för att bekämpa cancer vuxit fram.**

Samarbetet med Professor Helleday och Karolinska Institutet har nu lett fram till upptäckten att PFKFB3 inte bara reglerar omsättningen av socker till energi utan även vandrar in i cancercellens kärna för att bidra till förmågan att reparera arvsmassan (DNA). Som förväntat från denna upptäckt ökar också Kanceras patentsökta substans KAN0438757 den skada som strålning orsakar i cancercellerna. Dessa resultat, tillsammans med kunskap om att patienter som drabbats av strålningsresistent akut leukemi (ALL) har en förhöjd nivå av PFKFB3, stödjer Kanceras fortsatta arbete att vidareutveckla en läkemedelskandidat mot PFKFB3 och pröva denna i kombination med strålning för att bekämpa resistent cancer.

Kancera har två patentansökningar (varav ett beviljat i USA) som täcker nya PFKFB3-hämmare, en registrerad 2010 och en 2012.

HDAC6-projektet – en hämmare som kan hjälpa immunförsvaret att känna igen och angripa cancerceller

HDAC6 är ett enzym som styr hur cellens inre fibrer, en typ av cell-skelett, fungerar och därigenom hur celler kan röra sig i kroppen. Ett aktivt HDAC6 påverkar tumörens förmåga att invadera omgivande frisk vävnad och bilda metastaser. HDAC6 har även visats vara en värdefull markör som ger en indikation på hur svårbehandlad cancer är. Tillsammans pekar dessa iakttagelser på att HDAC6 bidrar till förändringar i celler som leder till bildning av tumörer och invasion av tumörceller i frisk vävnad och därför är en attraktiv måltavla för utveckling av nya effektiva läkemedel. Ny forskning visar även att HDAC6 hämmare kan hjälpa patientens immunförsvaret att känna igen och angripa cancerceller. Det sker genom att HDAC6-hämmare lättar på en molekyllär broms, kallad PD-L1, som cancer lägger på immuncellerna. Motsvarande studier pågår nu med Kanceras HDAC6 hämmare. **Därmed kan HDAC6-hämmare utgöra en effektiv småmolekyllär ersättare av de nya PD-L1 antikroppar som idag finns i klinisk användning med fördelen att läkemedlet kan tas i tablettform istället för med spruta och vara ett billigare läkemedel vilket kan göra det tillgängligt för flera patienter.**

Användningen av HDAC-hämmare för behandling av cancerpatienter har hittills givit lovande resultat men begränsats av svåra biverkningar. Av denna anledning söker nu läkemedelsindustrin efter mer selektiva hämmare av individuella HDAC-enzym. Kanceras upptäckt av selektiva HDAC6-hämmare kan vara en lösning på hur sjukvården skall kunna dra nytta av HDAC-hämmarnas cancerbromsande effekt utan att förorsaka patienten svåra biverkningar.

Kanceras HDAC6-hämmare har omfattats av två patentansökningar som inlämnats 2014 och 2015. Dessa substanser var mera potenta och selektiva in vitro mot cancerceller från multipelt myelom än den längst utvecklade konkurrerande HDAC6-hämmaren ACY-1215 som utvecklas av Celgene.

Antiparasitprojektet – ett EU-finansierat projekt som lett Kancera att upptäcka nya hämmare av cancer

Det EU-finansierade projektet A-PARADDISE (Anti-Parasitic Drug Discovery in Epigenetics) koordineras av Pasteurinstitutet och inkluderar samarbeten med epigenetisk expertis från Tyskland, Frankrike, Storbritannien, Italien, Australien samt Brasilien. Kanceras primära fokus för den första fasen av projektet är att optimera de anti-parasitiska substansernas läkemedelsegenskaper.

Projektet riktas mot målproteiner i följande sjukdomar (parasiter): Malaria (Plasmodium falciparum), Snäckfeber (Schistosoma mansoni), Leishmaniasis (Leishmania) och Chagas sjukdom (Trypanosoma cruzi).

Kancera är det enda läkemedelsutvecklande bolaget i A-PARADDISE-projektet och väl positionerat för att kommersialisera de läkemedelskandidater som bolaget utvecklar och äger tillsammans med sina partners. För klinisk utveckling och marknadsföring av läkemedel mot förbisedda sjukdomar (neglected diseases) är det sannolikt att Kancera söker samarbete med internationellt etablerade läkemedelsbolag och ideella organisationer som har valt att ta samhällsansvar genom att investera i utvecklingen av terapier mot sjukdomar som främst drabbar fattiga länder i tropiska och subtropiska områden.

Marknad

Den internationella läkemedelsutvecklingen har gjort stora framsteg vilket har resulterat i att cirka 60% av cancerpatienterna lever 10 år efter sjukdomen. De senaste fem åren har flera nya cancerläkemedel avsevärt förbättrat terapin inom vissa cancerområden. T ex ipilimumab som aktiverar patientens immunförsvar mot malignt melanom och ibrutinib som bromsar upp avancerad kronisk lymfatisk leukemi. Med framstegen höjs också ambitionen hos läkemedelsbolag och vårdgivare. Även om ipilimumab slår mot malignt melanom som inget annat läkemedel tidigare så hjälps långt färre än hälften av patienterna av detta läkemedel. Nya läkemedel utvecklas nu för att uppnå en högre verkningsgrad av denna typ av immunjälpande behandling. Till dessa nya behandlingar som nu är under utveckling hör Kanceras Fractalkine antagonist och HDAC6 hämmare. Ibrutinib bromsar upp kronisk lymfatisk leukemi under två till tre år i genomsnitt varefter sjukdomen fortsätter att utvecklas negativt. Här ser vi att Kanceras ROR hämmare kan förbättra behandlingen och uppnå en betydligt längre verkan mot sjukdomen och därmed en normalisering av livet för dessa patienter.

2015 var ett starkt år för branschen med flera och större förvärv än någonsin (Thomson Reuters Life Science rapport för 2015). Prekliniska avtal fortsätter att utgöra en betydande andel av det totala antalet förvärvsavtal i prekliniska samt klinisk fas (53%). Även antalet och storleken på licensavtal och samarbeten överträffade tidigare år. När det gäller licens och optionsavtal visar jämförelsen under perioden 2010–2015 dels ökande nivå av betalning vid signatur av avtalet och dels ökande totala prislappar för läkemedelsprojekt. För prekliniska licensavtal ligger nu medianen för betalning vid signatur av avtal på 10 MUSD. Cancer fortsätter att vara det terapiområde där flest avtal träffas mellan biotech och läkemedelsbolag (35% av licens och optionsavtalen). Glädjande ser man även att andelen optioner som verkligen används för att förvärva projekt under perioden 2010–2013 är 40% och löptiden 2–3 år vilket tyder på att många samarbeten relativt snabbt leder till beslut att fortsätta produktutvecklingen (Thomson Reuters Life Science rapport för 2015).

Kanceras primära marknad bygger på försäljning business-to-business av läkemedelskandidater för vidare klinisk utveckling och marknadsföring av internationellt etablerade läkemedelsbolag. Den prioriterade affären bygger på en optionsmodell där Kancera sluter avtal i preklinisk fas, innan regulatoriska studier initieras, med en utvald internationell partner som har resurser och kapacitet för en effektiv klinisk utveckling och marknadsföring på internationell bas. Optionsmodellen ger Kancera ett kassaflöde under mer kostnadskrävande delar av projektets utveckling samtidigt som samarbetet ger partnern möjlighet att påverka projektets inriktning under den kritiska fasen mellan preklinisk och klinik. Därmed ökar även möjligheterna till en snabb inledning av ett kliniskt program. En snabb och lyckosam övergång från Kanceras preklinisk till partnerns vidare kliniska utveckling ökar också sannolikheten för att tidsplanen avseende milstolpebetalningar till Kancera hålls.

Under april 2012 publicerades ett avtal mellan Boston-baserade Epizyme och Celgene gällande ett prekliniskt läkemedelsutvecklingsprojekt riktat mot epigenetiska måltavlor i cancer, d v s läkemedel mot samma grupp av måltavlor i cancer som Kanceras hämmare av HDAC. Avtalet inbegrep 90 MUSD i betalning vid signering, inklusive investering i eget kapital.

Ytterligare exempel på intresset för denna typ av hämmare är att Celgene i juli 2013 förvärvade en option för 100 MUSD kontant att köpa Boston-baserade Acetylon Pharmaceuticals. Villkoren i övrigt för optionen innebär att ett fullföljande ger säljarna minst 1,7 miljarder USD. Acetylons främsta läkemedelskandidat är en HDAC6-hämmare och det längst framskridna projektet befinner sig i fas 2 avseende en möjlig behandling av blodcancer. Under juli 2015 tecknade Sprint Bioscience AB ett licensavtal med Bayer Healthcare rörande ett prekliniskt projekt riktat mot cancers ämnesomsättning via enzymet MTH1. MTH1 som måltavla i cancer har tidigare under 2015 publicerats i tidskriften Nature av en svensk forskargrupp ledd av Prof. Thomas Helle-

day vid SciLifeLab och Karolinska Institutet i Solna. Avtalet mellan Sprint Bioscience och Bayer Healthcare omfattar betalningar upp till cirka 190 MEUR om alla milstolpar uppnås och därutöver royalties på försåld produkt. Sammantaget visar detta att svensk läkemedels-FoU ligger i internationell framkant vad gäller såväl akademisk biologisk forskning och produktutveckling i preklinisk fas.

Det finns flera anledningar till att prekliniska projekt möter ökat intresse från de stora läkemedelsbolagen. Utvecklingsavdelningarna på läkemedelsbolagen vill själva kunna vara med och påverka valet och utformningen av en aktiv substans. Det skulle kunna vara förödande om en substans som nått fas III visar sig vara suboptimal eller otillräckligt anpassad till sin uppgift. Tid och pengar går förlorade om en klinisk studie behöver tas om från början. Historiskt finns det många exempel på projekt som behöver korrigeras och där den kliniska prövningen behöver tas om från start. Samtidigt väljer läkemedelsbolag ibland att driva flera parallella fas I och fas II studier för att säkerställa att man täcker flera olika patientgrupper och sjukdomar samt scheman för behandling för att på så sätt positionera produkten optimalt inför dyrbara kliniska fas III studier.

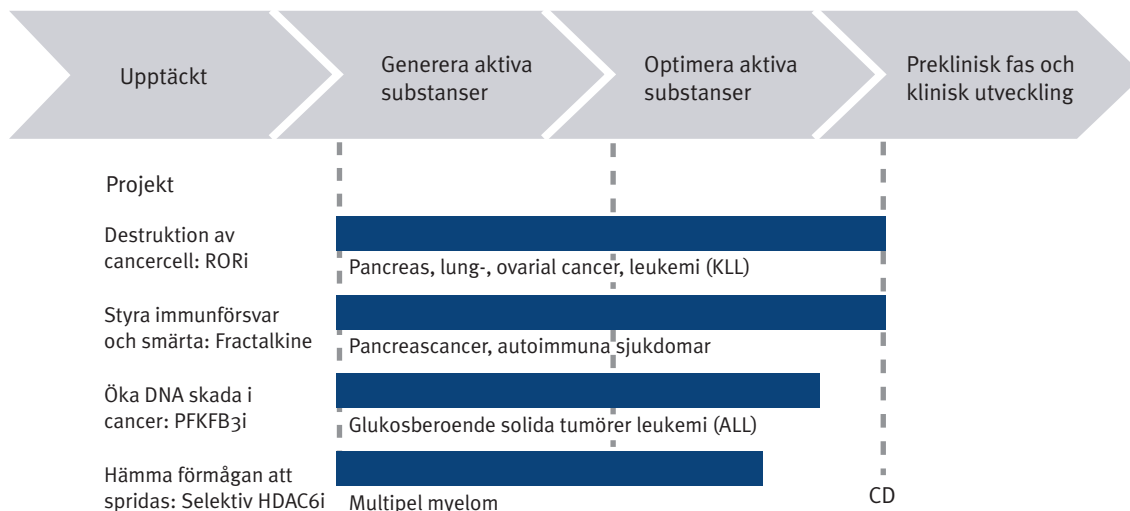
Utvecklingen går mot

- diagnostiska metoder som ger information om exakt vilka faktorer i den individuella patientens cancer som driver sjukdomen och om det finns mutationer som gör att ett traditionellt läkemedel inte är verksamt, samt
- läkemedel som attackerar cancers drivande mekanismer, överviner orsaker till motståndskraft och verkar selektivt på cancer för att minska sidoeffekter som annars bidrar till ökad dödlighet och höga sjukvårdskostnader.

Därmed kommer fler patienter att kunna erbjudas en individanpassad cancerbehandling som ger ett längre och bättre liv. Antalet läkemedelsprojekt inom cancerområdet har stadigt ökat men många av dessa följer samma spår som andra varför läkemedelsbolagen nu riktar sitt sökande efter läkemedelskandidater som särskiljer sig från huvudfåran och har potential att i grunden förändra villkoren för behandling av livshotande sjukdomar. Läkemedel mot ROR1 kvalificerar för ett sådant intresse från läkemedelsindustri och Kancera leder som biotechbolag denna utveckling.

Industrins intresse för sällsynta sjukdomar, s k *Orphan designations*, har dessutom ökat på senare tid mot bakgrund av att de representerar väsentliga medicinska behov samtidigt som patientgruppen ofta är tydligt definierad, vilket underlättar kliniska studier. Detta har medfört att myndigheter underlättar utveckling av, och skydd för produkter mot dessa sjukdomar. Kanceras ROR-hämmare och Fractalkine-antagonister adresserar tillsammans två cancersjukdomar (kronisk lymfatisk leukemi samt pancreascancer) som just uppfyller kraven för att klassificeras som *Orphan* (i USA: färre än 200 000 drabbade individer).

Kanceras projektportfölj



Kapitalstruktur och ägarbild

Bolaget har hittills finansierats med nyemissioner och vissa försäljningsintäkter där den senaste genomförda emissionen skedde under maj 2015. Efter att dessa aktier registrerats har bolaget totalt 103 925 364 aktier. Kvotvärde per aktie är 1/12 kr (ca 0,083 kr).

Bolagsvärdet är cirka 500 Mkr vid kurs om ca 4,80 kr. Burn-rate uppgår för närvarande till ca 1 800 Tkr/månad.

Bolaget har i dagsläget totalt ca 7 300 aktieägare. De största ägarna i bolaget enligt senast kända förhållanden framgår av vidstående uppställning.

Kancera – större ägare per 2015-12-31

| Ägare | Antal aktier | Andel kapital och röster |
|----------------------------|--------------|--------------------------|
| Bertil Lindkvist | 6 129 010 | 5,90 % |
| CBNY-Charles Swab | 4 547 715 | 4,38 % |
| Marianne Rapp | 3 150 000 | 3,03 % |
| Anders Wiklöf | 2 534 299 | 2,44 % |
| Håkan Mellstedt | 1 820 000 | 1,75 % |
| Thomas Olin | 1 802 512 | 1,73 % |
| Alarik Förvaltnings AB | 1 207 500 | 1,16 % |
| Erik Nerpin | 1 106 750 | 1,06 % |
| Robert af Jochnick | 1 050 000 | 1,01 % |
| Clas Reutersköld | 656 250 | 0,63 % |
| Övriga | 78 0814 578 | 76,91 % |
| varav Avanza Pension | 11 160 380 | 10,74 % |
| Nordnet Pensionsförsäkring | 3 338 879 | 3,21 % |
| Robur Försäkring | 1 078 899 | 1,04 % |
| Summa | 103 925 364 | 100,0 % |

Emissionslikvidens användning

Kancera avser att under närmaste 24 månaderna ta minst ett av Kanceras läkemedelskandidater inom Fractalkine och ROR-projekten fram till klinisk prövning mot första kliniska användning (kronisk lymfatisk leukemi/pancreascancer). Som ett delsteg i denna utveckling överväger Kancera att förvärva exklusiva rättigheter till Fractalkineprojektet (utanför området respiratoriska sjukdomar). Parallellt avser bolaget att utvärdera en breddad användning av läkemedelskandidater från dessa projekt i syfte att minska risken i den vidare produktutvecklingen och att påvisa projektens fulla kommersiella potential. Emissionslikviden skall även

användas för leverans av läkemedelskandidater från HDAC6 och PFKFB3 projekten samt till löpande drift av bolaget. Antiparasitprojektet som huvudsakligen finansieras med EU medel slutrapporteras under andra kvartalet 2017.

Huvuddelen av tillgängliga medel skall alltså styras till de två läkemedelskandidaterna i syfte att ytterligare stärka dokumentationen av effekt och säkerhet och därmed deras slagkraft inför kommersiella förhandlingar. Det är styrelsens bedömning att detta kan öka värdet på bolagets tillgångar

Bolagsledning och styrelse

Bolagsledning

Thomas Olin, VD

Fil.dr. i fysiologi och M.Sc. i biologi, kemi och geovetenskap. Född 1958. Olin har 20 års erfarenhet av såväl vetenskapligt som affärsmässigt ledarskap från bioteknik- och läkemedelsföretag. Han deltog i ledningsgruppen som ledde avknoppningen av Biovitrum från Pharmacia 2010 och var senare del av forsknings- och affärsutvecklingsledningen på Biovitrum. Han har även omfattande erfarenhet av licensiering av läkemedelsutvecklingsprojekt.

Martin Norin, COO

Tekn.dr. i biokemi och M.Sc. i kemi Kungliga Tekniska Högskolan i Stockholm. Född 1959. Norin har lång erfarenhet av arbete inom läkemedelsforskning. Han har bland annat varit projektledare och medlem i kommittén för läkemedelsutveckling i preklinisk fas på Pharmacia och Biovitrum. Tillsammans med Thomas Olin ledde han avknoppningen av iNovacia från Biovitrum 2006. Som chef för kemi på Biovitrum AB ansvarade Norin för mer än 70 forskare. Martin sitter även i programrådet för eSENCE, ett nationellt strategiskt forskningsarbete inom e-science.

Styrelse

Erik Nerpin, styrelseordförande

Jur.kand. Uppsala Universitet. LL.M. i International Banking Law vid Boston University. Född 1961. Nerpin är advokat och driver Advokatfirman Nerpin. Nerpins advokatverksamhet är fokuserad på börsrätt, bolagsrätt och corporate governance.

Håkan Mellstedt

Professor i onkologisk bioterapi vid Karolinska Institutet sedan 1999. Född 1942. Han är Med.dr. från Karolinska Institutet i Stockholm. Hedersordförande i styrelsen och medlem i Kanceras industriella råd. Mellstedt innehar specialistkompetens i allmän internmedicin, hematologi och allmän onkologi. Han var 1999–2010 föreståndare för CancerCentrum Karolinska, Karolinska Universitetssjukhuset.

Bernt Magnusson

Pol.mag. Magnusson är styrelseledamot för ett flertal bolag, bl a Pricer AB. Född 1941. Magnusson har lång erfarenhet av styrelsearbete i börsnoterade bolag och har framför allt i styrelsepositioner arbetat med stora omstruktureringar av flera företag, såsom Pharmacia, AssiDomän, NCC, Nordea, Avesta, Swedish Match, Volvo Personvagnar AB och som VD för Nordstjernen AB. Magnusson var styrelseordförande i Skandia åren 2004–2005.

Carl-Henrik Heldin

Professor Heldin är sedan 1986 chef för Ludwig-institutet för Cancerforskning i Uppsala och sedan 1992 professor i molekylär cellbiologi vid Uppsala Universitet. Född 1952. Han har ett stort anseende och nätverk genom uppdrag som rådgivare åt flera akademiska institut. Professor Heldin är även Vice President i European Research Council. Genom över 380 publicerade vetenskapliga artiklar och 190 reviews samt flera prestigefyllda forskningsutmärkelser i Sverige, Frankrike och USA är han en internationellt erkänd auktoritet inom cancerforskning. Professor Heldin är rådgivare åt bioteknikbolagen Kolltan Pharmaceuticals (USA) och Molmed S.p.A (Italien).

Thomas Olin, se ovan under bolagsbeskrivning.

G&W Fondkommission är finansiell rådgivare åt Kancera AB (publ) i samband med planerad emission. Då samtliga uppgifter härrör från Kancera AB friskriver sig G&W från allt ansvar avseende detta dokument. Detta även avseende andra än direkta eller indirekta ekonomiska konsekvenser till följd av investerings- eller andra beslut som helt eller delvis grundas på uppgifterna ovan.