

02.03.2023 - 09:00 Uhr

DEBIOPHARM ÉTEND SA PRÉSENCE DANS LE DOMAINE DU DDRÀ TRAVERS L'ACQUISITION D'UNE LICENCE DE FORMA THERAPEUTICS

Lausanne, Suisse (ots) -

Debiopharm obtient les droits de licence mondiaux de Novo Nordisk pour le développement de son nouvel inhibiteur de la protéase 1 spécifique de l'ubiquitine (USP1).

Debiopharm (www.debiopharm.com), une société biopharmaceutique indépendante basée en Suisse, dont l'objectif est de développer les futurs traitements de référence pour soigner le cancer et les maladies infectieuses, a annoncé aujourd'hui avoir obtenu les droits de licence mondiaux de Novo Nordisk pour FT-3171, une petite molécule ciblant une nouvelle voie de réparation des dommages à l'ADN (DDR).

FT-3171, actuellement en développement préclinique, a été développé par Forma Therapeutics, une société qui a été acquise par Novo Nordisk en 2022. FT-3171 (Debio 0432) pourrait être déployé pour combattre plusieurs types de tumeurs dans des contextes sensibles et résistants aux inhibiteurs de la voie poly ADP ribose.

Cette nouvelle entrée dans le pipeline s'ajoutera au Debio 0123, un inhibiteur de WEE1, renforçant ainsi l'engagement de Debiopharm à améliorer la réponse au traitement des patients atteints de cancer et à surmonter la résistance aux thérapies actuelles. À travers des études translationnelles et éventuellement cliniques, Debiopharm s'engage à appliquer son expertise en matière d'inhibiteurs de la DDR pour faire progresser efficacement le développement de Debio 0432 dans le but ultime de produire une nouvelle thérapie répondant aux besoins non adressés des patients atteints de cancer.

"En 2017, Debiopharm a plongé dans le domaine des inhibiteurs de la DDR, d'abord grâce à son inhibiteur de WEE1, Debio 0123, et maintenant grâce à cet actif innovant. Nous sommes impatients d'établir les recherches nécessaires pour amener ce produit au stade clinique.", a expliqué **Angela Zubel, Chief Development Officer à Debiopharm.**

"Tirer parti du principe de létalité synthétique en inhibant les bonnes cibles de la voie DDR pour permettre la destruction des cellules tumorales est un domaine émergent qui mérite d'être exploré davantage, cette cible est complémentaire du pipeline de développement de Debiopharm, comme nos programmes ADC ou Debio 0123" a mentionné **Bertrand Ducrey, CEO de Debiopharm.** "Nous sommes ravis de cet accord de licence avec Forma Therapeutics et Novo Nordisk et de la révélation du potentiel de ce programme d'inhibiteur d'USP1."

À propos de la protéase 1 spécifique de l'ubiquitine (USP1)

La famille USP est l'une des plus grandes sous-familles de déubiquitinasés (DUB).¹ La protéase^[1] spécifique de l'ubiquitine (USP1), en particulier, est une enzyme localisée dans le noyau et un composant bien établi de la réparation de l'ADN, agissant à la fois dans la voie de l'anémie de Fanconi (sur FANCD2 et FANCD1) et dans la synthèse de l'ADN de translesion (TLS) sur le substrat PCNA (Proliferating Cell Nuclear Antigen). Elle catalyse la suppression de signaux spécifiques de monoubiquitine, est un régulateur critique de l'intégrité du génome et son dysfonctionnement joue un rôle clé dans l'initiation et la progression du cancer,^{[2]-[3]} ce qui explique pourquoi l'USP1 a récemment attiré une attention particulière en tant que cible du cancer. En outre, l'USP1 a récemment été identifiée comme un nouveau partenaire d'interaction létale synthétique avec la perte de BRCA1, ce qui justifie l'étude des inhibiteurs de l'USP1 dans les populations de patients actuellement traitées par des inhibiteurs de la PARP.^[4] Le potentiel de cette classe de nouveaux agents thérapeutiques pourrait toutefois être exploité dans d'autres contextes, à mesure que la compréhension de la biologie de l'USP1 progresse.^[5]

L'engagement de Debiopharm envers les patients

Debiopharm vise à développer des thérapies innovantes qui ciblent des besoins médicaux non satisfaits en oncologie et en infections bactériennes. En comblant le fossé entre les produits de découverte perturbateurs et la portée réelle pour les patients, nous identifions les composés et les technologies à fort potentiel pour l'octroi de licences, nous démontrons cliniquement leur sécurité et leur efficacité, puis nous sélectionnons de grands partenaires de commercialisation pharmaceutique pour maximiser l'accès des patients à l'échelle mondiale.

Pour plus d'informations, veuillez consulter le site www.debiopharm.com

Nous sommes sur Twitter. Suivez-nous @DebiopharmNews à <http://twitter.com/DebiopharmNews>

Références

[1] Xu, Xin et al. Inhibition of Ubiquitin Specific Protease 1 Sensitizes Colorectal Cancer Cells to DNA-Damaging Chemotherapeutics. *Frontiers in oncology* vol. 9 1406. 18 Dec. 2019, doi:10.3389/fonc.2019.01406

[2] Pal, Anupama et al. Emerging potential of therapeutic targeting of ubiquitin-specific proteases in the treatment of cancer. *Cancer research* vol. 74,18 (2014): 4955-66. doi:10.1158/0008-5472.CAN-14-1211

[3] [Kah Suan Lim](#), [Heng Li](#), [Emma A Roberts](#), [Emily F Gaudiano](#), [Connor Clairmont](#), [Larissa Alina Sambel](#), [Karthikeyan Ponninselvan](#), [Jessica C Liu](#), [Chunyu Yang](#), [David Kozono](#), [Kalindi Parmar](#), [Timur Yusufzai](#), [Ning Zheng](#), [Alan D D'Andrea](#). USP1 Is Required for Replication Fork Protection in BRCA1-Deficient Tumors Mol Cell 2018 Dec 20;72(6):925-941 DOI: [10.1016/j.molcel.2018.10.045](#)

[4] [Are CRISPR Screens Providing the Next Generation of Therapeutic Targets?](#)

Vazquez F, Sellers WR. Cancer Res. 2021 Dec 1;81(23):5806-5809. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-21-1784.

[5] USP1-trapping lesions as a source of DNA replication stress and genomic instability

[Kate E Coleman](#), [Yandong Yin](#), [Sarah Kit Leng Lui](#), [Sarah Keegan](#), [David Fenyo](#), [Duncan J Smith](#), [Eli Rothenberg](#), [Tony T Huang](#) Nat Commun. 2022 Apr 1;13(1):1740. DOI: [10.1038/s41467-022-29369-3](#)

Debiopharm Contact

Dawn Bonine
Head of Communications
dawn.bonine@debiopharm.com
Tel: +41 (0)21 321 01 11

Diese Meldung kann unter <https://www.presseportal.ch/fr/pm/100017821/100903688> abgerufen werden.