

Initieringsanalys

KANCERA AB

Kancera har sedan grundandet 2010 arbetat med utveckling av småmolekylära läkemedelskandidater för inflammationssjukdomar och cancer. Bolaget bedriver klinisk utveckling i hjärtinfarkt.

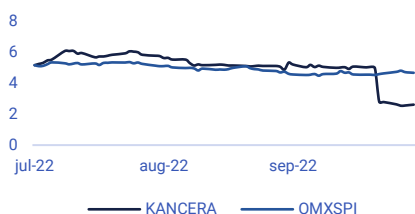
VD: Thomas Olin
SO: Erik Nerpin
www.kancera.com

Bloomberg: KAN:SS
Refinitiv Eikon: KANC.ST

Lista: Nasdaq OMX First North Premier

Aktie, senast: 2,6 SEK
Marknadsvärde: 143 MSEK

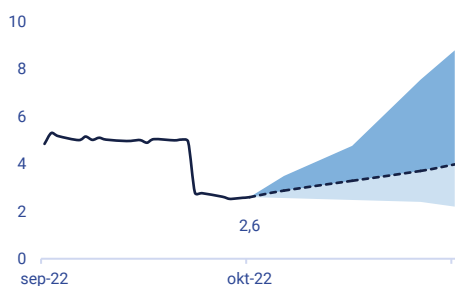
AKTIEUTVECKLING



| | 12M | YTD | 6M | 1M |
|----------------|-----|-----|-----|-----|
| Utveckling (%) | -71 | -58 | -58 | -50 |

Källa: S&P Capital IQ

VÄRDERINGSINTERVALL (SEK)



| | BEAR | BAS | BULL |
|------------------|------|-----|------|
| Aktiekurs (SEK) | 2,2 | 4,1 | 8,8 |
| Upp-/nedsida (%) | -15 | 58 | 238 |

Källa: S&P Capital IQ and Carlsquare prognoser

CARLSQUARE EQUITY RESEARCH

Niklas Elmhammer
Senior Equity Analyst

Herman Kuntscher
Associate Equity Analyst

Breddar kliniskt program

Carlsquare Equity Research inleder bevakning av Kancera. Vid ett positivt utfall i den pågående studien i hjärtinfarktpatienter (resultat väntas under första halvåret 2023) ser vi stor potential i aktien. Det är samtidigt en utmanande indikation för klinisk utveckling och vi välkomnar den aviserade breddningen av det kliniska programmet till cancer, som minskar beroendet av ett enskilt projekt. För att finansiera satsningen genomför Kancera en kapitalisering om upp till cirka 135 MSEK. Vi beräknar ett värderingsintervall om cirka två till nio SEK per aktie på omkring nio månaders sikt.

Utfall i första hjärtinfarktstudie väntas under H1 2023

Kanceras första studie i hjärtinfarktpatienter närmar sig slutskedet och beräknas vara fullrekryterad vid årsskiftet. Att studien i stort sett följer tidplanen ser vi som ett gott tecken. Studien är kontrollerad och även om urvalet är begränsat bör utfallet ge en fingervisning om effekt för viktiga kliniska parametrar som infarktstorlek och hjärtfunktion. Det saknas godkända behandlingar för denna indikation, en marknad som skulle kunna bli värd åtminstone en miljard dollar. Vi bedömer att externa kliniska resultat ger ett visst stöd för antiinflammatorisk behandling i samband med dagens standardbehandling (kärlutvidgning). Vi spår att toplinerresultat i Kanceras studie kan rapporteras mot slutet av första halvåret nästa år och dessa lär få en mycket stor betydelse för synen på bolagets fraktalkinhämmare.

Emission för ett breddat kliniskt program

Nyligen har Kancera aviserat att under nästa år inleda klinisk utveckling med fraktalkinprojektet i cancer. Fokus ligger på äggstockscancer och kombination med standardbehandling för att om möjligt överkomma resistens mot kemoterapi. Prekliniska studier visar att bolagets kandidat hämmar en mekanism för DNA-reparation vilket ger rational att kombinera med cellgiftsbehandling för att förbättra effekt. Vi ser en god potential i cancer och välkomnar att det kliniska programmet breddas. Kancera avser att driva cancerprogrammet till och med en klinisk konceptstudie (fas IIa) och för det ändamålet genomför bolaget en företrädesemission om cirka 90 MSEK till en emissionskurs om två kronor per aktie. Samtidigt emitteras teckningsoptioner som kan inbringa upp till cirka 45 MSEK när de löper ut i maj 2023.

Värdering och nyhetsflöde bör ge stöd till kursen

Vi bedömer att Kancera värderas lägre än liknande bolag. Med ett relativt konservativt antagande om sannolikhet till framgång i hjärtinfarkt, i linje med genomsnittligt historiskt utfall för liknande indikationer, ger vår värderingsmodell ett riskjusterat motiverat värde om drygt fyra SEK per aktie efter avskiljning av uniträtter och med full utspädning.

Vi tror att aktien kan flerdubblas om studien i hjärtinfarkt visar lovande resultat med en positiv trend i klinisk effekt på infarktstorlek och funktion. Vi ser i gengäld ytterligare fallhöjd i aktien om utfallet blir en besvikelse och inte ger stöd för vidare utveckling i hjärtinfarkt. Risken mildras i viss mån av att det kliniska programmet förväntas breddas till cancer. Breddningen ger också möjlighet till ett stödande nyhetsflöde de närmaste månaderna om och när Kancera får klartecken för en cancerstudie.

Nyckeltal (MSEK)

| | 2020 | 2021 | 2022P | 2023P | 2024P | 2025P |
|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Nettoomsättning | 2,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| Totala rörelseintäkter | 5,4 | 1,9 | 0,5 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| EBITDA | -38,4 | -44,9 | -53,1 | -59,2 | -42,5 | 171,5 |
| EBIT | -40,1 | -45,3 | -53,4 | -59,3 | -42,9 | 170,9 |
| EBT | -40,5 | -45,7 | -53,7 | -59,3 | -42,9 | 170,9 |
| Vinst p. aktie (SEK) | -1,3 | -0,9 | -0,9 | -0,5 | -0,4 | 1,5 |
| EV/Sales | 47,2x | NaN | NaN | NaN | 5,1x | 0,7x |
| EV/EBITDA | NM | NM | NM | NM | NM | 0,7x |
| EV/EBIT | NM | NM | NM | NM | NM | 0,7x |

Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Innehållsförteckning

| | |
|------------------------------------------------------|----|
| Investment case | 3 |
| Viktig milstolpe och breddning i sikte | 3 |
| Antaganden och prognoser | 5 |
| Värdering | 6 |
| Risker och utmaningar | 8 |
| | |
| Introduktion till bolaget | 9 |
| Om Kancera | 9 |
| Ledning, styrelse och ägarskap | 19 |
| Marknad och konkurrens | 21 |
| Mål att reducera inflammationsskador på hjärta | 21 |
| Botemedel för behandlingsresistens sökes | 23 |
| Sektorkollegor och företag i referensgruppen | 28 |
| | |
| Prognoser | 30 |
| Prognoser för intäkter och lönsamhet | 30 |
| | |
| Värdering | 35 |
| Breddat kliniskt program ger uppsida | 35 |
| | |
| Nyckeltal och räkenskaper | 37 |
| | |
| Friskrivning | 40 |

Investment case

Ett positivt utfall från den första fas II-studien i hjärtinfarkt kan leda till snabb uppvärdering för Kancera under nästa år, och vice versa. Förväntad start av en cancerstudie kan ge ett kursstödande nyhetsflöde innan dess. Den aviserade företrädesemissionen om cirka 90 MSEK ger trovärdighet åt strategin att bredda det kliniska programmet till onkologi. Vi beräknar ett värderingsintervall om cirka två till nio SEK per aktie på cirka nio månaders sikt. Vår riskjusterade värdering i base case uppgår till drygt fyra SEK per aktie efter full utspädning vilket vi bedömer stöds av en relativvärdering.

Viktig milstolpe och breddning i sikte

Kancera har sedan grundandet 2010 arbetat med utveckling av småmolekylära läkemedelskandidater för inflammationssjukdomar och cancer. Bolaget inledde klinisk utveckling med KAND567 2017 och sedan 2020 har prövningar pågått i patienter. Under 2021 inleddes en kontrollerad studie i ST-förhöjd hjärtinfarkt i patienter som genomgår kranskärlsutvidgning.

- **Betydande klinisk milstolpe stundar.** Vi bedömer att rekryteringen till fas II-studien i hjärtinfarkt fortskrider i stort sett planenligt (54 patienter i slutet av september). Kancera beräknar kunna inkludera den sista patienten kring årsskiftet. Planen är att presentera top-linerresultat under första halvåret 2023. Det utgör en mycket väsentlig milstolpe där vi förväntar oss att de första resultaten rörande klinisk effekt i denna patientgrupp kan presenteras.
- **Andra generationen fraktalkinhämmare närmar sig klinik.** KAND567 har i tidigare studier varit generellt säker och tolererbar men kräver hög dosering. Kancera har slutfört den prekliniska utvecklingen av kandidaten KAND145 som har förbättrade egenskaper med bland annat ett ökat upptag i tumörer. Förutom förbättrad formulering medför KAND145 även ett förlängt patentskydd om patentansökan godkänns, vilket torde underlätta diskussioner med potentiella partners.
- **Breddat kliniskt program stärker möjligheter.** Nyligen har Kancera meddelat att bolaget avser att inleda klinisk utveckling med fraktalkinprojektet i cancer under nästa år. Fokus ligger på äggstockscancer och kombination med standardbehandling. Givet att myndigheterna godkänner upplägget innebär det en välkommen breddning och accelerering av det kliniska programmet för fraktalkinhämmare.
- **God vetenskaplig och kommersiell rational i äggstockscancer.** Prekliniska resultat tyder på att Kanceras kandidat kan motverka tumörers resistens mot platinabaserade cellgifter genom att hindra DNA-reparation. Äggstockscancer är en utmanande indikation men framgången för PARP-hämmare som Astra Zenecas multiblockbuster Lynparza visar att blockad av DNA-reparation är en framkomlig väg. Det saknas i dagsläget adekvata behandlingar av platinumresistent äggstockscancer vilket understryker potentialen.
- **Emission för cancersatsning.** Kancera har aviserat en företrädesemission om cirka 90 MSEK med teckningsperiod 1 till 15 november och har därtill en relativt god finansiell ställning i utgångsläget samt begränsade fasta kostnader. Om emissionen blir tecknad i hög grad bedömer vi att Kancera får finansiell uthållighet att åtminstone nå avgörande milstolpar och genomföra klinisk utveckling till och med fas II i såväl äggstockscancer som hjärtinfarkt. Kancera bedömer själva att det garanterade beloppet (det vill säga 50 procent av företadesemissionen) är tillräckligt för att genomföra dessa båda studier.

Tänkt utvecklingsplan för Kancera

| | Upptäckt | Preklinisk PoC | Preklinisk tox | Fas I | Fas II | Fas III | NDA |
|---------|----------|----------------|----------------|-------|--------|---------|-----|
| KAND567 | → | | | | | | |
| KAND145 | → | | | 2023 | | | |
| PFKFB3 | → | | | | | | |
| ROR1 | → | | | | | | |

Källa: Carlsquare.

- Stor potential och risk i hjärtstudie.** Vi bedömer att Kancera värderas något lägre än liknande bolag. Vi räknar med att kommande topline-resultat i hjärtinfarkt kommer att få stor betydelse för synen på aktien och bolaget. I ett positivt scenario bedömer vi att kursen kan flerdubblas från dagens nivåer. Detta med hänsyn till att dagens värdering reflekterar låga förväntningar om chans till framgång, något som i sin tur till stor del förklaras av att indikationen historiskt varit utmanande för klinisk utveckling. Endast drygt 20 procent av alla fas II-studier är framgångsrika inom indikationen hjärtsjukdomar. I ett negativt scenario där utvecklingen inom hjärtinfarkt läggs ned ser vi däremot ytterligare fallhöjd, preliminärt till drygt två kronor per aktie.

Antaganden och prognoser

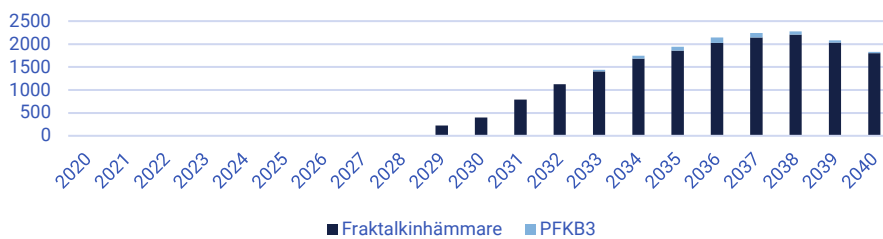
Siktat mot viktiga nischmarknader i stora indikationer

Kancera utvecklar läkemedelskandidater för allvarliga inflammationssjukdomar och cancer. Bolaget fokuserar på undermarknader där det helt eller delvis saknas effektiva läkemedelsbehandlingar. Även om det finns potentiell konkurrens under utveckling ser vi goda möjligheter för höga marknadsandelar.

Vi ser en försäljningspotential på omkring 1,2 miljarder USD för Kanceras portfölj med basis i indikationerna hjärtinfarkt, äggstockscancer och rektalcancer. Än så länge saknas dock evidens för klinisk effekt i dessa indikationer vilket försvårar en bedömning av utsikterna.

Givet att de planerade studierna i ett eller båda av de kliniska programmen blir framgångsrika ser vi möjligheten att de interna projekten kan utlicensieras på några års sikt. I vårt basscenario räknar vi med att det kan ske från 2024 och att Kancera då erhåller inledande intäkter i form av upfrontbetalning. Vi kalkylerar med möjliga licensaffärer med ett värde om upp till mellan 200 och 700 MUSD baserat på en jämförelse med liknande externa projekt. Vi antar att bolagets framtida intäkter framför allt kommer att utgöras av royalties från licensavtal. Nedan illustreras förväntade royaltyintäkter från försäljning.

Estimerade royaltyintäkter (MSEK) (icke riskjusterade)

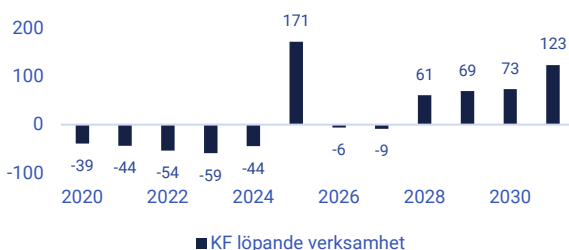


Källa: Carlsquare prognoser

Ökad klinisk aktivitet driver kostnader

Kancera har en slimmad organisation och låga fasta kostnader. Bolagets ambition är att vidareutveckla och bredda det kliniska programmet från nästa år, något som innebär ökade kostnader. Vi räknar dock med att verksamheten är tillräckligt finansierad för att nå viktiga milstolpar det kommande året. Den aviserade företädesemissionen bör ge Kancera finansiellt utrymme att vidareutveckla de kliniska programmen till och med fas II. Om dessa studier är framgångsrika räknar vi med förbättrade förutsättningar för finansiering alternativt partnersamarbeten.

Kassaflöde löpande verksamhet (MSEK), riskjusterat



Källa: Bolagsinformation and Carlsquare prognoser

Riskjusterade nettointäkter (MSEK)



Källa: Carlsquare prognoser

Värdering

Fas II-resultat och start av cancerstudie värdedrivare

Vi beräknar ett rörelsevärde på cirka 290 MSEK. Vår värderingsmodell bygger på att Kancera kan hitta partners för såväl fraktalkinhämmarna som PFKFB3 efter framgångsrik utveckling. Vi har räknat med full utspädning från den nyligen of-fentliggjorda företrädesemissionen inklusive teckningsoptioner. Sammantaget blir det riskjusterade motiverade värdet drygt fyra SEK per aktie i vårt basscenario (efter full utspädning).

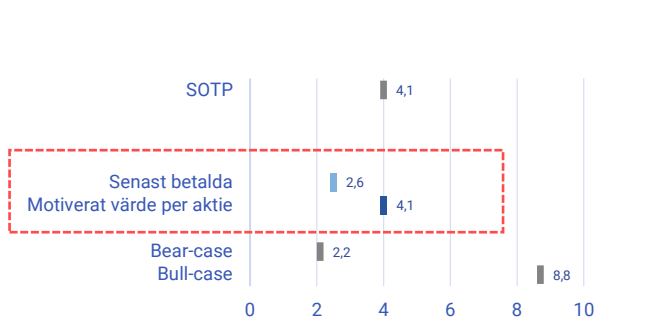
Vårt bullscenario på cirka nio SEK penslar in att Fas IIa i hjärtinfarkt slutförs med lovande resultat och att vi därmed kan höjer LOA till 27 procent från tio procent. Kliniska studier i cancer med fraktalkinhämmare inleds dessutom som planerat. I ett försiktigt Bear-scenarioräknar vi med att resultaten i hjärtinfarkt blir nedslående och sätter värdet till noll för denna indikation. Vi antar att kliniska studier i cancer inleds enligt plan. Vi beräknar ett värde om drygt två SEK per aktie efter utspädning.

Sammanställning Sum-of-the-parts-värdering, basscenario, MSEK

| Projekt | Indikation | LOA*, % | Royalty, % | Peak Sales, MUSD | Lansering | rNPV, MSEK |
|---------------------------------------|-----------------|---------|------------|------------------|-----------|------------|
| KAND567 | STEMI | 10 | 25 | 470 | 2029 | 227 |
| KAND145 | Äggstockscancer | 7 | 20 | 550 | 2031 | 163 |
| Övriga | Rektalcancer | 3 | 5 | 230 | 2033 | 37 |
| Teknologivärde före skatt | | | | | | 436 |
| Overhead och skatter | | | | | | -141 |
| EV | | | | | | 287 |
| Nettokassa (22'Q3P) | | | | | | 67 |
| Motiverat värde | | | | | | 363 |
| Antal aktier | | | | | | 56,1 |
| Per aktie, SEK | | | | | | 6,3 |
| Antagen finansiering | | | | | | 121 |
| Aktieägarvärde efter finansiering | | | | | | 476 |
| Antal aktier efter utspädning | | | | | | 116,0 |
| Motiverat värde per aktie, SEK | | | | | | 4,1 |

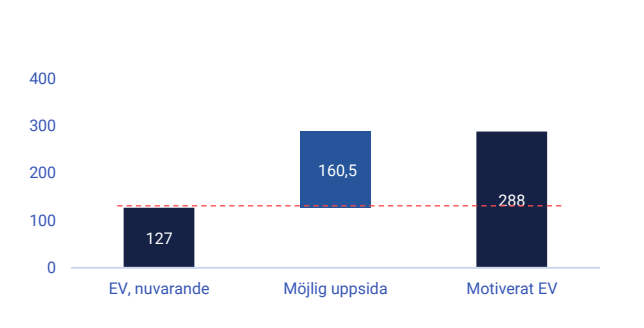
Källa: Carlsquare *LOA: Sannolikhet till lansering

Motiverat värde inom ett intervall, SEK



Källa: Carlsquare prognoser

Visualisering marknadsvärde, basscenario (MSEK)



Källa: Carlsquare prognoser

Relativvärdering

Referensgruppen nedan utgör en heterogen grupp där vi tagit hänsyn till indikation, verkningsmekanism och klinisk utveckling för att hitta någorlunda relevanta jämförelseobjekt. Värderingen är tydligt kopplad till utvecklingsfas och även extern validering i form av partnersamarbeten och ägarbild. Jämförelsen indikerar att Kancera värderas lägre än liknande bolag. Sannolikt pressas värderingen,

åtminstone i det korta perspektivet, av den nyligen aviserade företrädesemissionen. Relativvärderingen ger visst stöd åt vår projektvärderingsmodell baserad på riskjusterade prognostiserade kassaflöden, enligt vår bedömning.

Värdering referensgrupp (MSEK)

| Bolag | EV (MSEK) | Fas |
|--------------------------------------|------------|-----|
| Medivir AB (publ) | 306 | 1 |
| Modus Therapeutics Holding AB (publ) | 23 | 1 |
| Cantargia AB (publ) | 276 | 2 |
| Active Biotech AB (publ) | 248 | 2 |
| Faron Pharmaceuticals Oy | 1 292 | 2 |
| Quantum Genomics Société Anonyme | 1 224 | 3 |
| Median | 291 | |
| Kancera* | 127 | |

Källa: S&P Capital IQ. * Antaget att Kanceras företrädesemission blir fulltecknad.

Risker och utmaningar

Utmanande indikationer

Cancer och hjärtkärlsjukdomar tillhör de mest utmanande områdena inom klinisk utveckling med en relativt sett låg sannolikhet för framgång. Kliniska studier inom hjärtkärlsjukdomar är omfattande. Det krävs sannolikt att Kancera ingår samarbete med en större partner om samarbete för att kunna genomföra en eventuell fas III-studie. Även om det finns evidens för biologisk effekt i människor för Kanceras fraktalkinhämmare är det inte säkert att det kommer att gå att översätta i en relevant klinisk effekt i patientgrupper med akut hjärtinfarkt eller avancerad cancer.

Finansiering för klinisk utveckling

Kancera har aviserat en företrädesemission för att finansiera kliniska studier i onkologi (äggstockscancer). Det är en förutsättning för att utveckla projektportföljen i önskad takt. Det finns en risk att emissionen inte blir fullteknad. Därtill kan Kancera tvingas att förlita sig på garantier som oftast är kortsiktiga investorer. I ett positivt scenario kan framtida finansiering ske via aktieemissioner pris-satta till en högre värdering än i dagsläget, alternativt genom att en större partner tar ansvar för vidareutvecklingen i ett licensieringsavtal.

Konkurrens

Det finns ett tydligt medicinskt behov av behandlingar för att förbättra utfall vid kärlutvidgning vid akut hjärtinfarkt. Även om Kancera är ledande vad gäller fraktalkinblockerare finns det externa projekt i pipeline med andra verkningsmekanismer som kommit längre i den kliniska utvecklingen än KAND567.

Inom cancer råder det hög klinisk aktivitet (exempelvis pågick 4 700 kliniska studier inom immunonkologi under 2021). Många bolag och läkemedelskandidater konkurrerar om resurser och att rekrytera patienter till kliniska studier.

Introduktion till bolaget

Kancera utvecklar småmolekylära behandlingar för cancer och inflammatoriska sjukdomar. Småmolekyler har viktiga fördelar som gör att de kan kombineras med andra behandlingar. Bolaget är ledande inom fraktalkinhämmare, ett nytt koncept för att blockera skadliga inflammationssignaler. Bolaget är i klinisk utveckling i hjärtinfarkt där toplineresultat från en fas II-studie väntas under nästa år. Nyligen har Kancera beslutat att inleda klinisk utveckling i cancer.

Om Kancera

Kancera är ett forskningsföretag i klinisk fas som utvecklar nya småmolekylära behandlingar mot svår inflammation och cancersjukdomar. Fokus ligger på nya behandlingskoncept som går ut på att blockera skadliga inflammationssignaler vid hjärtkärlsjukdomar samt, inom cancerbehandling, hämma tumörcellers metabolism och förmåga att reparera DNA-skador. Dessa egenskaper talar för att bolagets läkemedelskandidater också har goda möjligheter som tillägg till dagens standardbehandling för cancerpatienter. Kanceras mest framskridna projekt är inom behandling av hjärtinfarkt och bolaget förväntar sig att en fas II-studie som bedrivs i Storbritannien kommer att vara färdigrekryterad kring årsskiftet. Bolagets målsättning är att under första halvåret nästa år inleda en klinisk studie i patienter med äggstockscancer.

Bolagets ledande projekt har sitt ursprung hos de externa utvecklarna Astra Zeneca och Sprint Bioscience. Kancera har samarbetat eller samarbetar i preklinisk och klinisk utveckling med ledande forskare inom respektive specialområde på bland annat Freeman universitetssjukhus i Newcastle, Storbritannien, samt Karolinska Institutet.

Pipeline Kancera

| Projekt | Mål | Indikation | Fas |
|---------|--------------------|------------|------------|
| KAND567 | Fraktalkinreceptor | STEMI | II |
| KAND145 | Fraktalkinreceptor | Onkologi | Preklinisk |
| PFKFB3 | PFKFB3 | Onkologi | Preklinisk |
| ROR1 | ROR1 | Onkologi | Preklinisk |

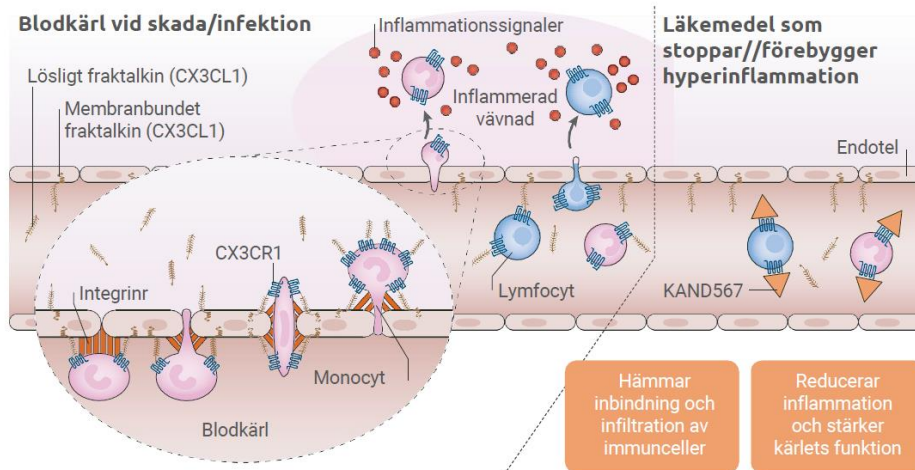
Källa: Kancera

Ledande inom nytt immunologiskt behandlingskoncept

Vi bedömer att Kancera är ledande inom läkemedelsutveckling med det så kallade fraktalkinsystemet som behandlingsmål. Fraktalkin är en immunreglerande faktor, så kallad kemokin, som styr viktiga funktioner hos immunceller.

Läkemedelskandidaten KAND567 blockerar receptorer (som kallas CX3CR1) för denna kemokin. Sådana receptorer uttrycks på immunceller (T-celler, NK-celler) och glatta muskelceller. Genom att binda till dessa receptorer underlättar fraktalkin för cirkulerande immunceller att kunna tränga igenom blodkärlens väggar och in i vävnad. Det finns även andra molekylsystem som integriner och selektiner som har en liknande roll. Fraktalkin finns både i lösform och i endotelet (blodkärlens insida). I det senare fallet återfinns fraktalkinet på "stjälkar" av mucin (ett vanligt protein i endotelet) som är fästade på blodkärlsväggarna och som kan fånga in celler som bär på specifika receptorer. Nivåerna av fraktalkinmolekyler och CX3CR1-receptorer har visats vara förhöjda i flera inflammatoriska sjukdomar, i cancer och i kroniska smärttillstånd.

Verkningsmekanism för KAND567



Källa: Kancera. Immunceller ("Lymfocyter och Monocyter") invaderar vävnader via blodkärl genom att receptorer ("CX3CR1") på immuncellernas yta binder till det immunreglerande proteinet fraktalkin på kärlväggens yta. Därmed kan immuncellen passera genom kärlväggen. KAND567 blockerar receptorerna på immuncellen och hämmar därmed denna invasionsprocess. Syftet är att stoppa eller förebygga skadliga inflammationsprocesser vid exempelvis hjärtinfarkt där immunceller är "bovar i dramat"

Fraktalkin bidrar till hjärtskador vid infarkt

Forskning har visat att CX3CR1-receptorer är förknippade med åderförkalkning och att de är överuttryckta i kärnplack (Low, S., et al, " VHH antibody targeting the chemokine receptor CX3CR1 inhibits progression of Atherosclerosis", *MABS*, 2020). Forskare vid Newcastle University har i retrospektiva studier av omkring 1 400 hjärtinfarktpatienter funnit att lymfopeni (låga värden av vita blodkroppar i blodet) efter kärlutvidgning var förknippat med sämre överlevnad. En hypotes är att de förändrade blodvärdena beror på att immuncellerna hos dessa patienter migrerat till hjärtmuskulatur med hjälp av fraktalkinsystemet och där bidragit till inflammation och ischemi/reperfusionsskador.

Hjärtinfarkt behandlas med kirurgi/kärlutvidgning, eller läkemedel/trombolys, för att åstadkomma reperfusion, det vill säga återställande av blodflöde i eller runt artärer efter den blockad som orsakat hjärtinfarkten. Paradoxalt nog kan skada på vävnad (exempelvis hjärtats muskulatur) som uppstått som följd av ischemi (strykt blod- och syretillförsel) förvärras när blodflödet återställs. Detta som en följd av bland annat inflammatorisk reaktion. I en mindre prospektiv studie visades att patienter med tydligast tecken på sådana reperfusionsskador hade en större nedgång i T-celler än övriga och att denna nedgång i sin tur var positivt korrelerad med uttryck av fraktalkinreceptorer. Ischemiskador efter kärlutvidgning kan svara för upp till 50 procent av infarktens storlek, enligt djurstudier. Trots det har studier visat att kärlutvidgning ändå har fördelar jämfört med trombolys när det gäller mortalitet och morbiditet vid svår hjärtinfarkt. Det understryker samtidigt ett behov av att förbättra dagens behandlingsmetoder.

Om teorin ovan stämmer borde färre fraktalkinaktiverade immunceller i vävnader i gengäld minska risken för skadlig inflammation. Genom att blockera fraktalkin-systemet minskar KAND567 dessa immuncellers förmåga att tränga in i vävnader från blodcirkulationen.

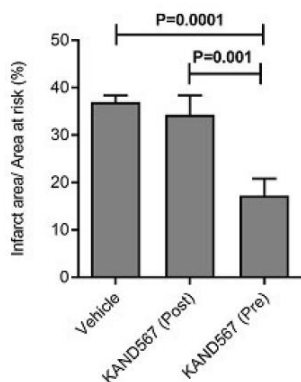
KAND567 är en allosterisk modulator för fraktalkinreceptorn, det vill säga den påverkar CX3CR1 genom att binda till en annan del av receptorn jämfört med den naturliga liganden fraktalkin. Syftet är att blockera fraktalkinsystemet "uppströms" i ett tidigt skede samtidigt som bindningen i teorin möjliggör ett relativt sett brett terapeutiskt fönster jämfört med starkare antagonister.

Resultat i hjärtinfarktsmodell uppmärksammade på internationell konferens

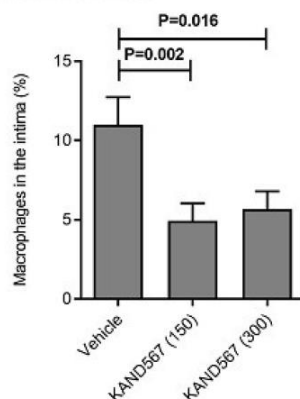
Prekliniska resultat rörande KAND567 i en modell för hjärtinfarkt och åderförkalkning har visat att KAND567 minskar infiltration av immunceller i hjärtat och reducerar storleken på infarkten med upp till 50 procent i råttor. Resultaten har bland annat presenterats på European Society of Cardiology (ESC) Congress 2019.

Prekliniska resultat för KAND567 ger stöd åt hjärtskyddande effekt

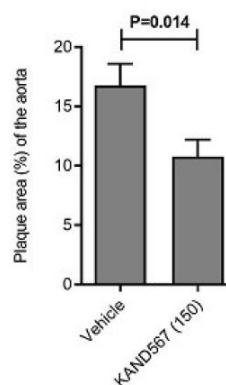
A. KAND567 reduced infarct/ risk area in the rat heart after ischemia reperfusion



B. KAND567 reduced macrophage infiltration in the intima in the thoracic arch in the mouse atherogenesis study



C. KAND567 reduced the lesion area in the aorta in the mouse atherogenesis study

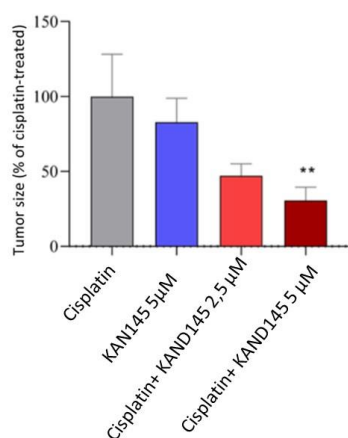


Källa: Abdelmoaty, S. et al, "KAND567, the first selective small molecule CX3CR1 antagonist in clinical development, mediates anti-inflammatory cardioprotective effects in rodent models of atherosclerosis and myocardial infarction, abstract ESC 2019.

Fraktalkin i cancer

Verkningsmekanismen för fraktalkin och fraktalkinhämmare ser delvis annorlunda ut i cancer jämfört med inflammatoriska sjukdomar och hjärtinfarkt. Hypotesen är att fraktalkinreceptorn har en viktig roll i DNA-reparation, via en specifik signalväg som benämns Fanconi Anemi (FA). FA reparerar så kallade DNA-crosslinking-skador vilket är den typ av skador som platinabaserade cellgifter åsamkar cancerceller. Genom att blockera fraktalkinreceptorn hämmas denna signalväg och därmed reparationsprocessen. Det minskar i sin tur cancercellers resistens mot exempelvis platinabaserade cellgifter. Verkningsmekanismen stöds av att personer som saknar FA gener har dålig förmåga att reparera DNA-skador och är känsliga för cellgifter. I en in vitro-modell med cancercellinjer har forskare visat att Kanceras fraktalkinhämmare förbättrar responsen vid behandling med platinabaserade cellgifter. Kancera har även meddelat lovande in vivo-resultat dels i en zebrafiskmodell, dels i en musmodell där behandlingsresistenta tumörer implanterats. I försöken har Kanceras fraktalkinblockerare KAND145 i kombination med platinumbaserad cytostatika minskat tumörvolymen.

KAND145 återställer anti-tumöreffekt i modell för platinumresistent cancer



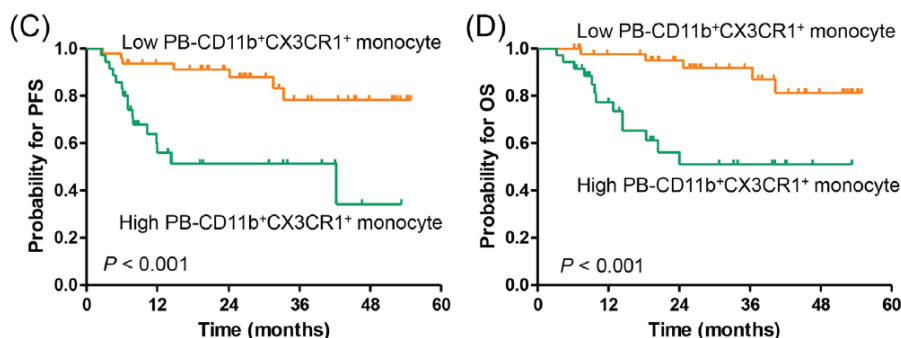
Källa: Kancera

Fraktalkin kan ha flera roller i att driva cancersjukdom

Det finns också en hel del extern forskning som pekar på att fraktalkin har en roll i flera cancerformer genom att underlätta att tumörer sprider sig till omgivande vävnad, genom att gynna att tumörer bildar nya blodkärl och genom att verka immunosupprimerande i tumörmikromiljön.

En prospektiv koreansk studie i lymfom (89 deltagare) visade att patienter med ett högt uttryck av CX3CR1-receptorer (cirka fyrtio procent av patienterna) uppvisade sämre överlevnad vid behandling med standardbehandlingen R-CHOP än patienter med lågt uttryck (Yhim, H., et al., "The prognostic significance of CD11b+CX3CR1+ monocytes in patients with newly diagnosed diffuse large B-cell lymphoma", *Oncotarget*, 2017).

Lymfompatienter med högt uttryck av fraktalkinreceptorer (grön linje) har sämre överlevnad vid standardbehandling



Källa: Yhim et al (2017). PFS = Progressionsfri överlevnad. OS = "Overall Survival" dvs total överlevnad

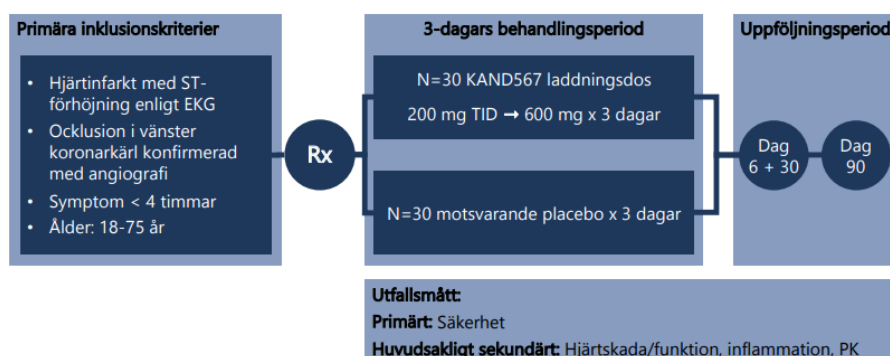
Nyligen har Kancera även rapporterat om positiva prekliniska resultat i studier på celler från patienter med Kronisk Lymfatisk Leukemi. I dessa studier som utförts i samarbete med Karolinska Institutet observerades ökad celledöd hos leukemiceller vid behandling med Kanceras fraktalkinblockerare. Studierna visar att det sker genom blockad av cancerassocierade immunceller (monocyter) som bidrar till att stimulera leukemicellernas tillväxt. Det indikerar en potential för fraktalkinblockerare att förbättra effekt för standardbehandling.

Klinisk utveckling pågår i hjärtinfarkt

För närvarande pågår fas IIa-studien FRACTAL med totalt 60 patienter som har drabbats av hjärtinfarkt i hjärtmuskelnns främre vägg (STEMI). Enligt den uppdaterade tidplanen beräknas den sista patienten inkluderas kring årsskiftet 2022/23, och topline-data kunna presenteras fyra till sex månader därefter. I slutet av september uppgav Kancera att 54 patienter hade rekryterats. Det talar enligt vår bedömning för att studien håller planerad takt. Kancera uppgav samtidigt att prövarna planerar för att ta in ytterligare tio patienter då kompletta provtagningar inte har kunnat samlas in för alla patienter. Vi ser positivt på ansträngningarna att säkerställa studiekvaliteten. Det finns ett flertal exempel på att studiekvalitet har varit en utmaning i klinisk utveckling under pandemin, kanske speciellt när det gäller uppföljningar. Vi vet inte om utökningen av studien är tecken på större problem med studien men en god rekryteringstakt ser vi trots allt som ett gott tecken.

Studien är placebokontrollerad (1:1). Målsättningen med studien är i första hand säkerhet och tolererbarhet vid intravenös behandling med en bolusdos om 134 mg under sex timmar följt av peroral behandling (en tablett om 200 mg var åttonde timme under tre dagar).

Studieupplägg hjärtinfarktstudie



Figur 4. Så är Kanceras kliniska fas IIa-studie upplagd i hjärtinfarkt. Design: Randomiserad dubbelblind 2-arms parallellgruppstudie.

Källa: Kancera

Som referens visade en fas Ib-studie i 17 personer att intravenös tillförsel av KAND567 under sex timmar tolererades väl. Vid längre tids infusion har inflammation i blodkärlen observerats.

Även peroral administrering har generellt tolererats väl. Under 2020 till 2021 genomfördes en studie i Covid-patienter varav 15 fick KAND567 250 mg två gånger per dag i sju dagar. Enligt top-lineresultat tolererades denna dos väl och inga behandlingsrelaterade säkerhetssignaler kunde identifieras. I en fas I multipeldosstudie var behandlingen väl tolererad vid doser upp till 1000 mg per dag (2 x 500 mg). Vid högre doser förekom dosbegränsande toxicitet i form av kliniskt relevant, men övergående, påverkan på levervärden.

Sammantaget ska KAND567 administreras i förhållandevis höga doser men under kort tid. Då liknande dosering och behandlingstid redan har undersökts talar det för att även den pågående studien kommer att visa åtminstone acceptabel tolerabilitet. Dock har ännu inte kombinationen av intravenös och peroral behandling undersökts i människa och som i all läkemedelsutveckling är det inte säkert att alla säkerhetsproblem uppdagas redan under de inledande studierna i människa.

Fraktalkin bidrar till ökad överlevnad för makrofager. Hämning av fraktalkinsystemet torde därför teoretiskt leda till en viss nedsättning av immunförsvaret. Hittills finns det dock inga rapporter om svåra biverkningar i kliniska studier. En brasklapp är att vi inte känner till bakgrunden till att ett samarbete mellan Ablynx och Boehringer Ingelheim rörande fraktalkinreceptorblockerare, som det förefaller, lades ned efter en fas I-studie.

Utfall kommer att särskådas för trender i effekt

Sekundära målsättningar i hjärtinfarktstudien är biologiska och kliniska effektmått som aktiverade T-celler, inflammationsmarkörer som CRP och effektmått som bedöms utifrån bilddiagnostik som infarktstorlek och hjärtfunktion. Vi bedömer att studien, då den är relativt sett liten, troligen har för låg statistisk styrka för att skillnaderna mellan grupperna ska vara statistiskt signifikanta. Vi tror dock sammantaget att resultatet kommer att tolkas positivt om vi ser en tydlig positiv och relevant trend i kliniska effektmått, och vice versa. Att åstadkomma en minskning av infarktstorlek är av största vikt då det finns en tydlig koppling till mortalitet.

I Covid-19-studien var den primära målsättningen att utreda effekten på syresättning (ROX-index) och andning i patienter med SARS-Cov-2-infektion. Enligt top-line-resultat var det ingen skillnad vad gäller graden av lungskador, mätt med CT-scan, eller syreupptagningsförmåga. Inga resultat vad gäller effekten på inflammationsmarkörer som CRP eller cytokiner har kommunicerats. Studien var liten och det var en obalans mellan studiearmarna vad avser inflammationsstatus till nackdel för KAND567. Enligt Kancera uppmättes emellertid en effekt i form av en signifikant minskad aktivering av immunceller som bar på markören CD163. Det har ännu inte publicerats några detaljerade resultat vilket i kombination med det begränsade urvalet sammantaget gör att vi har svårt att dra några slutsatser för exempelvis hjärtinfarktsprojektet vad gäller chans till framgång.

Externa studier ger ett visst stöd för antiinflammatoriska behandlingar

Såvitt vi känner till har ingen annan fraktalkinblockerare utvärderats i hjärtinfarkt. Det har dock gjorts studier med ett antal biologiska antiinflammatoriska behandlingar med varierande effektmått.

- Ett exempel är **anakinra** som är en IL-1-receptorantagonist som marknadsförs av SOBI. I en fas II-studie i STEMI var den systemiska inflammationsreponen signifikant lägre i den aktiva armen och behandling med anakinra gav även signifikant lägre risk för död eller ny infarkt under tolv månaders uppföljning. Däremot påvisades ingen skillnad i påverkan på hjärtfunktion jämfört med placebo.
- Antikroppen **tocilizumab** (anti-IL6) har också utvärderats som antiinflammatorisk behandling i STEMI. I en placebokontrollerad studie i 200 patienter observerades en statistiskt signifikant fördel för tocilizumab avseende "myocardial salvage index", ett mått på relativ infarktstorlek. Den kliniska betydelsen av skillnaden bedömdes emellertid som osäker och inte heller i denna studie uppmättes någon påverkan på hjärtfunktion jämfört med kontroll.

Sammantaget bedömer vi att de externa studierna ovan ger ett stöd för att antiinflammatorisk behandling kan mildra omfattning av hjärtinfarkt och minska risk för död eller ny infarkt åtminstone på kort sikt. Dock är påverkan på hjärtfunktion fortfarande ett frågetecken.

I en eventuell fas III-studie gissar vi att minskning av mortalitet eller hjärtsvikt kommer att vara den föredragna primära målsättningen från myndigheter. Förutom att kraven på klinisk effekt är höga (troligen krävs omkring 30 procent relativ

minskning) är det också nödvändigt med stora studier med tusentals patienter för att påvisa statistisk signifikans.

Klinisk utveckling i cancer

Kancera har aviserat att bolaget planer att inleda den kliniska utvecklingen i cancer med två parallella studier: En fas Ib/IIa där KAND567 utvärderas i cancerpatienter och en fas Ia där systerkandidaten KAND145 utvärderas i friska frivilliga. Syftet med upplägget är att snabba upp utvecklingen för KAND145 som är den föredragna kandidaten inom cancer.

Kancera ska utvärdera KAND567 i patienter som fått återfall vid behandling med platinumbaserad cytostatika. Det är ett förhållandevis brett inklusionskriterium. En utmaning är att det troligen finns en tveksamhet att ge platinumbaserad behandling på nytt efter resistens, särskilt om det finns alternativ. Vi utgår dock ifrån att det blir svårt sjuka patienter som genomgått flera behandlingslinjer som i praktiken är aktuella eftersom dessa rekommenderas att delta i kliniska studier enligt rådande riktlinjer. Patienterna kommer att behandlas med en kombination av platinumbaserad cellgiftsbehandling och KAND567. Studieprogrammet kommer att inledas med en doseskalering tätt följd av en fas IIa-del som en potentiell konceptstudie i cancer.

Upplägget gör det relevant att jämföra med standardbehandling som är kemoterapi (paclitaxel, topotecan eller PLD) med eller utan tillägg med bevacizumab. I kliniska studier har dessa behandlingar uppvisat en objektiv respons om tolv till 30 procent och en progressionsfri överlevnad på tre till sju månader (bättre utfall med bevacizumab). Då bevacizumab även är indikerad som adjuvant behandling begränsar det emellertid andelen patienter som kan behandlas med denna anti-kropp i senare linjer.

KAND567 och KAND145

Skillnaderna mellan KAND145 och KAND567 förefaller vara små men betydelsefulla. Enligt prospektet 2021 har '145 egenskaper som underlättar formulering av en löslig och stabil produkt för såväl peroral som intravenös behandling. Det underlättar att ge hög dos exempelvis i en mindre kapsel. Det uppges att aktivering av läkemedlet sker genom en process där '567 frisätts från '145. Det talar för att för praktiska ändamål kan KAND145 betraktas som en förbättrad formulering av KAND567. Exempel på egenskaper som Kancera hoppas kunna förbättra är minskad levertoxicitet och ett ökat upptag (i tumörer). Andra positiva effekter med en ny formulering är ett potentiellt förlängt patentskydd till 2038, och möjlighet till prisdifferentiering.

Preklinisk portfölj

Utöver fraktalkinprojektet har Kancera tre prekliniska projekt:

- En hämmare av **ROR-1**, en tillväxtfaktor som både finns på och i cancerceller och som är ett behandlingsmål för att omprogrammera cancerceller till celdöd. Utvecklingen sker i samarbete med fristående akademiska forskargrupper.
- **HDAC6**-projektet avser en småmolekylär hämmare av HDAC6, ett enzym som styr hur cellens inre fibrer fungerar. I tumörer förefaller HDAC6 förbättra förmågan att invadera omgivande frisk vävnad. Kancera vidmakthåller patentansökan för den mest lovande kemiska serien.

Av de prekliniska projekten är det emellertid **PFKFB3** som är prioriterat. Kancera har valt ut KAND757 som läkemedelskandidat för preklinisk utveckling. Under 2021 omprövade Kancera ett tidigare beslut att avveckla projektet. Omsvängningen kom i ljuset av nya studier (in vitro och in vivo (toxicitet)) vid University

Medical Center Göttingen som pekade på tumördödande effekt på rektalcancer-tumörer.

KAND757 är en småmolekylär hämmare av ett enzym kallat PFKFB3. Forskning har visat att cancerceller använder upp till 200 gånger så mycket socker som friska celler i sin ämnesomsättning. PFKFB3-enzymet fungerar här som en gaspedal i omsättningen av socker till energi.

Verkningsmekanismen är att genom en specifik hämning av PFKFB3-enzymet strypa cancercellers ämnesomsättning och göra de mer känsliga för cell- och strålterapi. Bolagets hypotes är även att hämning av enzymet minskar förmågan för cellerna att reparera så kallade dubbel-strängsbrott i DNA, vilket är verkningsmekanismen vid strålbehandling av tumörer.

Kancera har i samarbete med Professor Thomas Helledays forskargrupp vid Sci-LifeLab tidigare genomfört studier som bekräftar att KAND757 försvagar cancer-cellen genom att blockera PFKFB3. I en senare studie publicerad i *Nature Communications* har det även påvisats att KAND757 hämmar cancercellens förmåga att återhämta sig från DNA-skador efter strålbehandling utan att friska cellers förmåga att reparera skadat DNA hämmas. Detta ger stöd åt den andra typen av verkningsmekanism.

Kancera avser att utvärdera effekt i ett större tumörprovsmaterial och även utveckla en lämplig teknik för lokal tillförsel till tumören. På ett övergripande plan påminner projektet en del om KAND145 och har därtill till synes dubbla verkningsmekanismer i cancer.

Historik

Kancera har sina rötter i iNovacia AB, ett konsultföretag inom tidig utveckling av småmolekylära läkemedelskandidater som knoppades av från Biovitrum år 2006. Forskningen bidrog till att flera läkemedelskandidater kunde utvecklas, bland annat det projekt som sedermera ledde till leukemibehandlingen Idhifa som marknadsförs av Bristol Myers Squibb. Under 2008 togs beslutet att påbörja egen läkemedelsutveckling. År 2010 bildades Kancera AB genom att iNovacia slogs samman med verksamhet vid Karolinska Institutets cancerforskningscentrum, med hjälp av en grupp privata investerare. Bolagsbildningen skedde genom en apport av två cancerläkemedelsprojekt, ROR- och PFKFB3-projekten. Kancera listades på First North 2011 till en pre money-värdering om cirka 67 miljoner kronor. iNovacia avvecklades under 2013 då externa intäkter inte motiverade vidare verksamhet.

2014 påbörjades utveckling av HDAC6-hämmaren. År 2015 slöts ett avtal med Acturum Life Sciences AB om att utveckla projektet AZD8797 (immunologiska sjukdomar med fraktalkin som behandlingsmål) för bukspottkörtelcancer. Året därefter förvärvades hela projektet mot betalning i egna akter (totalt sex miljoner). 2017 inleddes klinisk utveckling av fraktalkinhämmaren KAND567 i friska frivilliga. Vid en strategisk översyn år 2018 beslöt Kancera att fokusera på KAND567 och nedprioritera utvecklingen av den prekliniska portföljen. Inte desto mindre sålde Kancera samma år en option till det tyska läkemedelsbolaget Grünenthal att licensiera delar av HDAC6-projektet för upp till cirka 33 MEUR i milstolpsbetalningar plus royalties på framtida försäljning (optionen utnyttjades emellertid inte och HDAC6-projektet återlämnades). 2019 intensifierades satsningen på fraktalkinområdet då en ny kandidat togs fram samtidigt som en ny klinisk studie med intravenös administrering av KAND567 inleddes med målet att förbereda för en fas II-studie i hjärtinfarktpatienter.

Pandemin som inleddes under 2020 medförde ett kraftigt ökat intresse för antiinflammatoriska behandlingar och KAND567 utvärderades i en fas II-studie i Covid-19-patienter som tagits in i intensivvården. Studien var liten och ingen klinisk effekt kunde påvisas men behandlingen orsakade inga allvarliga biverkningar och proverna observerade en positiv biologisk effekt på immunceller. Under fjärde kvartalet 2021 startade en klinisk studie i hjärtinfarktpatienter vid Freeman Hospital och James Cook Hospital i Storbritannien.

Emission för cancersatsning

Per den 30 juni hade Kancera cirka 82 MSEK i kassan. För att finansiera den kliniska satsningen på fraktalkinhämmare i cancer genomför Kancera en företrädesemission om cirka 90 MSEK. Samtidigt emitteras upp till omkring 15 miljoner teckningsoptioner (TO6) som kan inbringa upp till 45 MSEK vid full teckning (teckningsperiod maj 2023).

Syftet är framför allt att finansiera en planerad fas IIa studie i äggstockscancer. Kancera har inte kommunicerat studieupplägget. Vi bedömer emellertid att Kancera, om emissionen blir fulltecknad, kommer att ha nödvändig finansiering för att genomföra planerad klinisk utveckling. En stor del av emissionslikviden ska också användas för tillverkning av läkemedelsprodukt.

Totalt kan upp till knappt 60 miljoner aktier emitteras jämfört med den befintliga stocken på omkring 56 miljoner. Det svaga marknadsklimatet har troligen bidragit till den stora rabatten i företrädesemissionen (emissionskurs två kronor jämfört med aktuell aktiekurs om cirka fem kronor innan offentliggörande). Den synen stöds av andra finansieringsrundor på senare tid. Företrädesemissionen är garanterad till 50 procent.

Aktie- och värderingsutveckling

Kancera har i likhet med andra bioteknikbolag i tidig utvecklingsfas haft en svängig kursutveckling, sannolikt delvis hänförbart till ett återkommande finansieringsbehov. Större kursuppgångar har främst kommit i samband med framsteg i utvecklingen av den ledande kandidaten KAND567. Aktien gynnades av ett stort intresse under pandemin då denna kandidat utvärderades som möjlig behandling av akut Covid-19. Andelen utländska investerare ökade då tydligt.

Kancera, aktieutveckling (SEK)



Källa: S&P Capital IQ och Carlsquare

Ledning, styrelse och ägarskap

Erfaren organisation

Kancera är en liten organisation med i dagsläget sjuanställda, alla med lång erfarenhet av forskning, klinisk utveckling eller affärsutveckling. Bolagets forskningsverksamhet skalades ner betydligt år 2018 när Kancera valde att fokusera på den kliniska utvecklingen. Den nya inriktningen understryks av att ledningen de senaste åren har stärkts med personer ansvariga för klinisk utveckling och affärsutveckling.

Ledning



Thomas Olin har varit VD och suttit i styrelsen sedan bolaget grundades 2010. Han är fil.dr. i fysiologi och M.Sc. i biologi, kemi och geovetenskap. Han har en bakgrund från forsknings- och affärsutvecklingsledningen på Biovitrum. Thomas var ansvarig för avknoppningen av iNovacia från Biovitrum. Han har även omfattande erfarenhet av licensiering av läkemedelsutvecklingsprojekt. Han äger 232 008 aktier.



Peter Selin är Vice VD med ansvar för affärsutveckling och partnerskap och tillträdde 2022. Peter har tidigare haft olika seniora positioner inom både affärsutveckling och operativ verksamhet inom Vivesto, Inceptua och SOBI. Peter äger 15 000 aktier.



Martin Norin är Chief Operating Officer sedan 2013. Tekn.dr. i biokemi och M.Sc. i kemi från Kungliga Tekniska Högskolan i Stockholm. 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. Martin äger 10 899 aktier.



Torbjörn Lundström är sedan 2020 Chief Medical Officer. Han är läkare med kardiologi och internmedicin som kliniska specialiteter. Torbjörn Lundström kommer närmast från en position som Global Clinical Lead, AstraZeneca R&D. Han har 20 års erfarenhet av klinisk utveckling av produkter i främst avancerad utvecklingsfas inom kardiovaskulära och metabola sjukdomar.

Källa: Bolagsinformation

Styrelse

Flera ledamöter har suttit i styrelsen sedan bolaget grundades. Styrelsen kännetecknas av gedigen medicinsk kompetens inom såväl cancerforskning som kardiologi. Det saknas en stor extern ägare i ägarbilden och i styrelsen, vilket generellt annars kan ses som en fördel för andra externa ägare och minoritetsaktieägare.

Styrelse



Erik Nerpin är bolagets styrelseordförande och har suttit i styrelsen sedan 2010. Nerpin är advokat och ägare av Advokatfirman Nerpin. Nerpins advokatverksamhet är fokuserad på börsrätt, bolagsrätt och corporate governance. Han är även styrelseordförande för Diamyd Medical AB och Blasieholmen Investment Group AB och styrelseledamot i Niccocino Holding AB och Effnetplattformen AB. Nerpin äger 109 100 aktier.



Håkan Mellstedt är Professor i onkologisk bioterapi vid Karolinska Institutet sedan 1999. 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. Professor Mellstedt har publicerat 375 vetenskapliga artiklar och 140 översiktsartiklar. Han äger 201 760 aktier.



Charlotte Edenius har mer än 20 års erfarenhet från ledande befattningar inom läkemedelsindustrin, bland annat som Executive Vice President, FoU, Medivir och som Senior Vice President och Forskningschef, Orexo. Hon äger 2 395 aktier och sitter i styrelsen sedan 2016.



Professor **Carl-Henrik Heldin** var mellan 1986–2017 chef för Ludwig-institutet för Cancerforskning i Uppsala och är sedan 1992 professor i molekylär cellbiologi vid Uppsala universitet. Han är ordförande i styrelserna för Nobelstiftelsen (sedan 2013), Science for Life Laboratory (sedan 2015) och EMBL-noden Molekylär Infektionsbiologi (sedan 2009). Han äger drygt 46 000 aktier.

Källa: Bolagsinformation

De största ägarna

Ägandet är spritt och Kancera har över 18 000 aktieägare. Styrelse och ledning äger tillsammans 1,3 procent av bolaget. Frånvaron av starka ägare i ett utvecklingsbolag kan ses som en möjlig nackdel. Det är emellertid vanligt att större institutioner eller specialistinvestorer väljer att investera i bioteknikföretag genom riktade emissioner efter att lovande kliniska resultat har presenterats.

De tio största aktieägarna

| Ägare | Andel av kapital | Andel av röster | Verifierat |
|----------------------------|------------------|-----------------|------------|
| Avanza Pension | 8,8% | 8,8% | 2022-09-28 |
| Sydbank A/S, W8IMY | 2,7% | 2,7% | 2022-09-30 |
| Nordnet Pensionsförsäkring | 1,9% | 1,9% | 2022-09-28 |
| Swedbank Försäkring | 1,1% | 1,1% | 2022-09-28 |
| Charlotte Rapp Hamrén | 0,8% | 0,8% | 2022-09-28 |
| Fredrik Rapp med familj | 0,8% | 0,8% | 2022-09-28 |
| Susanne Rapp Nilsson | 0,8% | 0,8% | 2022-09-28 |
| JGM Invest AB | 0,7% | 0,7% | 2022-09-28 |
| Anders Tamsen | 0,7% | 0,7% | 2022-09-28 |
| Brunnby Rör Aktiebolag | 0,6% | 0,6% | 2022-09-28 |

Källa: Holdings.se

Kancera går att jämföra med andra läkemedelsbolag på First North vad det gäller likviditet och ägarförhållanden. Vid en analys av alla läkemedelsbolag noterade på First North så sticker nämligen bolaget ut med en relativt hög likviditet. I term av volym som en procentandel av börsvärdet ligger Kancera i snitt 387 procent över median när man kollar på alla bolag över tidshorisonterna 1 vecka, 1, 2, 3, 6 månader samt 1 år. Vid den treåriga horisonten omsattes bolaget 19 gånger mer än median. Detta skulle kunna förklaras av den stora andelen utländska investerare som gick in under pandemiåren 2020 till 2021. Om man i stället sorterar efter onkologibolag på samma börs så blir likviditeten inte lika imponerande vid jämförelse, men även här ligger bolaget i snitt 52 procent över median.

Denna jämförelsevis goda likviditet skulle delvis kunna förklaras av den stora andelen aktier tillgänglig för investerare. Kancera ligger högst bland jämförbara onkologiföretag när det kommer till "free float" med en andel om 99 procent medan övriga i snitt ligger på 74 procent.

Marknad och konkurrens

Kranskärlsutvidgning (PCI) är standardbehandling vid akut hjärtinfarkt men ingreppet är förknippat med ökade infarktskador när blodflödet återställs. Antioxidanter och antiinflammatoriska behandlingar utvärderas som motmedel, men inget läkemedel är ännu godkänt för denna indikation. Studier visar att ett högt uttryck av fraktalkin och fraktalkinreceptorer är förknippade med ett sämre utfall i hjärtinfarkt vilket ger rational för Kanceras kandidater. Inom äggstockscancer är en stor andel patienter platinumresistenta och saknar effektiv behandling. Antikroppskonjugat och nya kombinationer av befintliga läkemedel är möjliga vägar framåt men troligen inte för alla patienter.

Mål att reducera inflammationsskador på hjärta

Hög dödlighet och skadefrekvens från hjärtinfarkt

Hjärtkärlsjukdomar är den främsta dödsorsaken globalt och hjärtinfarkt är ett akut syndrom när förkalkningar (plack) i något av hjärtats kranskärl brister och den efterföljande koaguleringen bildar en propp som blockerar kärlet. Detta leder i sin tur till att hjärtmuskelceller skadas till följd av syrebrist och skadan blir allvarligare ju längre blodflödet till hjärtmuskulaturen är hindrat. Enbart i Sverige drabbas omkring 24 300 personer årligen av hjärtinfarkt (Källa: Socialstyrelsen, År 2019). I USA estimeras 805 000 fall per år varav odiagnostiserade tysta hjärtinfarkter beräknas uppgå till 170 000. I västvärlden är incidensen av hjärtinfarkter sjunkande. Socialstyrelsen uppger att 5 200 avled av akut hjärtinfarkt i Sverige medan mortaliteten i USA var 104 300. Vi vet inte anledningen till det relativt sett sämre utfallet i Sverige men en äldre befolkning kan vara en bidragande faktor.

Akut koronärt syndrom (AKS) är ett samlingsnamn för kranskärlssjukdomar som instabil angina pectoris, hjärtinfarkt med ST-höjning (STEMI, Q-vågsinfarkt) och hjärtinfarkt utan ST-höjning (NSTEMI). Med ST-höjning avses ett anormalt utseende på EKG. Ungefär trettio procent av AKS är hjärtinfarkter med ST-höjning vilket är den indikation som Kanceras KAND567 för närvarande utvärderas för.

Symtom på ischemi (syrebrist) är dova smärtor i centrala bröstet som strömmar ut till vänster arm eller andra atypiska smärtor i exempelvis buk. För diagnos används EKG och (om möjligt) kranskärlsröntgen.

Prognosen är i hög grad beroende på vilken artär som är blockerad. Vid majoriteten av alla dödsfall har vänster kranskärls främre nedåstigande gren (LAD) påverkats. Studier tyder på att LAD, eller mer extensiv lokalisering av hjärtinfarkten, utgör drygt hälften av STEMI-fallen.

Patienter med akut ST-förhöjd hjärtinfarkt ska genomgå PCI-behandling (Percutaneous Coronary Intervention), det vill säga kranskärlsutvidgning med eller utan en efterföljande stentning. Stentning innebär att ett metallnät förs in som håller kärlet öppet för att förebygga nya förträngningar på samma plats. I USA genomförs 480 000 PCI-behandlingar årligen. Baserat på denna statistik och en fransk studie antar vi att PCI utförs i ungefär 80 procent av fallen. Alternativ behandling i form av trombolys ges i första hand om transporttiden till kranskärlssjukvård är mer än två timmar. Mortaliteten på sjukhus vid STEMI var 6,4 procent, således inträffar de flesta dödsfallen utanför sjukhusen.

Hjärtsvikt efter hjärtinfarkt svårbehandlad komplikation

Behandling av hjärtinfarkt kompliceras av förloppet där flera skeenden ökar risken för hjärtsvikt. Vid kranskärlblockering påbörjas inom några timmar ischemiskt orsakad död i hjärtmuskelceller. Cellskada och celledöd utlöser frisättning av pro-inflammatoriska cytokiner, infiltration av neutrofiler och mobilisering av monocytter från mjälten. Öppning av den tilltäppta kransartären med

kranskärlsutvidgning förbättrar visserligen återhämtning av den skadade hjärtmuskulaturen, men leder på kort sikt till en explosion av oxidativ stress och ytterligare celledöd. Även efter reperfusion kvarstår blockering i form av mikrovaskulär obstruktion (MVO), orsakad av trombos, plackskräp och endotelskador, i upp till 50 procent av fallen. Under efterföljande dagar driver inflammation ytterligare infarktexpansion. Cahill (2017)

Reparation av den skadade vänstra kammaren kännetecknas av aktivering av fibroblaster till myofibroblaster, som deponerar kollagenmatris som leder till ärrbildning. Ombyggnad av den skadade vänstra ventrikeln sker därefter under veckor till månader, men hjärtfunktionen är nedsatt under tiden och därför aktiveras system som upprätthåller blodtryck genom vasokonstriktion och vätskeretention. Dessa mekanismer är initialt kompenserande men blir med tiden skadliga för hjärtmuskulatur och hjärtfunktionen kan påverkas ytterligare negativt.

Antiinflammatoriska behandlingar har inte nått ända fram

Marknaden för läkemedel för behandlingar av hjärtsjukdomar domineras av blodtryckssänkande, blodförtunnande och blodfettssänkande läkemedel. Inflammatoriska processer anses ha en roll i att accelerera sjukdomsförloppet och antiinflammatoriska behandlingar har därför utretts som kompletterande terapier till exempelvis blodförtunnande medel och statiner (kolesterolsänkare). Inga behandlingar av denna typ har ännu nått marknaden. Resultaten från den stora CANTOS-studien, där antikroppsbehandlingen canakinumab gavs som behandling för att förebygga återkommande hjärtinfarkt, ingav visst hopp och gav nytt bränsle åt liknande satsningar. Novartis lämnade in en ansökan om godkännande 2018 för canakinumab men den godtogs dock inte av FDA. Sannolikt var åtminstone en stötesten att effekten inte var tillräckligt stark.

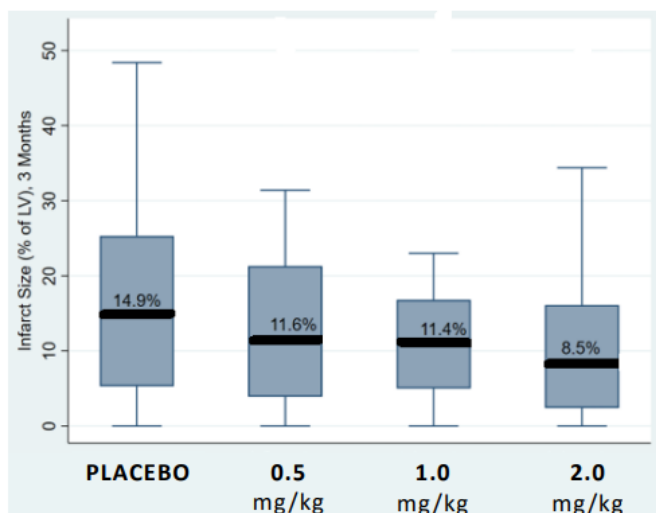
Antioxidant tydlig konkurrent i pipeline

Blodförtunnande behandling ges i upp till tolv månader efter kranskärlsutvidgning. Såvitt vi känner till finns det dock ännu inget godkänt läkemedel specifikt indikerat för hjärtinfarkt efter PCI och som riktar sig mot att förebygga skador orsakade av reperfusion eller inflammation.

Som vi tidigare nämnt har antiinflammatoriska läkemedel godkända för andra indikationer, som anakinra och tocilizumab, utvärderats i kliniska studier för behandling av STEMI. Det har dock varit prövarinitierade studier och det är osäkert om vidare utveckling kommer att genomföras. Det svenska bolaget Athera Biotechnologies genomförde en fas II-studie i hjärtinfarktpatienter med förhöjt ST med antikroppen ATH3G10 som binder till oxiderade fosfolipider. Syftet är en antiinflammatorisk verkan. Vi kan inte hitta några detaljerade resultat från ovan nämnda studie men bolaget uppger att utvecklingen har lagts ned med hänvisning till att behandlingen gav upphov till oväntat hög immunogenicitet.

FDY-5301 är en formulering av natriumjodid som syftar till att reducera reaktiva syreradikaler för att minska skador på skelett och hjärta vid hjärtinfarkt. I en fas II-studie (n=120) observerades en positiv trend i effekt där infarktstorlek var lägre och hjärtfunktion bättre jämfört med kontrollgruppen (placebo) tre månader efter behandling. Dock ska det påpekas att det var en jämförelsevis låg andel av patienter (34 procent) med hjärtinfarkt lokaliserad till LAD i urvalet vilket annars är en betydande riskfaktor. Nyligen har utvecklaren Faraday Pharmaceuticals inlett en fas III-studie med målsättning att rekrytera 2 300 patienter.

Antiradikalen FDY-5301 minskar infarktstorlek vs placebo



Källa: Adlam, A. et al, "A Randomized, Double-Blind, Dose Ranging Clinical Trial Of Intravenous FDY-5301 In Acute STEMI Patients Undergoing Primary PCI", Presentation AHA December 2019

Nedan har vi sammanställt konkurrentlandskapet. Vi har även inkluderat fraktal-kinblockerare som inte specifikt undersökts i hjärtinfarkt.

Översikt urval av konkurrentprojekt och resultat i hjärtinfarkt

| Projekt | Nuvarande fas | Verkningsmekanism | Dosering | Säkerhet | Överlevnad | Infarkt | Funktion |
|-------------|---------------|------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------|------------------|--------------|--------------|
| KAND567 | II | Block fraktalkinreceptor | 134 mg + 600 mg/dag 3d | <1000 mg/dag Likartad som kontroll | Studie pågår | Studie pågår | Studie pågår |
| FDY-5301 | III | Anti-peroxidant Block fraktalkinreceptor (nanokropp) | 1-2 mg/kg singeldos | Okänd | Ingen uppgift | Pos. trend | Pos. trend |
| BI-655088 | I | Block fraktalkinreceptor (mAb) | Okänd | Okänd | Ej testat | Ej testat | Ej testat |
| E6011 | II | Block fraktalkinreceptor (mAb) | 100-400 mg varannan vecka | Generellt tolererbar Immunogenicitet | Ej testat | Ej testat | Ej testat |
| ATH3G10 | Avslutad | Anti-oxPL (mAb) | Okänd | Okänd | Okänd | Okänd | Okänd |
| Tocilizumab | II | IL-6 antikropp | 280 mg singeldos | Ökad kolesterol | Kunde inte mätas | Signifikant | Nej |
| Anakinra | II | IL-1R antagonist | 100-200 mg/dag 2v | Väl tolererad | Signifikant | Ej testat | Nej |

Källa: Bolagsinformation

Bland andra fraktalkinblockerare kan nämnas BI 655088 som är en nano-antikropp som blockerar fraktalkinreceptorn som utvecklats av Ablynx och Boehringer Ingelheim (B-I). Prekliniska resultat visade på en plackminskande effekt i en musmodell för åderförkalkning. Kandidaten har utvärderats i en fas I-studie. Vi kan inte spåra några publicerade resultat och projektet verkar inte längre ingå i B-I:s officiella pipeline.

Antikroppsbehandlingen E6011 (utvecklas av Eisai) som riktar sig direkt mot fraktalkin undersöks i autoimmuna sjukdomar. Tidiga kliniska studier har visat på lovande effekt i patienter med ledgångsreumatism som inte svarar på standardbehandling. Behandlingen var generellt tolererbar vilket även skulle kunna tolkas som positivt för KAND567.

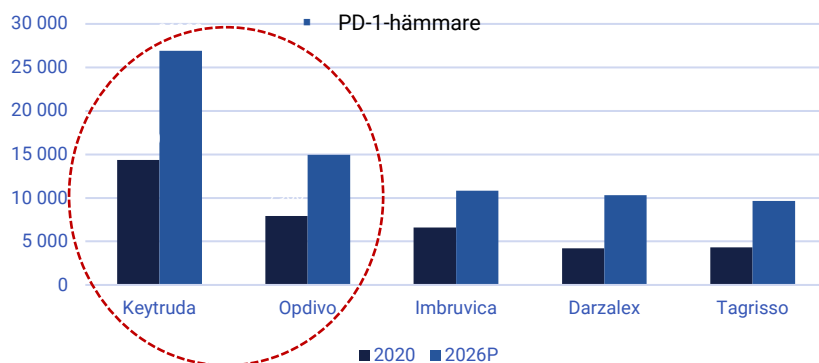
Botemedel för behandlingsresistens sökes

Småmolekylära cancerbehandlingar hävdar sig väl

Det är ingen överdrift att hävda att immunonkologi har svarat för det viktigaste genombrottet för cancerbehandling, och kanske även för läkemedelsområdet i

stort, under det senaste årtiondet. Försäljning av immunonkologiska läkemedel växer med i genomsnitt 20 procent per år och väntas uppgå till 100 miljarder USD år 2026 (Källa: Evaluate Pharma). Det har ökat fokus på (främst antikroppsbase-
rade) biologiska behandlingar inom onkologi. Enligt Informa pågick nästan 4 700 kliniska prövningar i immunonkologi i juli 2021.

De bäst säljande cancerbehandlingarna 2026P (miljoner USD)



Källa: Evaluate Pharma World Preview 2021

Inte desto mindre röner småmolekylära behandlingar stora framgångar. En mycket viktig grupp är kinashämmare, som riktar sig mot proteinkinaser. Dessa är katalysatorer för fosforylering, dvs reaktioner som aktiverar t.ex. enzymer. Proteinkinaser är ofta överaktiverade i cancer. Det finns ett 60-tal godkända cancerbehandlingar som bygger på kinashämmare. Exempel på läkemedel är Imbruvica (ibrutinib) i blodcancer och Ibrance (palbociclib) i bröstcancer.

En av de främsta fördelarna med antikroppar framför små molekyler är den höga sannolikheten att lyckas med att utveckla selektiva läkemedel mot biologiska mål av intresse. Detta begränsar bland annat risken för oönskade effekter "utanför målet". Antikroppar har dock samtidigt viktiga begränsningar då infusion är mindre praktiskt än oralt intag av småmolekyler. Ännu viktigare är att immunrelaterade biverkningar (irAE) har förekommit hos mer än 57 procent av patienterna som behandlats med antikroppar av typen checkpointhämmare (CTLA4 eller PD1/PDL1). Svåra biverkningar med av grad 3 eller högre har dokumenterats hos mellan 10 och 27 procent av behandlade. Den långa halveringstiden gör det svårt att undvika irAEs från antikroppar genom finjustering av dosering, detta då det kan ta 1–2 månader efter avslutad dosering innan symtomen försvinner. Förmedicinering med kortikosteroider och andra immunmodulerande medel för att hantera toxiska effekter kan bidra till ytterligare komplikationer. Kort halveringstid möjliggör en mer exakt kalibrering av behandlingar baserade på småmolekyler (Källa: Offringa, R., et al "The expanding role for small molecules in immuno-oncology", *Nature Reviews Drug Discovery*, 2022). Till skillnad från gängse antikroppar kan småmolekylära behandlingar också riktas mot mål inne i celler.

Kanceras kandidater inom cancer är småmolekylära men svåra att sätta in i ett specifikt fack. De är som nämnts kemokinreceptorhämmare och såvitt vi känner till finns det bara ett småmolekylärt läkemedel av denna typ som är godkänt inom cancer (Plerixafor).

Läkemedelsresistens utmaning inom äggstockscancer

Enligt National Cancer Institute diagnostiseras omkring 20 000 nya fall per år av äggstockscancer i USA och globalt ligger incidensen över 300 000 (Globocan). Tyvärr är denna cancerform svår att upptäcka i tidigt stadium och i omkring 60 procent av fallen är canceren vid diagnos redan spridd till andra delar av kroppen

som exempelvis lever eller lungor. Kirurgi är standardbehandling även för patienter med spridd cancer för att minska tumörbördan. En stor andel av patienterna får platinabaserad cellgiftsbehandling. Bevacizumab (Avastin) är en så kallad rikttad antikroppsbehandling som hämmar tumörers förmåga att bilda blodkärl och är ett vanligt tillägg till cellgifter.

Beroende på behandlingssvar brukar cancer indelas i platinumkänslig (återfall inom sex månader efter behandling), platinumresistent (återfall inom sex månader) eller platinumrefraktär (inget behandlingssvar) sjukdom. Prognosen är sämre för platinaresistent/refraktär cancer jämfört med platinakänslig, med omkring hälften så lång medianöverlevnad vid standardbehandling (16 månader jämfört med 33).

PARP-hämmare driver marknaden

Den främsta innovationen på området under de senaste tio åren är PARP-hämmare. Det är en klass av läkemedel för cancerbehandling som hämmar enzymer av poly-ADP-ribose polymerase (PARP)-familjen. Dessa enzymer har en roll i att reparera DNA. I synnerhet tumörer med mutationer av typen BRCA 1 och 2 är beroende av PARP för att reparera DNA och undkomma celledöd. BRCA 1 och 2 ("bröstcancer 1 och 2") är visserligen fruktade mutationer då de är förknippade med en väsentligt ökad risk för att utveckla cancer men i gengäld blir tumörer med dessa mutationer sårbara för PARP-hämmare. PARP-hämmare är utformade för att tränga in i cellen och konkurrera ut coenzymet NAD+ varefter PARP-aktivitet avstannar och reparation inte längre sker.

BRCA 1 och 2 mutationer har betraktats som ovanliga och svarar för 10 till 15 procent av alla bröst- och äggstockscancerfall om man räknar genetiska mutationer. Det har dock visat sig att somatiska mutationer är mer vanliga och att PARP-hämmare har effekt även i en större patientgrupp.

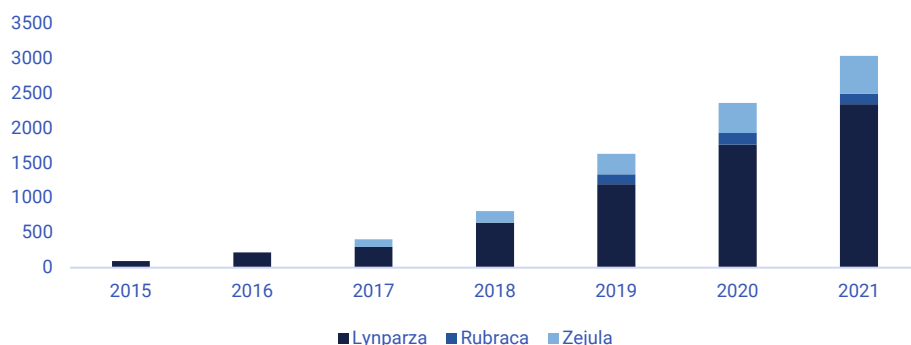
Den bäst säljande PARP-hämmaren olaparib (Lynparza) ges som underhållsbehandling efter cellgifter till platinakänsliga patienter med BRCA-mutation i första linjen och i andra linjens behandling (också platinakänsliga efter cellgiftsbehandling) oavsett mutation. Niraparib (Zejula) har en ännu bredare indikation i första linjen som underhållsbehandling oavsett mutation.

Stor patientgrupp saknar effektiva behandlingar

PARP-hämmarna har medfört en tydligt förbättrad progressionsfri överlevnad i synnerhet för patienter med BRCA-mutation. Effekten på total överlevnad är oklar men det är samtidigt ett svårt mått då det påverkas av senare linjers behandlingar. Det medicinska behovet av effektivare behandlingar för platinumresistent cancer, där PARP-hämmare inte är indikerade, är dock alltfjämt stort.

Marknaden för PARP-hämmare uppgår till omkring tre miljarder USD (2021). Förutom äggstockscancer är denna typ av behandling även indikerad för adjuvant (BRCA+/HER2-) och spridd bröstcancer och prostatacancer.

Försäljning PARP-hämmare (MUSD)



Källa: Bolagsdata

Immunoterapier av typen checkpointhämmare, som varit så framgångsrika i exempelvis melanom, lungcancer och njurcancer, har inte rönt några framgångar i äggstockscancer. En fas III-studie visade att det inte fanns några fördelar med att lägga till atezolizumab (Tecentriq) till standardbehandling i första linjen.

Antikropps-konjugat knackar på dörren för godkännande

Exempel på nya behandlingar i pipeline är Mirvetuximab Soravtansine, ett antikropps-konjugat riktat mot Folatreceptor alpha (FR α) som ofta uttrycks i äggstockscancer. Till antikroppen kopplas cytostatika. Utvecklaren ImmunoGen har sökt godkännande enligt ett accelerated approval-förfarande baserat på en relativt liten (n=106), icke-randomiserad studie som monoterapi i patienter som fått upp till tre behandlingslinjer och som är platinumresistenta. Den primära målsättningen var objektiv respons och i studien uppnåddes 32 procent. PDUFA-datum är satt till den 28 november 2022.

Mirvetuximab undersöks även som en kombinationsbehandling i andra behandlingslinjer. För att bli aktuell för behandling kommer det sannolikt krävas att tumörbiopsier från patienten testas positivt för ett högt uttryck av FR α . Omkring 40 procent är FR α -positiva. En speciell omständighet är att mirvetuximab redan genomfört en fas III-studie där den primära målsättningen – förbättrad progressionsfri överlevnad jämfört med cellgifter – inte uppnåddes. Dock var sekundära målsättningar positiva och enligt prövarna påverkades sannolikt utfallet av bristande screeningmetoder och ett felaktigt urval av patienter.

Allmänt sett finns det goda möjligheter för accelererat godkännande inom onkologi som behandling för avancerad cancer för patienter med begränsade behandlingsalternativ. Brasklappen är att det för detta förfarande av allt att döma krävs att KAND145 kan uppvisa kliniskt relevant effekt som monoterapi. Det är svårbedömt eftersom prekliniska försök indikerar att bäst effekt uppnås vid kombinationsbehandling med platinumbaserad cytostatika. Fas Ib-studien kan dock komma att ge viktig vägledning om eventuella möjligheter som monoterapi.

Rektalcancer

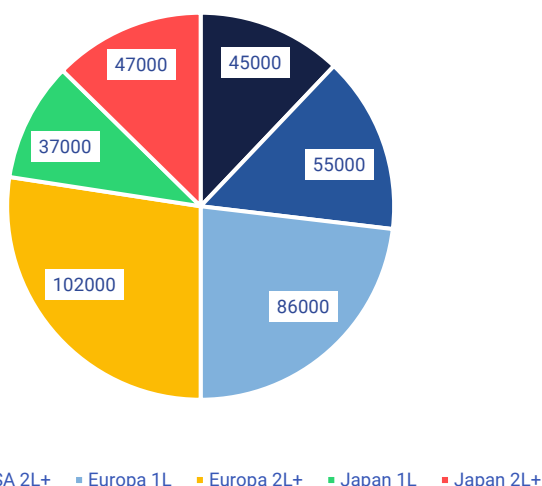
Kolorektalcancer är en av de vanligaste cancersjukdomarna. I USA diagnostiseras 151 000 nya fall per år. Cellgiftsbehandlingar som FOLFOX eller FOLFIRI används oftast som adjuvant behandling efter kirurgi eller vid avancerad cancer, men målstyrda behandlingar som angiogeneshämmaren bevacizumab används också ofta i kombinationsterapier.

Som nämnts ovan uppger Kancera att bolaget ser en möjlighet för PFKFB3 som kombination med strålterapi i rektalcancer. Strålterapi används före kirurgi

(neoadjuvant) för att underlätta operation och ibland efter kirurgi för att förebygga återfall. Strålterapi är vanligare för rektalcancer än koloncancer. Rektalcancer utgör ungefär 30 procent av kolorektalcancer. Baserat på statistik från Svenska Kolorektalcancerregistret uppskattar vi att ett patientantal motsvarande 30 procent av alla cancerfall (incidens) får preoperativ strålbehandling. En kombinationsbehandling med neoadjuvant strålterapi i rektalcancer skulle alltså grovt beräknat kunna adressera upp till ungefär tio procent av alla kolorektalcancerpatienter.

Det är förmodligen utmanande att införliva en ny läkemedelsbehandling i riktlinjerna för neoadjuvant cancer. Det kommer sannolikt att krävas ganska stora och långa studier för att påvisa en möjlig överlevnadsfördel i denna patientgrupp som har en betydligt bättre prognos än de fall som får spridd cancer. Ett alternativ är att bedriva utveckling i mer avancerad cancer. Marknaden för spridd kolorektalcancer är visserligen mer konkurrensutsatt men jämförelsevis stor och med en kortare utvecklingsväg. Det förutsätter ett annat upplägg, t ex som kombination med cellgifter eller målstyrda läkemedel.

Marknad för spridd kolorektalcancer (läkemedelsbehandlade patienter)



Källa: Isofol Medical/Global Data, Carlsquare

Affärsutveckling

Kanceras affärsmodell bygger på försäljning eller utlicensiering av läkemedelsprojekt till internationell läkemedelsindustri. Det är svårt att spåra exempel på licensaffärer som är relevanta för indikationen hjärtinfarkt. Vårt begränsade urval tyder på ett referensvärde om upp till omkring 200 MUSD.

Urval av licensaffärer inom hjärtkärlområdet

| Licensgivare | Partner | Projekt | Fas | Värde (MUSD) | Upfront (MUSD) | Royalties | Datum |
|---------------|-----------|-----------------------------|-----|--------------|----------------|------------|--------|
| Idorsia | Janssen | Endotelinreceptorantagonist | II | 230 | 230 | 20-35% | Dec-17 |
| Inotek | Genentech | PARP-hämmare/INO-1001 | I | 200 | 0 | Ja, okända | Jul-06 |
| Median | | | | 215 | 115 | | |

Källa: Bolagsinformation.

På cancerområdet bedömer vi att det är rimligt att använda PARP-hämmare som referenser. De är i likhet med Kanceras fraktalkinhämmare små molekyler som påverkar signalvägar för DNA-reparation. PARP-hämmare har fått sitt genombrott i ovarial cancer och bröstcancer. Därutöver anses PARP-1-enzymet även ha en

roll i att förvärva förloppet vid exempelvis stroke och hjärtinfarkt. Det kan noteras att PARP-hämmaren talazoparib har utvärderats som hjärtinfarktsbehandling för STEMI-patienter som fått kärlutvidgning.

Inotek licensierade 2006 ut sin PARP-hämmare till Genentech i en licensaffär värd upp till USD 625m. Av dessa var USD 200m relaterade till möjliga milstolpar från utveckling inom hjärtkärlområdet.

Urval av licensaffärer, PARP-hämmare

| Licensgivare | Partner | Projekt | Fas | Värde (MUSD) | Upfront (MUSD) | Royalties | Datum |
|------------------|------------|-----------------------|-----|--------------|----------------|-------------------|--------|
| Nerviano Medical | Merck KgaA | PARP1-hämmare | I | Saknas | 65 | Ospec | Sep-22 |
| Tesaro | Janssen | PARP-hämmare | III | 500 | 35 | Ospec | Apr-16 |
| BioMarin | Medivation | talazoparib | III | 570 | 410 | Mid-Single digits | Aug-15 |
| Inotek | Genentech | PARP-hämmare/INO-1001 | I | 425 | 20 | Ospec | Jul-06 |
| Median | | | | 500 | 50 | | |

Källa: Bolagsinformation.

Vår sammanställning ger att medianvärdet av en affär för PARP-hämmare inom cancerområdet ligger på 500 MUSD.

Kanceras prekliniska portfölj består av tre projekt som alla har potentiella tillämpningar som cancerbehandlingar. Våra efterforskningar ger ett indikerat medianvärde för licensaffärer rörande projekt i preklinisk utveckling inom onkologi på upp till 300 MUSD (baserat på ~130 affärer).

Sektorkollegor och företag i referensgruppen

Listade branschkollegor

Hjärtkärlsjukdomar och cancer är mycket stora områden inom läkemedelsutveckling. För mindre biotechföretag kan vägen till framgång vara att fokusera på submarknader/indikationer med liten konkurrens och möjlighet till snabba utvecklingsvägar.

Active Biotech

Active Biotech utvecklar immunmodulerande och immunonkologiska behandlingar mot cancer och autoimmuna sjukdomar. Bolagets partner NeoTx bedriver klinisk utveckling i fas II med naptumomab.

Cantargia

I likhet med Kancera utvecklar Cantargia behandlingar baserade på blockad av inflammatoriska signaler. Bolaget utvecklar antikroppar mot en coreceptor för IL-1-cytokiner. Cantargia driver ett brett program i cancer och autoimmuna sjukdomar (däribland hjärtmuskelinflammation) med kliniska prövningar i fas II.

Faron Pharmaceuticals

Faron Pharmaceuticals har två läkemedelskandidater som genomgår kliniska prövningar. Bexmarilimab genomgår för närvarande tre kliniska fas I/II-prövningar för solida tumörer såväl som hematologiska maligniteter. Den andra kandidaten, traumakine (interferon beta), misslyckades i en fas-III studie för ARDS-indikationen men genomgår för närvarande nya prekliniska prövningar.

Medivir

Medivir utvecklar cancerbehandlingar baserade på prodroger av cellgifter, HDAC-hämmare och IAP-blockerare. MIV-818 studeras i fas Ib som möjlig kombinationsbehandling i levercancer. Medivir har licensavtal med bland annat amerikanska IGM Biosciences.

Modus Therapeutics

Modus utvecklar en polysackaridbaserad behandling mot sepsis. Verkningsmekanismen bygger på antiinflammatorisk effekt. För närvarande bedrivs en fas Ib-studie i friska frivilliga.

Quantum Genomics

Ett franskt bolag som utvecklar behandlingar för hypertension och hjärtsvikt baserade på nya RAS-blockerare. Quantum bedriver klinisk utveckling i fas III.

Värdering, referensgrupp

Referensgruppen ovan utgör en heterogen grupp där vi tagit hänsyn till indikation, verkningsmekanism och klinisk utveckling för att hitta någorlunda relevanta jämförelseobjekt. Värderingen är tydligt kopplad till utvecklingsfasen och även extern validering i form av partnersamarbeten och ägarbild. Jämförelsen indikerar att Kancera värderas lägre än liknande bolag. Sannolikt pressas värderingen åtminstone i det korta perspektivet av den nyligen aviserade företrädesemissionen.

Värdering referensgrupp

| Bolag | EV (MSEK) | Fas |
|--------------------------------------|------------|-----|
| Medivir AB (publ) | 306 | 1 |
| Modus Therapeutics Holding AB (publ) | 23 | 1 |
| Cantargia AB (publ) | 276 | 2 |
| Active Biotech AB (publ) | 248 | 2 |
| Faron Pharmaceuticals Oy | 1 292 | 2 |
| Quantum Genomics Société Anonyme | 1 224 | 3 |
| Median | 291 | |
| Kancera* | 127 | |

Källa: S&P Capital IQ. *Antaget fulltecknad företrädesemission

Prognoser

Kancera har de senaste åren minskat fasta kostnader och styrt alltmer resurser till klinisk utveckling. Vi ser en god chans till intäktsgenererande partnersamarbeten från främst fraktalkinprojektet, men även den prekliniska portföljen. Relativt begränsad konkurrens talar för höga marknadsandelar om Kanceras kandidater når ända fram. Vi ser störst intäktspotential inom onkologi, varav drygt 500 MUSD i ovarialcancer.

Prognoser för intäkter och lönsamhet

Breddat kliniskt program

Fokus för den operativa verksamheten ligger på att slutföra den pågående fas IIa "FRACTAL"-studien i hjärtinfarkt och förberedelser för den första studien i cancerpatienter inklusive ansökan om godkännande.

Kancera indikerade i prospektet från 2021 en kostnad om knappt 60 MSEK för att nå viktiga milstolpar i utvecklingen av en cancerbehandling baserad på fraktalkinhämmare: 1) Genomföra en fas Ib-studie till och med doseskalering med KAND567 i kombination med carboplatin i patienter med platinumresistent äggstockscancer 2) utveckla KAND145 till och med en fas Ia-studie.

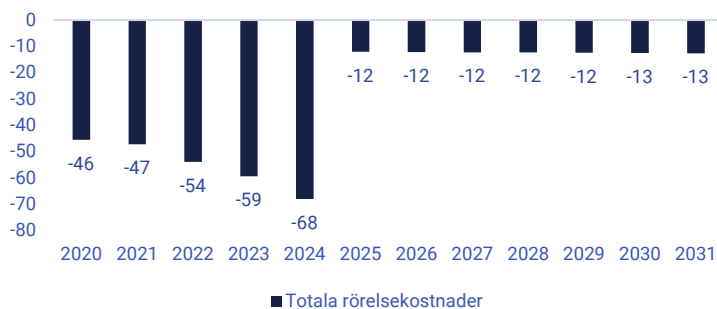
Den nyligen aviserade företrädesemissionen ska därtill finansiera ytterligare steg i form av en fas IIa-studie. Därtill är omkring 30 procent av nettolikviden om drygt 76 MSEK öronmärkt för tillverkning av läkemedelsprodukt av KAND145 och KAND567.

Vidare har vi räknat med att Kancera kommer att inleda en fas IIb-studie i hjärtinfarkt för att ytterligare utvärdera effekt och då kunna utgå från fas IIa för att kalibrera effektmått.

Samtidigt har vi också räknat med preklinisk utveckling för att göra PFKFB3 redo för ett partnerskap.

Givet att en eller flera av de planerade kliniska studierna blir framgångsrika ser vi att såväl fraktalkinprojektet som ett prekliniskt projekt (vi antar PFKFB3) kan utlicensieras på några års sikt. I vårt basscenario räknar vi med att det kan inträffa mellan 2024 och 2025. Vi antar att samarbetspartners därefter tar över kostnader för vidare klinisk utveckling och kommersialisering.

Kostnadsprognoser (MSEK) riskjusterade



Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Projektantaganden

Fraktalkinhämmare i hjärtinfarkt

Enligt statistik från American Heart Association så diagnostiseras ungefär 635 000 fall årligen med hjärtinfarkt i USA. Statistik från European Society of Cardiology indikerar en incidens på över 900 000 i EU och Storbritannien. Om vi antar att ST-förhöjd hjärtinfarkt utgör 30 procent (Källa: Swedeheart Annual Report 2021) betyder det omkring 460 000 fall totalt för dessa geografiska områden.

Vi antar vidare att i genomsnitt 80 procent får PCI-behandling. Andelen varierar dock och är lägre för patienter över 80 år men högre bland yngre patienter. I FRACTAL-studien inkluderas patienter med infarkt i vänster kranskärls främre nedåttstigande gren (LAD) och vi antar att det kommer att vara indikationen även efter ett marknads godkännande. Vi räknar med att det är 50 procent av populationen. Med dessa antaganden skulle en fraktalkinhämmare adressera en population motsvarande 12 procent av alla hjärtinfarktfall.

Ett antagande om penetration eller marknadsandel i detta tidiga skede är behäftad med stor osäkerhet. FDY-5301 är en konkurrent som har ett försprång i den kliniska utvecklingen och, som det verkar, en enklare administrering med en singeldos. I brist på jämförbara data antar vi ett "duopol" och en 50 procentig penetration i USA, EU och Storbritannien.

Kancera har låtit utföra analyser som bygger på en prissättning om mellan 2 000 och 9 000 USD per tre-dagarsbehandling. Eftersom det inte finns någon godkänd läkemedelsbehandling mot skador vid hjärtinfarkt finns det en osäkerhet hur KAND567 skulle kunna prissättas. Ett flertal anti-inflammatoriska behandlingar som är godkända i andra indikationer har även testats i hjärtinfarktpatienter, exempelvis anakinra och tocilizumab. I kliniska studier har anakinra administrerats med höga doser vilket indirekt talar för en mycket hög kostnad/prissättning medan i gengäld förhållandevis låga doser har använts för exempelvis tocilizumab vilket i sin tur talar för en betydligt lägre prissättning. Efter genomförd kranskärlsutvidgning behandlas patienter med blodförtunnande behandling som exempelvis ticagrelor (en så kallad P₂Y₁₂-receptorantagonist) i upp till 12 månader. Med utgångspunkt i listpriser i USA är kostnaden för en årsbehandling cirka 5 500 USD. Givet en mindre målpopulation så använder vi Kanceras kartläggning som riktmärke för KAND567 och antar en nettointäkt om 8000 USD i USA och 4000 USD i Europa.

Antaganden om toppförsäljning hjärtinfarkt

| 2038P | USA | Europa | Totalt |
|--------------------------------|--------|--------|---------|
| Hjärtinfarkt | 690000 | 910000 | 1600000 |
| STEMI-hjärtinfarkt | 30% | 30% | |
| Behandlade | 85% | 85% | |
| PCI-intervention | 80% | 80% | |
| LAD-lokalisering | 50% | 50% | |
| Kancera andel | 50% | 50% | |
| Kancera behandlade | 35190 | 46410 | 81600 |
| Nettointäkt per behandlad, USD | 8000 | 4000 | |
| Försäljning, MUSD | 282 | 186 | 467 |

Källa: Carlsquare

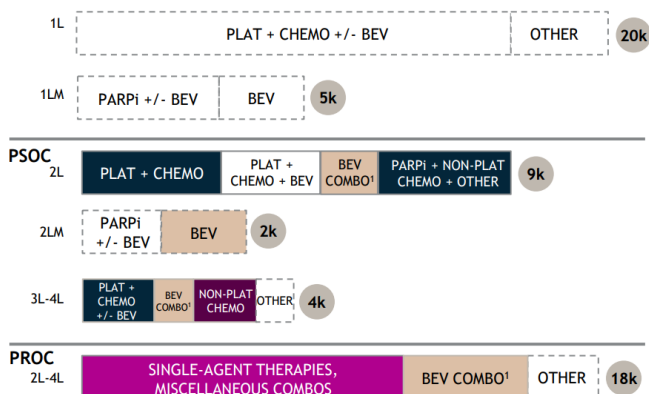
Sammantaget har vi räknat med en möjlig toppförsäljning om 470 MUSD.

Fraktalkinhämmare för avancerad äggstockscancer

Som vi beskrivit ovan siktar Kancera i första hand på att utveckla en fraktalkinhämmare i avancerad platinumresistent äggstockscancer. I en fas Ib-studie ska KAND567 kombineras med carboplatin.

I USA uppgår läkemedelsmarknaden i första linjen till omkring 20 000 behandlade patienter per år (Källa: Roche, ImmunoGen). Antalet behandlade patienter med resistent cancer i senare linjer bedöms vara något mindre.

USA-marknad för avancerad ovarialcancer

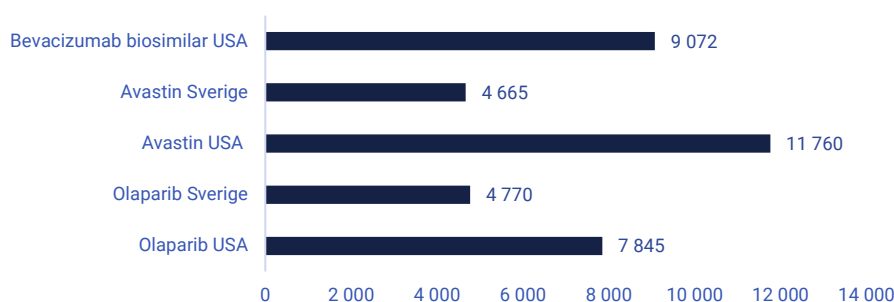


Källa: ImmunoGen. PSOC: Platinakänslig ovarialcancer. PROC: Platinaresistent/refraktär ovarialcancer. xL: Behandling i linje x. xLM: Underhållsbehandling. PLAT: Platinumbaserad kemoterapi. BEV: Bevacizumab. PARPi: PARP-hämmare.

I det här tidiga skedet är det svårt att bedöma hur konkurrentlandskapet kommer att se ut. Förenklat antar vi att mirvetuximab eller bevacizumab kommer att utgöra de främsta konkurrenterna. Det finns dock teoretiskt sett en potential att även kombinera med exempelvis bevacizumab även om den begränsas av att antikroppsbehandlingen används redan i tidigare linjer. PARP-hämmarna däremot är främst underhållsbehandlingar och vi betraktar dem därmed snarast som kompletterande. Vi bedömer att en optimistisk men realistisk bedömning är ungefär 30 procent penetration i resistent/refraktära patienter i andra linjen och senare behandling av avancerad ovarialcancer. Vi antar att det motsvarar cirka tio procent av antalet patienter med avancerad ovarialcancer som får läkemedelsbehandling.

För prissättning har vi använt andra målstyrda behandlingar inom äggstockscancer som jämförelse, vilket utgörs av PARP-hämmare och bevacizumab. Listpriser på dessa läkemedel bedömer vi ligger kring 9000 USD per månad i USA och lite drygt hälften i Sverige. Vi gör det förenklade antagandet att behandling ges i sex månader (vilket ungefär motsvarar progressionsfri överlevnad vid behandling med bevacizumab i kombination med kemoterapi av platinumresistent cancer).

Bedömd kostnad per månad ovarialcancer, (USD), listpris



Källa: Bolagsinformation och TLV, Carlsquares beräkningar

Sammantaget antar vi en toppförsäljning om 500 till 600 MUSD inom äggstockscancer.

Antaganden om toppförsäljning ovarialcancer

| 2041P | USA | EU+UK+JP | Totalt |
|-----------------------------------------|------------|------------|------------|
| Spridd ovarialcancer, incidens | 23409 | 42240 | |
| Platinumresistenta, behandlade | 20065 | 36206 | |
| Kancera andel | 30% | 30% | |
| Kancera patienter | 6019 | 10862 | 16881 |
| Nettointäkt per behandlad patient (USD) | 48 000 | 24 000 | |
| Försäljning (MUSD) | 289 | 261 | 550 |

Källa: SEER, Roche, ImmunoGen, Carlsquares beräkningar

I ljuset av nya prekliniska resultat i modeller för rektalcancer har Kancera även återuppväckt PFKFB3-projektet. Nedan presenterar vi antaganden för beräkning av möjlig toppförsäljning. En nackdel är att en stor del av patenttiden för de ursprungliga substanspatenten (som löper ut omkring 2032) riskerar att vara förbrukad när en eventuell framtida lansering närmar sig. Nya patentansökningar exempelvis baserade på nya formuleringar kan därför komma att krävas för att övertyga potentiella samarbetspartners. Vi räknar med liknande prissättning som för fraktalkinhämmarna. Dock räknar vi med en kort behandlingstid på två månader innan kirurgi vilket drar ned nettointäkten per behandlad patient.

Antaganden om toppförsäljning i rektalcancer

| 2036P | USA | EU+UK+JP | Totalt |
|---------------------------|------------|------------|------------|
| Neoadjuvant rektalcancer | 48119 | 86085 | |
| Kirurgi | 60% | 60% | |
| Preoperativ strålterapi | 54% | 54% | |
| Kancera andel | 49% | 49% | |
| Kancera patienter | 7600 | 13597 | 21197 |
| Pris per behandling | 16 000 | 8 000 | |
| Försäljning (MUSD) | 122 | 109 | 230 |

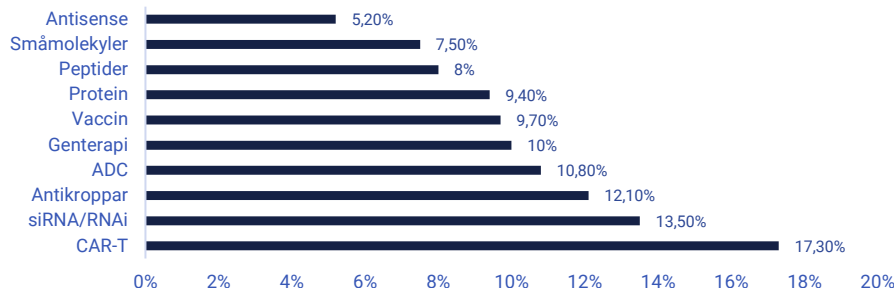
Källa: Svenska Kolorektalcancerregistret, Carlsquares beräkningar

Sannolikhet till marknad

Baserat på statistik om läkemedelsutveckling bedöms sannolikheten att nå marknaden vara 7,9 procent för ett genomsnittligt läkemedelsprojekt i fas I. För onkologi är motsvarande sannolikhet 5,4 procent ("Clinical Development Success Rates and Contributing Factors 2011–2020", Bio/Informa Pharma/QLS). Även för

hjärtkärlsjukdomar är nålsögat trångt med en sannolikhet på 4,8 procent. Faktorer som påverkar möjligheterna är indikation, målmolekyl och modalitet.

Sannolikhet till godkännande från Fas I, per modalitet



Källa: Bio/Informa Pharma/QLS

Vi har använt oss av historiska sannolikheter för respektive indikation. Vi har justerat sannolikheten för KAND145 med hänsyn till genomförda kliniska studier med KAND567 vilket vi bedömer motiverar ett antagande om högre sannolikhet jämfört med andra projekt i preklinisk fas.

Antaganden sannolikhet till marknaden

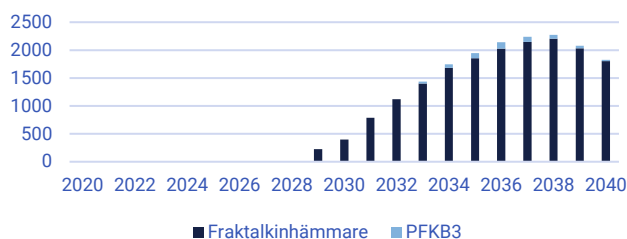
| Projekt | Indikation | Prekl. | Fas I | Fas II | Fas III | NDA | LOA |
|---------|--------------|--------|-------|--------|---------|-----|-----|
| KAND567 | Hjärtinfarkt | 100% | 100% | 21% | 55% | 83% | 10% |
| PFKFB3 | Onkologi | 50% | 50% | 25% | 50% | 92% | 3% |
| KAND145 | Onkologi | 80% | 75% | 25% | 50% | 92% | 7% |

Källa: Bio/Informa Pharma/QLS, Carlsquare LOA: Sannolikhet till lansering

Våra prognoser bygger på utlicensiering från 2024

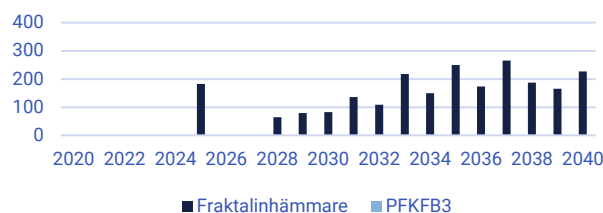
För våra intäcksantaganden antar vi att såväl PFKFB3 som fraktalkinprojektet utlicensieras efter preklinisk utveckling respektive första proof of concept i människa, vilket vi bedömer sker 2024 respektive 2025.

Prognos royaltointäkter (MSEK)



Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Prognos totala intäkter, riskjusterade (MSEK)



Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Vi har antagit licensaffärer värda upp till totalt 700 MUSD för fraktalkinprojektet och 250 MUSD för PFKFB3. Eftersom KAND567 och KAND145 är snarlika ser vi det som logiskt att båda projekten i så fall licensieras ut samtidigt då vi antar att en licenstagare rimligen föredrar kontroll över samtliga Kanceras fraktalkinhämmare. Det scenariot är emellertid inte avgörande för vår värdering. Vi räknar med en upfrontbetalning motsvarande två procent av möjligt totalt värde för PFKFB3 respektive upp till 50 MUSD för fraktalkinhämmarna. Vi har antagit varierande royaltysatser om fem till 25 procent, se nedan. Våra antaganden bygger på det (förvisso begränsade) urval av licensaffärer som vi sammanställt ovan.

Värdering

Breddat kliniskt program ger uppsida

Stort värderingsintervall beroende på studieresultat

Vår värdering i ett basscenario bygger på de försäljningsantaganden som vi beskriver i prognosavsnittet ovan. Vi har använt oss av en riskjusterad DCF-värdering, enligt nedan. Riskjusteringen är baserad på utvecklingsrisker som vi tagit upp, där vi räknar med sannolikheter att nå marknad på mellan tre och tio procent med störst riskjustering för PFKFB3. I vår modell har vi använt en diskonteringsränta på 14,3 procent. Detta baserat på en riskfri ränta på 1,9 procent, ett betavärde på 1,2 och en riskpremie på 10,3 procent. Den senare bygger på PwC:s *Riskpremiestudien* 2021 och utgörs av en marknadsriskpremie på 6,7 procent och ett storleksbaserat tillägg på 3,6 procent.

Vi beräknar ett rörelsevärde på cirka 290 MSEK. Vår värdering bygger på att Kancera kan hitta partners för såväl fraktalkinhämmarna som PFKFB3 efter framgångsrik utveckling. För att nå dit bedömer vi att finansiering krävs vilket bolaget adresserar genom den nyligen aviserade företrädesemissionen. Vi har därför räknat med full utspädning från företrädesemissionen inklusive teckningsoptioner. Sammantaget blir det riskjusterade motiverade värdet, justerat för utspädning, drygt fyra SEK per aktie i vårt basscenario

Sammanställning Sum-of-the-parts-värdering, basscenario, MSEK

| Projekt | Indikation | LOA*, % | Royalty, % | Peak Sales, MUSD | Lansering | rNPV, MSEK |
|---------------------------------------|-----------------|---------|------------|------------------|-----------|------------|
| KAND567 | STEMI | 10% | 25% | 470 | 2029 | 227 |
| KAND145 | Äggstockscancer | 7% | 20% | 550 | 2031 | 163 |
| Övriga | Rektalcancer | 3% | 5% | 230 | 2033 | 37 |
| Teknologivärde före skatt | | | | | | 436 |
| Overhead och skatter | | | | | | -141 |
| EV | | | | | | 287 |
| Nettokassa (22'Q3P) | | | | | | 67 |
| Motiverat värde | | | | | | 363 |
| Antal aktier | | | | | | 56,1 |
| Per aktie, SEK | | | | | | 6,3 |
| Antagen finansiering | | | | | | 121 |
| Aktieägarvärde efter finansiering | | | | | | 476 |
| Antal aktier efter utspädning | | | | | | 116,0 |
| Motiverat värde per aktie, SEK | | | | | | 4,1 |

Källa: Carlsquare *LOA: Sannolikhet till lansering

Värderingsintervall

I ett **optimistiskt bullscenario** räknar vi med att

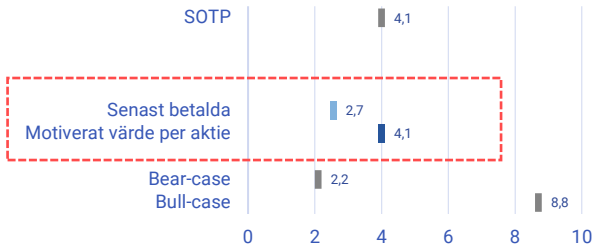
- Fas IIa i hjärtinfarkt slutförs med lovande resultat och vi höjer LOA till 27 procent från tio procent.
- Kliniska studier i cancer med fraktalkinhämmare inleds som planerat

Vi beräknar ett motiverat rörelsevärde om cirka en miljard kronor eller omkring nio SEK per aktie efter utspädning.

I ett **försiktigt Bear scenario** räknar vi med att resultaten i hjärtinfarkt blir nedslående och sätter värdet till noll för denna indikation. Vi antar att kliniska studier i

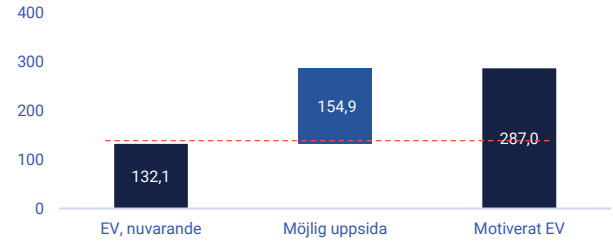
cancer inleds enligt plan. Vi beräknar ett värde om drygt två SEK per aktie efter utspädning.

Motiverat värde inom ett intervall, SEK



Källa: Carlsquare prognoser

Visualisering marknadsvärde, basscenario (MSEK)



Källa: Carlsquare prognoser

Nyckeltal och räkenskaper

Resultaträkning (MSEK), kvartalsbasis

| | 2021, kv1 | 2021, kv2 | 2021, kv3 | 2021, kv4 | 2022, kv1 | 2022, kv2 |
|---------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Nettoomsättning | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Totala intäkter | 0,6 | -0,3 | 0,4 | 1,1 | 0,3 | 0,2 |
| Bruttoresultat | 0,6 | -0,3 | 0,4 | 1,1 | 0,3 | 0,2 |
| Totala rörelsekostnader | -9,6 | -12,4 | -11,3 | -13,9 | -12,2 | -15,6 |
| EBIT | -9,0 | -12,6 | -10,9 | -12,7 | -11,9 | -15,4 |
| EBITDA | -8,9 | -12,6 | -10,8 | -12,7 | -11,8 | -15,3 |
| EBT | -9,1 | -12,7 | -11,0 | -13,0 | -12,0 | -15,6 |
| Resultat per aktie (SEK) | -0,20 | -0,25 | -0,20 | -0,23 | -0,21 | -0,28 |

Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Resultaträkning (MSEK)

| | 2020A | 2021A | 2022E | 2023E | 2024E | 2025E |
|---------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Nettoomsättning | 2,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| Övr rörelseintäkter | 2,7 | 1,9 | 0,5 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Totala intäkter | 5,4 | 1,9 | 0,5 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| Handelsvaror | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Bruttoresultat | 5,4 | 1,9 | 0,5 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| Just. bruttoresultat | 2,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 25,0 | 183,0 |
| FOU | -39,3 | -43,1 | -50,0 | -55,4 | -63,9 | -8,0 |
| Admin. o försäljn. kostn. | -6,2 | -4,0 | -3,8 | -3,9 | -4,0 | -4,1 |
| Av- och nedskrivningar | -1,7 | -0,3 | -0,2 | -0,1 | -0,5 | -0,6 |
| Övriga rörelsekostnader | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Totala rörelsekostnader | -45,5 | -47,1 | -53,9 | -59,3 | -67,9 | -12,1 |
| EBIT | -40,1 | -45,3 | -53,4 | -59,3 | -42,9 | 170,9 |
| EBITDA | -38,4 | -44,9 | -53,1 | -59,2 | -42,5 | 171,5 |
| Finansnetto | -0,3 | -0,4 | -0,3 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| EBT | -40,5 | -45,7 | -53,7 | -59,3 | -42,9 | 170,9 |
| Skatt | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | -1,7 | 0,0 |
| Periodens resultat | -40,5 | -45,7 | -53,7 | -59,3 | -44,6 | 170,9 |
| Resultat per aktie | -1,3 | -0,9 | -1,0 | -0,5 | -0,4 | 1,5 |

| Tillväxt | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 | 2024 | 2025 |
|--------------------|------|------|------|------|------|------|
| Nettoomsättning | NA | NaN | NaN | NaN | NaN | 632% |
| EBIT | NA | -13% | -18% | -11% | 28% | 498% |
| EBITDA | NA | -17% | -18% | -11% | 28% | 504% |
| EBT | NA | -13% | -18% | -10% | 28% | 498% |
| Periodens resultat | NA | -13% | -18% | -10% | 25% | 483% |
| Resultat per aktie | NA | 31% | -9% | 40% | 29% | 483% |

| Marginaler | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 | 2024 | 2025 |
|----------------|---------|----------|-----------|------|---------|--------|
| Bruttomarginal | 99,5% | 100,0% | 100,0% | N/A! | 100,0% | 100,0% |
| EBIT-marginal | -744,9% | -2445,5% | -10545,2% | N/A | -171,6% | 93,4% |

Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Balansräkning (MSEK)

| | 2020A | 2021A | 2022E | 2023E | 2024E | 2025E |
|----------------------------------------------|-------------|--------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| TILLGÅNGAR | | | | | | |
| Immateriella anläggningstillgångar | 21,0 | 21,0 | 21,0 | 21,0 | 26,9 | 30,1 |
| Materiella anläggningstillgångar | 0,9 | 0,6 | 0,4 | 0,3 | 0,0 | -1,5 |
| Finansiella anläggningstillgångar | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Summa anläggningstillgångar | 21,9 | 21,6 | 21,4 | 21,3 | 26,9 | 28,6 |
| Varulager | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Kundfordringar | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Övriga kortsiktiga fordringar | 6,2 | 5,5 | 5,1 | 5,1 | 5,1 | 5,1 |
| Förutbetalda kostnader och upplupna intäkter | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Kassa och bank | 55,0 | 106,5 | 56,2 | 118,4 | 68,2 | 237,4 |
| Summa omsättningstillgångar | 61,2 | 112,0 | 61,3 | 123,5 | 73,3 | 242,5 |
| Summa tillgångar | 83,1 | 133,6 | 82,7 | 144,8 | 100,2 | 271,1 |
| EGET KAPITAL | | | | | | |
| Summa eget kapital | 72,3 | 122,8 | 68,8 | 130,9 | 86,4 | 257,3 |
| SKULDER | | | | | | |
| Skulder till kreditinstitut | 1,0 | 0,4 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Summa långfristiga skulder | 1,0 | 0,4 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Skulder till kreditinstitut | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Leverantörsskulder | 9,8 | 10,4 | 13,8 | 13,8 | 13,8 | 13,8 |
| Övriga skulder | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Upplupna kostnader och förutbetalda intäkter | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Summa kortfristiga skulder | 9,8 | 10,4 | 13,8 | 13,8 | 13,8 | 13,8 |
| Summa egetkapital och skulder | 83,1 | 133,6 | 82,7 | 144,8 | 100,2 | 271,1 |
| Likviditet | | | | | | |
| Current ratio | 6,2 | 10,7 | 10,2 | 8,9 | 5,3 | 17,5 |
| Cash ratio | 5,6 | 10,2 | 9,8 | 8,6 | 4,9 | 17,1 |
| Beläning och soliditet | | | | | | |
| Nettoskuld (-)/Nettokassa (+) | 54,0 | 106,1 | 135,7 | 118,4 | 68,2 | 237,4 |
| Nettoskuld/EBITDA | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. |
| Nettoskuld/EK | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. | N.M. |
| Skuld/EK | 15% | 9% | 9% | 11% | 16% | 5% |
| Soliditet | 115% | 109% | 109% | 111% | 116% | 105% |
| Beläning och soliditet | | | | | | |
| ROA | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | 63,0% |
| ROE | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | 66,4% |
| ROIC | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | Neg. | 50,1% |

Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Kassaflöde (MSEK)

| | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 | 2024 | 2025 |
|----------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| KF löpande verksamhet | -36,1 | -45,3 | -53,8 | -59,2 | -44,1 | 171,5 |
| KF investeringsverksamhet | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | -6,1 | -2,3 |
| KF finansieringsverksamhet | 82,1 | 95,2 | 79,0 | 41,9 | 0,0 | 0,0 |
| Periodens kassaflöde | 43,2 | 51,5 | 25,2 | -17,3 | -50,2 | 169,2 |
| Likvida medel, BoP | 2,7 | 45,8 | 97,3 | 122,6 | 105,3 | 55,1 |
| Likvida medel, EoP | 45,8 | 97,3 | 122,6 | 105,3 | 55,1 | 224,3 |
| Nyckeltal | | | | | | |
| KF löpande verksamhet/Nettoomsättning | -13,4 | NaN | NaN | NaN | -1,8 | 0,9 |
| KF löpande verksamhet/Summa tillgångar | -0,4 | -0,3 | -0,7 | -0,4 | -0,4 | 0,6 |
| Utdelning per aktie (kr) | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 |

Källa: Bolagsinformation och Carlsquare prognoser

Friskrivning

Carlsquare AB, www.carlsquare.se, nedan benämnt Carlsquare, bedriver verksamhet avseende Corporate Finance samt Equity Research och publicerar därvid bl.a. information om bolag och däribland analyser. Informationen har sammanställts utifrån källor som Carlsquare bedömer som tillförlitliga. Carlsquare kan dock inte garantera informationens riktighet. Ingenting som skrivs i analysen ska betraktas som en rekommendation eller uppmaning att investera i något som helst finansiellt instrument, option eller liknande. Åsikter och slutsatser som uttrycks i analysen är avsedd endast för mottagaren.

Innehållet får inte kopieras, reproduceras eller distribueras till annan person utan skriftligt godkännande av Carlsquare. Carlsquare ska inte hållas ansvariga för vare sig direkta eller indirekta skador som orsakats av beslut fattade på grundval av information i denna analys. Investeringar i finansiella instrument ger möjligheter till värdestegringar och vinster. Alla sådana investeringar är också förenade med risker. Riskerna varierar mellan olika typer av finansiella instrument och kombinationer av dessa. Historisk avkastning ska inte betraktas som en indikation för framtida avkastning.

Analysen riktar sig inte till U.S. Persons (så som detta begrepp definieras i Regulation S i United States Securities Act och tolkas i United States Investment Companies Act 1940) och får inte heller spridas till sådana personer. Analysen riktar sig inte heller till sådana fysiska och juridiska personer där distributionen av analysen till sådana personer skulle innebära eller medföra risk för överträdelse av svensk eller utländsk lag eller författning.

Analysen är en så kallad Uppdragsanalys där det analyserade Bolaget tecknat ett avtal Carlsquare för analystäckning. Analyserna publiceras löpande under avtalsperioden och mot sedvanlig fast ersättning.

Carlsquare kan eller kan inte ha ett ekonomiskt intresse avseende det som är föremål för denna analys. Carlsquare värdesätter säkerställandet av objektivitet och oberoende, och har för detta upprättat rutiner för hantering av intressekonflikter.

Analytikerna Niklas Elmhammer och Herman Kuntscher äger inte och får heller inte äga aktier i det analyserade bolaget.