



Poxel annonce la publication de nouvelles données importantes concernant le mécanisme de sécrétion d'insuline de l'Iméglimine dans le traitement du diabète de type 2

- Une nouvelle étude menée par la Yale School of Medicine démontre que l'Iméglimine augmente, de manière directe et glucose-dépendante, la sécrétion d'insuline.
- Ces résultats contribuent à expliquer pourquoi l'Iméglimine est efficace sans causer d'hypoglycémie, comme observé chez plus de 850 sujets dans le cadre des études cliniques réalisées à ce jour.

Lyon, France, le 26 juillet 2016 – POXEL SA (Euronext : POXEL - FR0012432516), société biopharmaceutique développant des produits innovants pour traiter le diabète de type 2, annonce aujourd'hui la publication de données précliniques qui constituent une avancée importante dans la compréhension du mécanisme de son programme phare, l'Iméglimine, dans un modèle animal de diabète de type 2. L'Iméglimine est le premier représentant d'une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux ciblant la bioénergétique mitochondriale, qui a terminé avec succès la Phase 2 de son développement chez plus de 850 sujets aux États-Unis et dans l'UE, et le recrutement de 300 patients dans une étude clinique de Phase 2b qui est actuellement en cours au Japon.

« De nouvelles innovations sont nécessaires dans le diabète de type 2 et les travaux menés sur l'Iméglimine, qui offre un nouveau mécanisme d'action, représentent une opportunité précieuse de contribuer à l'avancement de la recherche pour traiter cette maladie qui se développe rapidement à l'échelle de la planète », a déclaré le Docteur Richard G. Kibbey, Associate Professor de Médecine et Physiologie cellulaire et moléculaire à la Yale School of Medicine. « En amplifiant les signaux mitochondriaux dépendants du métabolisme, l'Iméglimine ouvre une nouvelle voie pour stimuler la sécrétion d'insuline de manière glucose-dépendante. »

Ces découvertes, publiées dans la dernière édition de l'*American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* (<http://ajpendo.physiology.org/content/early/2016/07/06/ajpendo.00009.2016.full.pdf+html>), démontrent que l'Iméglimine diminue principalement la glycémie en augmentant la sécrétion d'insuline en réponse au glucose chez un modèle de rongeurs soumis à un régime alimentaire riche en lipides. Il ressort que l'effet insulino-sécréteur de l'Iméglimine, en réponse à l'augmentation de la glycémie, est un effet direct, agissant par l'amplification de signaux mitochondriaux dépendants du métabolisme. Ce mécanisme contribue de plus à expliquer l'absence d'hypoglycémie observée à ce jour dans les essais cliniques. Cette étude a été menée en collaboration avec les départements de Médecine interne et de physiologie cellulaire et moléculaire de la *Yale University School of Medicine* et avec la contribution du *Novo Nordisk Foundation Center for Basic Metabolic Research*.

« Le diabète de type 2 est une pathologie complexe et un traitement complet exige une compréhension approfondie tant des mécanismes de la maladie que de la façon dont le médicament fonctionne. Nous pensons que ces découvertes, associées aux importantes données précliniques et cliniques déjà recueillies par Poxel, constituent un appui supplémentaire en faveur du mécanisme d'action unique de l'Iméglimine et de son potentiel de différenciation comme nouvelle thérapie pour le traitement des patients souffrant d'un diabète de type 2 », explique le Docteur Kitt Falk Petersen, Professeur de Médecine à la Yale School of Medicine.



L'étude, intitulée « *Imeglimin lowers glucose primarily by amplifying glucose-stimulated insulin secretion in high fat fed rodents* » (l'Iméglimine réduit la glycémie principalement en amplifiant la sécrétion glucose-dépendante chez un modèle de rongeurs soumis à un régime riche en lipides), examine les effets de l'Iméglimine sur la sécrétion d'insuline en utilisant un test de tolérance au glucose par voie intrapéritonéale chez des souris et des rats soumis à un régime hyperlipidique par comparaison à ceux nourris normalement, et dans des îlots isolés de pancréas de rats. On observe chez ces animaux une amélioration très significative de la tolérance au glucose et un doublement de la sécrétion d'insuline après deux semaines de traitement par Iméglimine. L'étude révèle en outre chez les îlots isolés de rats que le mécanisme de cette sécrétion d'insuline est principalement liée à l'amplification de signaux mitochondriaux dépendants du métabolisme qui stimulent la production d'insuline, mettant en évidence le mécanisme d'action unique de l'Iméglimine, ciblant la bioénergétique mitochondriale.

« *Nous avons été particulièrement heureux de travailler avec une équipe de recherche aussi prestigieuse que celle de la Yale School of Medicine et de bénéficier de sa grande expérience dans le domaine du diabète et de la recherche métabolique,* » a déclaré Thomas Kuhn, Directeur Général de Poxel. « *Ces résultats sont une nouvelle confirmation de nos découvertes sur la sécrétion glucose-dépendante de l'Iméglimine, qui renforcent le mécanisme d'action unique de ce produit. Nous continuons de croire au potentiel de l'Iméglimine, appelée selon nous à devenir une nouvelle option thérapeutique importante dans la lutte mondiale contre le diabète de type 2.* »

À propos de l'Iméglimine

L'Iméglimine est le premier représentant d'une nouvelle classe chimique d'agents antidiabétiques oraux, les Glimines. L'Iméglimine agit sur les trois principaux organes impliqués dans l'homéostasie du glucose : le foie, les muscles et le pancréas. Le mécanisme d'action unique de l'Iméglimine cible la bioénergétique mitochondriale. Ce mode d'action distinct de celui des traitements existants pour le diabète de type 2 fait de l'Iméglimine un candidat de choix en monothérapie et en complément d'autres traitements tels que la metformine ou la sitagliptine.

À propos de Poxel

Poxel s'appuie sur son expertise unique du développement dans le métabolisme pour faire avancer un portefeuille de produits véritablement innovants, concentré actuellement sur le diabète de type 2. Notre produit le plus avancé, premier d'une nouvelle classe thérapeutique, l'Iméglimine, cible le dysfonctionnement mitochondrial. L'Iméglimine a terminé avec succès son développement de phase 2 aux États-Unis et en Europe et est entré en développement clinique chez des sujets japonais. Nous avançons notre deuxième programme, le PXL770, un activateur direct de l'AMPK, jusqu'à la preuve du concept clinique. Poxel entend générer de la croissance grâce à des partenariats stratégiques et le développement de son portefeuille.

Contacts

Poxel SA

Jonae R. Barnes
Senior Vice President, Investor Relations and Public Relations
jonae.barnes@poxelpharma.com
+1 617 818 2985

Relations Investisseurs / Média - Europe/US

MacDougall Biomedical Communications
Gretchen Schweitzer ou Stephanie May
smay@macbiocom.com
+ 49 89 2424 3494 ou + 49 175 571 1562

Relations Investisseurs / Média - France

NewCap
Florent Alba / Nicolas Merigeau
poxel@newcap.fr
+ 33 1 44 71 98 55