

Probiodrug veröffentlicht Quartalsbericht für das dritte Quartal 2016

Halle (Saale), Deutschland, 10. November 2016 – Probiodrug AG (Euronext Amsterdam: PBD), ein biopharmazeutisches Unternehmen, das neuartige therapeutische Lösungen zur Behandlung von Alzheimer entwickelt, gibt heute seinen Geschäftsbericht für den Zeitraum bis einschließlich 30. September 2016 in Form eines Interim-Management-Reports bekannt.

Der Interim Management Bericht für das dritte Quartal 2016 ist auf der Webseite des Unternehmens unter (<http://www.probiodrug.de/investors/reports-and-presentations/>) verfügbar.

Operative Highlights

- Probiodrug gab erste Daten einer präklinischen Kombinationstherapie mit dem Glutaminylzyklase (QC) Inhibitor PQ912 und dem pGlu-Abeta-spezifischen Antikörper PBD-C06 bekannt, welche additive Effekte bei der Reduzierung von pGlu-Abeta und Gesamt-Abeta in einem Alzheimer-Mausmodell zeigten
- Vielversprechende neue Erkenntnisse für den Glutaminylzyklase Inhibitor PQ912 in einem Entzündungs-Tier-Modell präsentiert
- Veränderungen im Aufsichtsrat und dem Management bekanntgegeben
- Aufwand und entsprechende Liquidität im Einklang mit den Erwartungen des Managements
- Zum 30. September hat Probiodrug EUR 11,57 Millionen an liquiden Mitteln (ohne die Erlöse aus der Kapitalerhöhung im Oktober von EUR 14,9 Millionen)

Vorgänge von besonderer Bedeutung nach dem Berichtszeitraum

- Am 6. Oktober 2016 gab Probiodrug eine Kapitalerhöhung von EUR 14,9 Millionen im Wege eines beschleunigten Bookbuilding-Verfahrens zu einem Preis von EUR 20 pro Aktie bekannt

Kommentar zum dritten Quartal von Dr. Konrad Glund, Chief Executive Officer von Probiodrug:

„Im dritten Quartal erreichten wir wichtige Fortschritte in der Entwicklung unserer Programme und des Unternehmens. In einer Kombinationsstudie von PQ912 mit PBD-C06 konnten wir klar additive Effekte bzgl. der Reduzierung sowohl von pGlu-Abeta als auch Gesamt-Abeta in einem Alzheimer Maus-Model zeigen.

Unsere Ergebnisse sind sehr vielversprechend, da sie auf das Potential einer Kombinationstherapie hinweisen – entweder, wie gezeigt, hinsichtlich einer weiter verstärkten Absenkung von toxischem pGlu-Abeta und Gesamt-Abeta oder hinsichtlich einer möglichen Dosisreduktion eines der beiden Wirkstoffe.

Weiterhin sehen wir in der Anfang Oktober erfolgreich durchgeführten Platzierung von 10% des damaligen Aktienkapitals eine weitere Bestätigung der Attraktivität unseres Ansatzes zur Bekämpfung von Alzheimer. Wir freuen uns, weitere Top Tier Investoren aus Europa und den USA als Aktionäre unseres Unternehmens begrüßen zu dürfen und möchten uns bei den derzeitigen und neuen Investoren für ihr Vertrauen und Engagement bedanken.“

Pipeline Update

Probiodrugs Entwicklungsansatz zielt auf die Senkung des Pyroglutamat-Abeta (pGlu-Abeta, auch N3pG Abeta genannt) als therapeutische Strategie zur Bekämpfung der Alzheimer-Erkrankung ab. Dieses modifizierte Abeta wird mit der Entstehung und der Progression der Erkrankung in Verbindung gebracht, indem es die Bildung löslicher neurotoxischer Amyloid-Oligomere initiiert.

Probiodrug entwickelt eigene Produktkandidaten zur Senkung des toxischen pGlu-Abeta über zwei Wirkmechanismen: (i) die Hemmung der pGlu-Abeta-Bildung und (ii) der Beschleunigung des Abbaus vorhandener pGlu-Abeta Moleküle im Gehirn.

Zu den innovativen Ansätzen von Probiodrug zählt die Entwicklung spezifischer Inhibitoren des Enzyms Glutaminylzyklase, das für die Bildung von pGlu-Abeta verantwortlich ist. Weiterhin entwickelt das Unternehmen einen monoklonalen Antikörper, der an pGlu-Abeta spezifisch bindet und dessen Abbau bewirkt.

Aktuell besteht die Pipeline von Probiodrug aus zwei niedermolekularen Inhibitoren des Enzyms Glutaminylzyklase, PQ912 und PQ1565, und einem monoklonalen Antikörper, PBD-C06, der pGlu-Abeta adressiert.

PQ912

Im Jahr 2015 initiierte Probiodrug eine klinische Phase-2a-Studie ("SAPHIR") für seinen am weitesten fortgeschrittenen Produktkandidaten PQ912. In einer vorausgegangenen Phase-1-Studie an gesunden jungen und älteren Freiwilligen wurde gezeigt, dass PQ912 gut verträglich und sicher ist und eine hohe QC-Hemmung aufweist.

PQ912 wurde in Ratten und Hunden in Studien von 4 Wochen, 3 Monaten und 6 bzw. 9 Monaten evaluiert. In den chronischen Toxikologie-Studien wurden vergleichsweise keine neuen Befunde erhoben und die als ‚minimal‘ oder ‚leicht‘ einzuschätzenden Änderungen, die sowohl in der vierwöchigen- als auch der 3 Monats-Studie beobachtet wurden, zeigten auch nach längerer Behandlungsdauer keine Verstärkung. Die Schlussfolgerungen aus diesen Peer-Review-Ergebnissen der Langzeit-Toxikologie Studien werden als regulatorische Voraussetzung für längere Behandlungsstudien bei AD-Patienten gesehen.

PQ912 ist der erste QC-Inhibitor, der an Patienten getestet wird. Die Phase-2a-Studie ist eine randomisierte Doppelblindstudie, für die der Einschluss von insgesamt 110 Patienten mit Alzheimer im Frühstadium geplant ist. Unter Führung von international anerkannten Alzheimer-Experten in sechs europäischen Ländern an etwa 18 Zentren ist das primäre Ziel dieser Studie die Prüfung der Sicherheit und Verträglichkeit von PQ912 im Vergleich zu Placebo über einen Behandlungszeitraum von drei Monaten. Zusätzlich wird eine Reihe exploratorischer Daten zum Wirkungsnachweis erhoben. Dazu zählen kognitive Tests, Hirn-Funktions- Messungen mittels EEG und funktionalem MRI; zudem werden in der Spinal-Flüssigkeit neue molekulare Biomarker bestimmt, die Auskunft über eine Wirkung von PQ912 auf die Pathologie der Erkrankung geben können. Die Patientenaufnahme begann im März 2015.

SAPHIR ist jetzt in vollem Gange. Um verschiedene Herausforderungen wie bspw. den Wettbewerb um die Rekrutierung behandlungs-naiver Patienten zu adressieren, wurden verschiedene Maßnahmen getroffen; so wurden weitere Studienzentren in verschiedenen Ländern, unter Wahrung des hohen Qualitätsniveaus, hinzugefügt. Die zusätzlichen Zentren sind aktiviert; alle Zentren sind

hochmotiviert und schließen Patienten ein. Das vollständige Bild aller Daten wird für Q 1/ Q 2 2017 erwartet.

PBD-C06

PBD-C06 ist ein monoklonaler Antikörper, zurzeit in der präklinischen Entwicklung. PBD-C06 bindet an pGlu- Abeta, führt es einem selektiven Abbau im Gehirn zu und lässt die nicht-toxischen Formen von Abeta unberührt. PBD-C06 wurde erfolgreich humanisiert und de-immunisiert, um die Erkennung durch das endogene Immunsystem bei Patienten zu verhindern. Erstmals konnte mit PBD-C06 für einen anti-pGlu-Abeta Ansatz nicht nur eine Reduzierung der Plaques, sondern auch eine signifikante Verbesserung kognitiver Defizite in älteren Alzheimer-Mäusen nachgewiesen werden. Zudem gab es keine Hinweise auf erhöhte Mikroblutungen nach der Behandlung mit PBD-C06.

PQ1565

PQ1565 ist ein Glutaminylzyklase-Inhibitor, der sich zurzeit ebenfalls in der präklinischen Entwicklung befindet. Das Produkt hat in präklinischen Studien attraktive wirkstoffähnliche Eigenschaften gezeigt. Der GMP-Herstellungsprozess für dieses Molekül wird zurzeit implementiert.

Die nächsten Entwicklungsschritte sind in Vorbereitung und entsprechende Entscheidungen werden im Zusammenhang mit der Auswertung der SAPHIR-Studie getroffen.

Operatives Update

Kombinationstherapie mit dem Glutaminylzyklase (QC) Inhibitor PQ912 und dem pGlu-Abeta-spezifischen Antikörper PBD-C06

In einem Alzheimer Maus-Modell erbrachte eine Kombination zweier unterschiedlicher Ansätze zur Reduktion von toxischem pGlu-Abeta eine klare Addition der Effekte der einzelnen Wirkstoffe, und zwar sowohl auf die Menge an pGlu-Abeta als auch an auf Gesamt-Abeta. In einem AD-Tiermodell wurden PQ912, ein Glutaminylzyklase Inhibitor, der die Bildung von pGlu-Abeta hemmt sowie die murine Variante des pGlu-Abeta spezifischen Antikörpers PBD-C06, der die Clearance von pGlu Abeta erhöht, eingesetzt. Die Daten entstanden in Zusammenarbeit mit Cynthia Lemere vom Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, USA, und QPS, Graz, Österreich.

Neue vielversprechende Erkenntnisse für den Glutaminylzyklase-Inhibitor PQ912 in einem Entzündungs-Tiermodell

Die Wirkung des QC-Inhibitors PQ912 wurde in einem Entzündungs-Mausmodell (Thioglycollat induzierte Peritonitis) mit besonderem Fokus auf die Zellinfiltration und die Freisetzung von entzündungsauflösenden Lipidmediatoren untersucht. Die beobachteten Effekte von PQ912 auf die Rekrutierung von Makrophagen und Eosinophilen sowie auf die Spiegel an Chemokinen und Lipidmediatoren macht die QC Hemmung attraktiv für weiterführende Untersuchungen zur potentiellen therapeutischen Wirkung von QC-inhibitoren, die über eine Hemmung der Entzündungsentwicklung und/oder einer Beendigung des entzündlichen Prozesses wirken. Die Daten wurden in Zusammenarbeit mit Ambiotis SAS (Toulouse, Frankreich) erhoben und auf dem Summer Frontiers Symposium 2016 in Nijmegen, Niederlande, und auf dem 6. European Workshop on Lipid Mediators in Frankfurt am Main, Deutschland, vorgestellt.

Probiodrug gab Veränderungen im Aufsichtsrat und im Management bekannt.

Probiodrug informierte über Änderungen im Aufsichtsrat und im Management. Olivier Litzka, Partner bei Edmond de Rothschild Investment Partners (EdRIP), seit Oktober 2009 Mitglied des Aufsichtsrats von Probiodrug, trat im September 2016 von seiner Aufsichtsratsposition im Rahmen eines natürlichen Transitionsprozesses zurück.

Mark Booth, Chief Business Officer, hat aus persönlichen Gründen Probiodrug verlassen und ist im August 2016 von seiner Position als Chief Business Officer zurückgetreten. Seine Aufgaben wurden von Dr. Konrad Glund, CEO von Probiodrug, übernommen.

Finanzen

Im dritten Quartal 2016 waren die Forschungs- und Entwicklungsaufwendungen mit TEUR 1.776 niedriger als der entsprechende Aufwand für die Vergleichsperiode 2015 mit TEUR 2.416, was in erster Linie Kostenverschiebung innerhalb des Jahres widerspiegelt und keine tatsächlichen Absenkungen. Entsprechend der Geschäftsplanung gingen die allgemeinen Verwaltungskosten mit TEUR 588 gegenüber TEUR 713 im dritten Quartal 2015 weiter zurück, welches die weitgehend in 2015 erfassten Aufwendungen für die Implementierung der Post – IPO- Anforderungen widerspiegelt. Entsprechend beläuft sich der Verlust im dritten Quartal 2016 auf TEUR 2.383, niedriger als der Verlust des dritten Quartales 2015 (TEUR 3.148).

Der entsprechende Verlust für den Neun-Monats-Zeitraum bis zum 30. September 2016 beträgt TEUR 8.427 im Vergleich zu TEUR 9.377 für die Vergleichsperiode des Jahres 2015. Davon waren TEUR 6.487 Forschungs- und Entwicklungskosten im Vergleich zu TEUR 6.927 in den ersten neun Monaten 2015, TEUR 1.912 waren allgemeine und Verwaltungskosten im Vergleich zu TEUR 2.585 für die ersten neun Monaten 2015.

Die Ergebnisse entsprechen den Erwartungen des Vorstands.

Ohne den Erlös aus der Kapitalerhöhung im Oktober von 14,9 Mio. Euro hielt Probiodrug per 30. September 2016 EUR 11,57 Millionen an liquiden Mitteln.

Vorgänge von besonderer Bedeutung nach dem Berichtszeitraum

Platzierung von neuen Aktien

Am 6. Oktober 2016 informierte Probiodrug über eine Platzierung von neuen Aktien mit einem Gesamtwert von EUR 14,9 Mio., durchgeführt im Rahmen eines beschleunigten Bookbuild-Verfahrens. Im Ergebnis hat Probiodrug das Grundkapital von EUR 7.442.487 um EUR 744,248 auf EUR 8.186.735 durch die Ausgabe von 744,248 neuen Aktien mit einem Nominalwert von EUR 1,00 je Aktie erhöht. Das Orderbuch war aufgrund starker Nachfrage von europäischen und US-Investoren gut gefüllt. Die neuen Aktien wurden bei ausgewählten qualifizierten institutionellen Anlegern zu einem Preis von EUR 20,00 pro Aktie platziert. Die platzierten Aktien entsprachen etwa 10% des damaligen Grundkapitals der Gesellschaft. Der Nettoerlös aus der Platzierung wird primär zur Vorbereitung der weiteren klinischen Entwicklung von PQ912 über die laufende Phase-2a (SAPHIR) Studie hinaus, für die weitere Entwicklung von PBD-C06 und PQ1565 sowie die Exploration anderer, vom Mechanismus her verwandter Indikationen, für die Stärkung der Finanzkraft der Gesellschaft sowie die Exploration von Geschäftsmöglichkeiten verwendet.

probiodrug

Kempen & Co agierte als Global Coordinator und zusammen mit Bank am Bellevue und RBC Capital Markets als Joint Bookrunners bei der Platzierung.

Weitere Informationen erhalten Sie von:

Probiodrug

Dr. Konrad Glund, CEO,

E-Mail: contact@probiodrug.de

Hume Brophy

Mary Clark, Supriya Mathur, Eva Haas

Tel: +44 (0) 207 862 6475

E-Mail: probiodrug@humbrophy.com

The Trout Group

Tricia Truehart

Tel: +1 646 378-2953

Email: ttruehart@troutgroup.com

Anmerkungen für Redakteure:

Über Probiodrug AG

Die Probiodrug AG mit Hauptsitz in Halle, Deutschland, ist ein biopharmazeutisches Unternehmen mit dem Tätigkeitsschwerpunkt der Entwicklung neuer Therapieansätze für die Behandlung von Alzheimer.

Mit seiner Gründung 1997 entwickelte das Unternehmen erfolgreich ein neuartiges Therapiekonzept für Diabetes: DP4-Inhibitoren, die die Grundlage für eine neuartige Antidiabetikaklasse bildeten, die Gliptine. Probiodrugs Kernkompetenzen beruhen auf der langjährigen Expertise zur Aufklärung von Struktur und Funktion von Enzymen, die an der Modifikation von solchen Proteinen und Peptiden beteiligt sind, die eine zentrale Rolle bei pathologischen Prozessen spielen.

Probiodrug hat heute zum Ziel, ein führendes Unternehmen bei der Entwicklung von Therapien gegen Alzheimer zu werden und damit zur Verbesserung der Lebensumstände von Alzheimerpatienten beizutragen. Probiodrug hat ein neues Therapiekonzept entwickelt, das auf die Entstehung der Erkrankung und deren Fortschreiten gerichtet ist. Die Entwicklungsansätze zielen auf eine Senkung von Pyroglutamat-Abeta (pGlu-Abeta) zur Bekämpfung von Alzheimer ab. Das Unternehmen besitzt Patente, die die Nutzung von Glutaminylylase (QC) als therapeutisches Prinzip (medical use) und seine Produktkandidaten (composition of matters) sowie spezifische monoklonale Antikörper gegen pyroGlu-Abeta schützen. Aus seiner Sicht befindet sich das Unternehmen auf diesem Forschungsfeld in einer führenden

PQ912 ist der führende Produktkandidat von Probiodrug; die Verbindung ist ein hochspezifischer und potenter Inhibitor der Glutaminylylase, die einen therapeutischen Nutzen in Alzheimer-Tiermodellen gezeigt hat. PQ912 befindet sich derzeit in einer Phase-2a-, der SAPHIR-Studie. In einer vorrangegangenen Phase-1-Studie mit gesunden jungen und älteren Probanden hat sich PQ912 als sicher und gut verträglich erwiesen und zeigte eine hohe QC-Hemmung.

Über die Alzheimer-Erkrankung

Die Alzheimer-Erkrankung ist eine neurologisch-degenerative Erkrankung und die häufigste Form von Demenz. Da Alzheimer noch nicht geheilt werden kann und der neuronale Abbauprozess fortschreitet, benötigen die betroffenen Patienten zunehmend die Hilfe anderer. Heute leben 47 Millionen Menschen weltweit mit dieser Erkrankung und es wird davon ausgegangen, dass diese Zahl bis 2050 auf 131 Millionen ansteigen wird. Die globalen Kosten von Alzheimer für die Gesellschaft werden auf über 818 Mrd. USD geschätzt und im Jahr 2018 eine Billion Dollar erreicht haben wird (World Alzheimer Report 2016).

In die Zukunft gerichtete Aussagen

Die in dieser Pressemitteilung vorgestellten Informationen enthalten in die Zukunft gerichtete Aussagen, die Risiken und Unsicherheiten beinhalten. Die hierin enthaltenen in die Zukunft gerichteten Aussagen beruhen auf den Einschätzungen der Probiodrug AG zum Zeitpunkt dieser Pressemitteilung. Diese in die Zukunft gerichteten Aussagen stellen keine Versprechen oder Garantien dar, sondern unterliegen einer Vielzahl von Risiken und Unsicherheiten, von denen etliche außerhalb unseres Einflusses liegen und die zu Ergebnissen führen könnten, die erheblich von denen abweichen, die in den in die Zukunft gerichteten Aussagen bedacht wurden. Wir lehnen ausdrücklich jede Verpflichtung oder Zusage ab, Aktualisierungen oder Überarbeitungen dieser Aussagen zu veröffentlichen, um die Veränderungen unserer Erwartungen oder der Ereignisse, Bedingungen oder Umstände, auf denen eine solche Aussage beruht, widerzuspiegeln.