

## **Probiodrug berichtet die Finanzergebnisse für H1 2017 und nimmt ein Unternehmens - Update vor**

***PQ912 liefert positive pharmakodynamische und Wirksamkeitsdaten in einer Phase-2a Studie bei Patienten mit Alzheimer im Frühstadium***

***Erfolgreiche Einigung über eine Steuerforderung***

***PQ912 zeigt Wirksamkeit in einem präklinischen Huntington-Krankheitsmodell***

**HALLE (SAALE), Deutschland, 31. August 2017** – Probiodrug AG (Euronext Amsterdam: PBD), ein biopharmazeutisches Unternehmen, das neuartige therapeutische Lösungen zur Behandlung von Alzheimer (AD) entwickelt, gibt heute die Finanzergebnisse für das erste Halbjahr 2017 einschließlich des 30. Juni 2017, nach dem deutschen GAAP ("HGB") sowie, auf freiwilliger Basis, in Übereinstimmung mit IFRS und wie von der EU befürwortet, bekannt. Die Berichte stehen auf der Unternehmenswebsite zum Herunterladen bereit unter: (<http://www.probiodrug.de/investors/reports-and-presentations/>).

### **HIGHLIGHTS**

- PQ912 liefert positive pharmakodynamische Daten und Ergebnisse zur Wirksamkeit in einer Phase-2a-Studie, der SAPHIR-Studie, bei AD Patienten im Frühstadium
- Erfolgreiche Einigung über eine potenzielle Steuerforderung aus 2004
- PQ912 zeigt positive Effekte in einem präklinischen Huntington-Krankheitsmodell
- Veröffentlichung der Pharmakologie von PQ912 in einem *Peer Reviewed Journal*: "*Glutaminyl Cyclase Inhibitor PQ912 improves cognition in mouse models of Alzheimer's disease - studies on relation to effective target occupancy*"
- Neue positive Ergebnisse mit PQ912 und PBD-C06, allein und in Kombination, in AD Tiermodellen vorgestellt
- Ordentliche Hauptversammlung am 13. Juni 2017 abgehalten
- Aufwendungen und korrespondierende Liquiditätsposition im Einklang mit den Erwartungen des Managements
- Zum 30. Juni 2017 hält Probiodrug 14,4 Millionen € an liquiden Mitteln

### **VORGÄNGE VON BESONDERER BEDEUTUNG NACH DEM BILANZSTICHTAG**

Nach dem Berichtszeitraum gab es keine wesentlichen Ereignisse.

## KONFERENZSCHALTUNG

Probiodrug lädt heute um 15:00 Uhr Mitteleuropäische Sommerzeit (MESZ) / 9:00 Uhr *Eastern Daylight Time* (EDT) zu einer öffentlichen Konferenzschaltung ein; die Präsentation wird auch auf der Webseite des Unternehmens veröffentlicht. Die Konferenz findet auf Englisch statt. Um an der Konferenzschaltung teilzunehmen, rufen Sie bitte zehn Minuten vor Beginn eine der folgenden Nummern an:

**Bitte wählen Sie eine der folgenden Einwahlnummern und geben Sie Ihren PIN-Code: 48432861# ein**

Nach der Präsentation der Ergebnisse folgt eine Frage & Antwort-Runde.

## EINWAHLDATEN

<b>Österreich</b>	0800005804	+4319286161
<b>Belgien</b>	080058130	+3224019516
<b>Kanada (Toronto)</b>	18552409492	+14162164179
<b>Finnland</b>	800778964	+358981710375
<b>Frankreich</b>	0805639972	+33170709502
<b>Deutschland (Frankfurt)</b>	08008050102 (DE)	+4969201744220 (DE)
	08008050115 (EN)	+4969201744210 (EN)
<b>Luxemburg</b>	080040194	+35227302111
<b>Niederlande</b>	08000200293	+31207168020
<b>Schweden</b>	0200885102	+46850644386
<b>Schweiz</b>	0800001875	+41445806522
<b>Vereinigtes Königreich</b>	08002794054	+442030092470
<b>USA</b>		+18774230830

## **Kommentar von Dr. Konrad Glund, Chief Executive Officer von Probiodrug, zu den Ergebnissen:**

"Im ersten Halbjahr 2017 haben wir die Entwicklung unseres AD-Programms einen bedeutenden Schritt vorangetrieben. Im Juni haben wir die Top-line Daten der Phase-2a SAPHIR-Studie, unseres am weitesten fortgeschrittenen Produktkandidaten PQ912, bekanntgegeben.

Die Ergebnisse zeigen eine hohe Targetbelegung, eine Senkung von pGlu-Abeta-Oligomeren und positive Effekte auf synaptische Funktionen, gemessen an Veränderungen von Biomarkern, am EEG und einem Test, der eine Domäne des Kurzzeitgedächtnisses adressiert. Diese Daten unterstützen die Hypothese, dass pGlu-Abeta synaptotoxisch wirkt und Glutaminylzyklase (QC)-Inhibitoren diese Pathologie verhindern oder umkehren. Die Daten sind sehr wertvoll für die Weiterentwicklung von PQ912 als potentiell krankheitsmodifizierendes Medikament für AD.

Die positiven Effekte von PQ912 in einem präklinischen Huntington-Modell sprechen dafür, diese verheerende Krankheit als zusätzliche Indikation mit unseren QC-Inhibitoren zu adressieren. Mit den positiven Ergebnissen von PQ912 und PBD-C06 in AD Tiermodellen erhöhen wir die Attraktivität unseres bestehenden Datenpaketes weiter.

Darüber hinaus konnten wir das steuerliche Problem beilegen, das seit 2008 anhängig war und erhebliche Ressourcen und Aufmerksamkeit band. Dieses Ergebnis ist ein wichtiger Fortschritt.

Mit dem umfangreichen Datenmaterial ist Probiodrug nun gut gerüstet, um Partner-Optionen zu erkunden.“

## KENNZAHLEN

In TEUR	Jan - Juni 2017	Jan - Juni 2016	Jan - Dez 2016
<b>Erträge, Finanzlage und Netto-Vermögensposition</b>			
Operativer Verlust	-6.262	-5.987	-13.777
Ertrag aus der Auflösung von Steuerrückstellungen	1.956	0	0
Nettoverlust der Periode	-4.306	-6.044	-13.891
Eigenkapital (Ende des Berichtszeitraums)	12.211	10.465	16.376
Eigenkapitalquote (Ende des Berichtszeitraums) (in %)	81,6%	66,6%	73,2 %
Bilanzsumme (Ende des Berichtszeitraums)	14.971	15.740	22.366
Cashflow aus laufender Geschäftstätigkeit (kum.)	-7.508	-7.000	-13.255
Cashflow aus laufender Geschäftstätigkeit (Durchsch.)	-1.251	-1.167	-1.105
Cashflow aus Finanzierungstätigkeit (Netto)	0	0	13.915
Zahlungsmittel und kurzfristige Einlagen zum Ende der Berichtsperiode	14.385	14.245	21.897
<b>Personal</b>			
Mitarbeiter gesamt (inkl. Vorstand) (Ende des Berichtszeitraums)	14	16	13
<b>Probiodrug-Share</b>			
Gewinn je Aktie (unverwässert/verwässert) (in EUR)	-0.53	-0.81	-1.82
Anzahl ausgegebener Aktien (Ende des Berichtszeitraums)	8.187	7.442	8.187

## **EINZELHEITEN DER FINANZIELLEN ERGEBNISSE (GEM. IFRS)**

Die unten angegebenen Vergleichszahlen für das erste Halbjahr 2017 beziehen sich auf die Zahlen aus dem Jahr 2016.

### **Nettoverlust**

Der Nettoverlust beträgt TEUR 4.306 (Jan-Juni 2016: TEUR 6.044). Dabei fallen TEUR 6.262 (Jan-Juni 2016: TEUR: 5.987) auf den operativen Verlust, das Finanzergebnis beträgt TEUR 856 (Jan-Juni 2016: TEUR 57 finanziellen Verlust), auf den Ertrag aus Ertragsteuern entfallen TEUR 1.100 (Januar bis Juni 2016: TEUR 0). Das Finanzergebnis und der Ertrag aus Ertragsteuern resultieren aus der erfolgreichen Beilegung der potenziellen Steuerverbindlichkeit aus dem Geschäftsjahr 2004 (siehe Unternehmensbericht).

Der operative Verlust ist in erster Linie auf Forschungs- und Entwicklungsaufwendungen in Höhe von TEUR 4.937 (Januar - Juni 2016: TEUR 4.711) und in geringerem Maße auf Verwaltungsaufwendungen in Höhe von TEUR 1.329 (Januar - Juni 2016: TEUR 1.325) zurückzuführen. Der leichte Anstieg der Forschungs- und Entwicklungsaufwendungen spiegelt vor allem die Entwicklungsaktivitäten von PQ912 wider. Diese Ausgaben stehen im Einklang mit den Erwartungen von Probiodrug.

### **Eigenkapital**

Am 30. Juni 2017 betrug das Eigenkapital TEUR 12.211 (am 31. Dezember 2016: TEUR 16.376), was einer Eigenkapitalquote von 81,6% (am 31. Dezember 2016: 73,2%) entspricht.

### **Barvermögen**

Zahlungsmittel und kurzfristige Einlagen betragen TEUR 14.385 im Vergleich zu TEUR 21.897 zum 31. Dezember 2016.

### **Lang- und kurzfristige Verbindlichkeiten**

Die langfristigen Verbindlichkeiten belaufen sich auf TEUR 859 (am 31. Dezember 2016: TEUR 850) und bestehen ausschließlich aus der Nettoverpflichtung (leistungsorientierte Verbindlichkeit) der Pensionsverpflichtungen (leistungsorientierte Verpflichtung). Die kurzfristigen Verbindlichkeiten im Umfang von TEUR 1.901 (am 31. Dezember 2016: TEUR 5.140) bestehen vor allem aus Verbindlichkeiten aus Lieferungen und Leistungen mit TEUR 1.655 (am 31. Dezember 2016: TEUR 1.893). Der Rückgang der kurzfristigen Verbindlichkeiten wird im Wesentlichen durch eine erfolgreiche Abwicklung der potenziellen Steuerschuld getragen. Nach dieser Abwicklung bezahlte Probiodrug insgesamt (Steuern einschließlich aufgelaufener Zinsen) einen Betrag in Höhe von TEUR 775, davon TEUR 9 im Juli 2017, und konnte die verbleibende Rückstellung in Höhe von TEUR 1.964 auflösen.

## OPERATIVER RÜCKBLICK

### Update der Pipeline

Probiodrugs Entwicklungsansatz zielt auf die Senkung des Pyroglutamat-Abeta (pGlu-Abeta, auch N3pG Abeta) 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 proprietäre Produktkandidaten zur Senkung des toxischen pGlu-Abetas über zwei Wirkmechanismen: (i) die Hemmung der pGlu-Abeta-Bildung und (ii) die Verstärkung des Abbaus vorhandener pGlu-Abeta Moleküle im Gehirn.

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

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

### PQ912

Probiodrugs führender Produktkandidat, PQ912, ist ein hochspezifischer und potenter Inhibitor von QC, der therapeutische Effekte in Alzheimer (AD) Tiermodellen gezeigt hat. In einer Phase-1-Studie an gesunden jungen und älteren Freiwilligen wurde gezeigt, dass PQ912 gut verträglich und sicher ist, eine dosisabhängige QC-Hemmung in der Zerebrospinalflüssigkeit (CSF) aufwies und in der höchsten Dosis eine Hemmung von etwa 90% zeigte.

PQ912 ist der erste QC-Inhibitor, der an Patienten geprüft wurde. Die Phase-2a-Studie war eine randomisierte Doppelblindstudie mit insgesamt 120 Alzheimer Patienten im Frühstadium. Die Studie wurde unter Führung von international anerkannten Alzheimer-Experten in sieben europäischen Ländern an 21 Zentren, mit dem Alzheimer Center, VU Medical Center (VUmc), Amsterdam als Leitzentrum durchgeführt. Das primäre Ziel dieser Studie war die Prüfung der Sicherheit und Verträglichkeit von PQ912 im Vergleich zu Placebo über einen Behandlungszeitraum von drei Monaten an Patienten. Zusätzlich wurden eine Reihe exploratorischer Daten zum Wirkungsnachweis erhoben. Dazu zählen kognitive Tests, Hirn-Funktions-Messungen mittels EEG und funktionalem MRI; zudem wurden in der Spinal-Flüssigkeit neue molekulare Biomarker untersucht, die Auskunft über eine Wirkung von PQ912 auf die Pathologie der Erkrankung gaben, insbesondere die Wirkung auf synaptische Beeinträchtigungen, eine der sehr frühen pathologischen Veränderungen im Verlauf der Erkrankung

In der SAPHIR-Studie wurde eine hohe Dosis von PQ912, die eine 90% QC-Enzym-Hemmung im CSF in Phase-1 zeigte, verwendet, um 2 Dinge zu studieren:

- Frühe Hinweise auf mögliche Verträglichkeitsprobleme
- erste Wirksamkeitssignale, gemessen an Änderungen verschiedener sekundärer, exploratorischer Parametern, die sich in dem relativ kurzen Zeitfenster manifestieren.

In Bezug auf die primären Endpunkte gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen der PQ912- und der Placebo-Gruppe bezüglich der Anzahl von Patienten mit unerwünschten (AE) und schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen (SAE). Patienten im Behandlungsarm zeigten eine signifikant höhere Abbruchrate auf Grund von SAE- oder Grad-3-AE im Vergleich zu Patienten im Placebo-Arm und die Zahl der Patienten, bei denen Abweichungen von der randomisierten Behandlung zu verzeichnen waren, aus welchem Grund auch immer, war höher in der Behandlungsgruppe. In der Behandlungsgruppe wurden im Vergleich zur Placebogruppe vermehrt Hauteffekte und unerwünschte Ereignisse im Gastrointestinaltrakt gefunden. Diese traten vorwiegend in der ersten Hälfte der Behandlungsperiode auf. Eine vom Prüfarzt verordnete Reduktion der Dosis war im Behandlungs- und Placebo-Arm gleich häufig. Hinsichtlich der eingesetzten hohen Dosierung ist Probiodrug zuversichtlich, dass sich bei niedrigeren Dosierungen mit gleichfalls noch sehr hoher QC-Hemmung sowie einer langsameren Dosistitration das Medikament als sicher und gut verträglich für AD-Patienten erweisen wird.

In Bezug auf die sekundären exploratorischen Endpunkte zeigte PQ912 eine hohe Target-Belegung (QC-Hemmung), was die Daten aus Phase-1 an älteren gesunden Probanden mit mehr als 90% Hemmung bestätigte; es wurde eine signifikante Verbesserung in einem Test aus der Domäne des Kurzzeitgedächtnisses (one card back) beobachtet und es zeigte sich ein klarer Trend zur Verbesserung in einem weiteren Test aus der Aufmerksamkeits-Domäne. Auf der funktionellen, pharmakodynamischen Ebene wurde ein signifikant positiver Effekt im EEG in der Theta-Bande gefunden. Bei den exploratorischen Biomarkern in der Spinalflüssigkeit zeigten sich ermutigend positiv zu wertende Effekte auf synaptische und entzündliche Marker.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die genannten positiven Signale zur Wirksamkeit (a) die Hypothese von pGlu-Abeta als synaptotoxisches Agens als auch (b) das von Probiodrug verfolgte therapeutische Konzept stützen.

Die Studie ergab ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis für PQ912 und lieferte wichtige Hinweise, wie man in der Entwicklung von PQ912 als krankheitsmodifizierendes Medikament für AD vorgehen sollte. Insgesamt machen die Ergebnisse das Programm sehr attraktiv für eine Weiterentwicklung.

Neue positive Ergebnisse in AD-Tiermodellen mit PQ912 und PBD-C06, allein und in Kombination, wurden auf der 13. Internationalen Konferenz über Alzheimer- und Parkinson-Erkrankungen (AD / PD™ 2017), in Wien, Österreich, vorgestellt. Darüber hinaus wurde auch eine Studie zur Evaluation von exploratorischen Biomarkern im CSF von AD-Patienten präsentiert.

PQ912 zeigte positive Effekte in einem präklinischen Huntington Krankheitsmodell (HD), die auf der 12<sup>th</sup> Annual HD Therapeutics Conference der CHDI Foundation am 23. April 2017 in St. Julian's, Malta, präsentiert wurde. HD ist die häufigste erbliche neurodegenerative Erkrankung, bei der aufgrund einer Mutation eine Poly-Glutamin-Aminosäuresequenz in einem Protein namens Huntingtin (HTT) verlängert ist. Es gibt derzeit für diese Erkrankung keine Therapie, die in die Pathologie der Erkrankung therapeutisch eingreift. Im Tiermodell verbesserte PQ912 mehrere Parameter der Krankheit in einem gut charakterisierten HD-Tier-Modell. Die Mäuse tragen das menschliche Gen für mutiertes HTT (mHTT). In sechs Wochen alten HD-Mäusen, zeitgleich mit dem Beginn der ersten Verhaltens-, Stoffwechsel- und neuropathologischen Anzeichen der Erkrankung, wurden die Tiere für 18 Wochen mit PQ912 enthaltenden Futter-Pellets behandelt. Die 18-wöchige Behandlung mit PQ912 führte zu einer signifikante Reduktion des mHTT-Levels im Gehirn (ca. 30%). Dieser abgesenkte mHTT-Spiegel ging mit einem reduzierten Niveau des Entzündungs-/Gliose-Markers GFAP-Protein, einer markanten Normalisierung der abnormen Körpergewichtszunahme und des Energiestoffwechsels sowie einer Normalisierung von mehreren mRNA-Niveaus, die für HSPs in BACHD-Mäusen kodieren, im Alter von 24 Wochen einher.

## **PBD-C06**

PBD-C06 ist ein monoklonaler Antikörper, zurzeit in der präklinischen Entwicklung. PBD-C06 bindet an pGlu-Abeta, führt es einem Abbau zu und lässt die nicht-toxischen Formen von Abeta unberührt. PBD-C06 wurde erfolgreich humanisiert und zusätzlich 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 AD-Mäusen nachgewiesen werden. Zudem gab es keine Hinweise auf erhöhte Mikroblutungen nach der Behandlung mit PBD-C06.

Die Entwicklung des Herstellungsprozesses dieses Moleküls ist im Gange.

## **PQ1565**

PQ1565 ist ein QC-Inhibitor, der sich zurzeit in der präklinischen Entwicklung befindet. Der Produktkandidat hat in präklinischen Studien attraktive wirkstofftypische Eigenschaften gezeigt. Die Verbindung kann in regulatorische Toxikologie Studien gebracht werden.

### **Abwicklung der potenziellen Steuerpflicht aus dem Geschäftsjahr 2004**

Im Berichtszeitraum konnte das Unternehmen mit den zuständigen Behörden Sachsen-Anhalts eine Vereinbarung über die Körperschaft- und Gewerbesteueransprüche für den Veranlagungszeitraum 2004 erreichen.

Nach einer Steuerprüfung im Jahr 2008 haben die Steuerbehörden die steuerpflichtigen Gewinne im Jahr 2004 um etwa 10 Mio. EUR rückwirkend erhöht, was zu einer potenziellen Steuerpflicht einschließlich einer aufgelaufenen Zinszahlung von insgesamt ca. 2,7 Mio. EUR zum Ende 2016 führte. Probiodrug hat die Forderungen seitens der Steuerbehörde angefochten, da die Firma glaubte bessere Argumente gegen diese Forderung zu haben. Die Angelegenheit war beim zuständigen Finanzgericht anhängig. Obwohl immer noch überzeugt die besseren Argumente zu besitzen, suchte Probiodrug nach einer Lösung mit den zuständigen Steuerbehörden Sachsen-Anhalts, die letztlich im ersten Halbjahr 2017 erreicht werden konnte. Nach dieser Einigung zahlt Probiodrug einen Betrag (Steuern einschließlich aufgelaufener Zinsen) von insgesamt TEUR 775.

Mit diesem Schritt brachte Probiodrug dieses langjährig schwebende Thema zum Abschluss und konnte dadurch eine weitere Ablenkung von Aufmerksamkeit und Ressourcen verhindern.

### **Ordentliche Hauptversammlung 2017**

Am 13. Juni 2017 hielt Probiodrug die Jahreshauptversammlung ab. Alle von Vorstand und Aufsichtsrat der Gesellschaft vorgeschlagen Beschlüsse wurden auf der Sitzung genehmigt, einschließlich:

- Beschlussfassung über die Entlastung der Mitglieder des Vorstands für das Geschäftsjahr 2016
- Beschlussfassung über die Entlastung der Mitglieder des Aufsichtsrats für das Geschäftsjahr 2016
- Wahl des Abschlussprüfers für das Geschäftsjahr 2017
- Wahlen des Aufsichtsrats
- Beschlussfassung über die Schaffung des Genehmigten Kapitals 2017 unter Aufhebung des Genehmigten Kapitals 2014 sowie korrespondierende Satzungsänderungen
- Beschlussfassung über Präzisierung der Zahl der Aufsichtsratsmitglieder sowie korrespondierende Satzungsänderung

### **Aufsichtsrat**

Dr. Erich Platzer, Dr. Dinnies von der Osten und Dr. Jörg Neermann wurden als Mitglieder des Aufsichtsrats wiedergewählt. Dr. Platzer wurde als Vorsitzender und Dr. von der Osten als stellvertretender Vorsitzender sowie Vorsitzender des Prüfungsausschusses ernannt.

## AUSBLICK

Die mittelfristigen Schwerpunkte der Geschäftstätigkeit von Probiodrug lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Fortsetzung der klinischen Entwicklung von PQ912, mit Fokus auf Dosisabhängigkeit und längere Behandlungsdauer,
- Exploration von Partneroptionen,
- Weiterentwicklung von PBD-C06,
- Weitere wissenschaftliche Untersuchungen zusätzlicher potentieller Indikationen für QC-Inhibitoren,
- Weitere Steigerung der Sichtbarkeit und Akzeptanz als wichtige Voraussetzung für das Einwerben von weiterem Kapital sowie für eine Industrie-Transaktion,
- Stärkung der finanziellen Ressourcen von Probiodrug.

## FINANZBERICHT Januar bis Juni 2017

Probiodrug hat den Halbjahresbericht nach deutschem GAAP (HGB) und nach IFRS erstellt. KPMG hat als Auditor eine prüferische Durchsicht des Abschlusses nach IFRS vorgenommen. Die Berichte sind auf der Webseite des Unternehmens unter (<http://www.probiodrug.de/investors/reports-and-presentations/>) verfügbar.

## Finanzkalender

30. November 2017 Interim-Management-Report für Q 3 2017

###

### Weitere Informationen erhalten Sie von:

#### **Probiodrug**

**Dr. Konrad Glund, CEO,**

Email: [contact@probiodrug.de](mailto:contact@probiodrug.de)

#### **Hume Brophy**

Conor Griffin, Alexander Protsenko, Jonothon Blackbourn

Tel: +44 (0) 20 7862 6381

Email: [probiodrug@humbrophy.com](mailto:probiodrug@humbrophy.com)

#### **The Trout Group**

Tricia Truehart

Tel: +1 (646) 378-2953

Email: [ttruehart@troutgroup.com](mailto:ttruehart@troutgroup.com)

## MC Services AG

Anne Hennecke, Caroline Bergmann

Tel: +49 (0) 211 529 252 20

Email: [probiodrug@mc-services.eu](mailto:probiodrug@mc-services.eu)

## Anmerkungen für Redakteure:

### Über Probiodrug AG

Probiodrug AG, Halle (Saale), (Euronext Amsterdam: PBD), ist ein biopharmazeutisches Unternehmen, das auf die Entwicklung von Medikamenten zur Behandlung von Alzheimer fokussiert. Probiodrug hat ein neues Therapiekonzept entwickelt, das die Initiierung und die Progression der Erkrankung umfasst. Der therapeutische Ansatz zielt ab auf die Reduktion einer Schlüsselkomponente der neuro- / synaptotoxischen Pathologie, das Pyroglutamat-Abeta (pGlu-Abeta, N3pG).

Probiodrugs führender Produktkandidat, PQ912, ist ein hochspezifischer und potenter Inhibitor der Glutaminylzyklase (QC), welcher therapeutische Effekte in Alzheimer Tiermodellen gezeigt hat. Eine Phase-1-Studie an gesunden jungen und älteren Freiwilligen zeigte eine dosisabhängige Exposition sowie gute Sicherheit und Verträglichkeit einschließlich der höchsten Dosis, die eine > 90%-ige Targetbelegung in der Spinalflüssigkeit, aufwies. Im Juni 2017 gab Probiodrug Topline-Daten der Phase-2a SAPHIR-Studie seines am weitesten fortgeschrittenen Produktkandidaten bekannt ([Probiodrug announces encouraging results of the Phase 2a SAPHIR Study](#)). Die positiven Effekte auf sekundäre, exploratorische Wirksamkeitsparameter unterstützen (a) die Hypothese, dass pGlu-Abeta synaptotoxisch ist und (b) das therapeutische Konzept, das von Probiodrug verfolgt wird. Die Studie ergab ein positives Nutzen-Risiko-Verhältnis für PQ912 und erbrachte wichtige Hinweise, wie die Entwicklung von PQ912 als krankheitsmodifizierendes Medikament für AD weiter vorangebracht werden kann. Insgesamt machen die Ergebnisse das Programm für die Weiterentwicklung sehr attraktiv.

Ergänzend zum niedermolekularen PQ912, das die Bildung des synaptotoxischen pGlu-Abeta hemmt, entwickelt das Unternehmen PBD-C06, einen anti-pGlu-Abeta-spezifischen monoklonalen Antikörper.

Probiodrug besitzt Patente, die die Hemmung von Glutaminylzyklase (QC) als therapeutisches Prinzip (*medical use*) und seine Produktkandidaten (*composition of matters*) sowie spezifische monoklonale Antikörper gegen pGlu-Abeta schützen und hat nach Auffassung des Unternehmens eine führende Position in diesem Forschungsgebiet.

Gegründet 1997 von Hans-Ulrich Demuth und Konrad Glund, hat das Unternehmen erfolgreich ein neuartiges Therapiekonzept für Diabetes entwickelt - die DP4-Inhibitoren - die die Grundlage für eine neuartige Klasse von Antidiabetika bilden - die Gliptine. Seine Kernkompetenzen beruhen auf der langjährigen Expertise in der

Aufklärung von Struktur und Funktion von Enzymen, die an der Modifikation von solchen Proteinen und Peptiden beteiligt sind, die eine zentrale Rolle bei pathologischen Zuständen spielen.

Probiodrug hat zum Ziel, ein führendes Unternehmen in der Entwicklung von AD-Therapien zu werden und damit zu verbesserten Lebensbedingungen für Alzheimer-Patienten beizutragen.

[www.probiodrug.de](http://www.probiodrug.de)

## 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 (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.*