

Max-Planck-Gesellschaft erteilt Lizenz für neue Wirkstoff-Kandidaten

Modag entwickelt Wirkstoffe für Parkinson- und Multisystem-Atrophie-Patienten weiter

Im Gehirn von Patienten mit Parkinson oder Multisystem-Atrophie lagert sich zu Beginn der Erkrankung das Protein Alpha-Synuclein ab. Diese sogenannten Oligomere wirken auf Nervenzellen besonders giftig. Das Unternehmen Modag hat jetzt mit einem neuen Patent für neue chemisch modifizierte Wirkstoffkandidaten eine weitere exklusive Lizenz mit Max-Planck-Innovation vereinbart, der Technologietransfereinrichtung der Max-Planck-Gesellschaft. Das Unternehmen testet den Wirkstoff anle138b für die Behandlung von Multisystem-Atrophie und Parkinson. Auf Grundlage der neu einlizensierten Technologie kann Modag Verbindungen der nächsten Generation mit zusätzlichen pharmakologischen Eigenschaften entwickeln, die alternative Dosierungsschemata und Darreichungsformen ermöglichen und die verschiedene Patientengruppen und Erkrankungen spezifisch ansprechen. Diese Substanzen sind von Forschern des Max-Planck-Instituts für biophysikalische Chemie in Göttingen in Zusammenarbeit der Ludwig-Maximilians-Universität München entwickelt worden.

Wissenschaftlerteams um Armin Giese von der Ludwig-Maximilians-Universität München und Christian Griesinger vom Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie in Göttingen haben bereits 2008 eine Substanz namens anle138b entwickelt, die in Tests an Mäusen die Nervenzellschädigung in bisher unerreichtem Ausmaß verzögert.

Im Gegensatz zu Antikörpern kann anle138b als kleines Molekül die Blut-Hirnschranke und die Zellmembranen mühelos überwinden und so Oligomere am Ort des Geschehens direkt in der Nervenzelle unschädlich machen. Antikörper können dies aufgrund ihrer Größe nicht. „Das Besondere an anle138b ist, dass es erstmals direkt an den Alpha-Synuclein-Oligomeren ansetzt und ihre Bildung hemmt“, erläutert Max-Planck-Forscher Griesinger. In seiner Abteilung haben die Chemiker Andrei Leonov und Sergey Ryazanov die vielversprechenden Wirkstoffe synthetisiert.

Behandelte Mäuse leben länger

Werden genetisch veränderte Mäuse, die verschiedene Auffälligkeiten wie bei der menschlichen Parkinson-Erkrankung aufweisen, mit anle138b behandelt, werden die Schäden an den Nervenzellen praktisch gestoppt. Die Tiere leben länger und können ihre Bewegungen besser koordinieren als unbehandelte kranke Artgenossen. Darüber hinaus verlieren Mäuse mit Multisystem-Atrophie mit anle138b fast keine Nervenzellen und bilden weniger giftige Proteinablagerungen im Gehirn. Außerdem sind sie beweglicher.

Mit der Entwicklung weiterer chemisch modifizierter Wirkstoffkandidaten haben Giese und Griesinger ihre Kooperation erfolgreich fortgesetzt. Modag hat mit Max-Planck-Innovation im März 2019 hierzu einen Lizenzvertrag über die exklusiven Nutzungsrechte am SERY-Patent abgeschlossen. Die SERY-Technologie kann insbesondere verwendet werden, um Derivate herzustellen, die eine einfachere Formulierung ermöglichen und zu einer besseren oralen Bioverfügbarkeit führen.

Exklusive Lizenz

Modag hat ihr erstes Basispatent, das anle138b beinhaltet, 2013 von der Ludwig-Maximilians-Universität München und der Max-Planck-Gesellschaft exklusiv lizenziert. Diese hatte sich zusammen mit der Bayerischen Patentallianz für die Universität bereits im selben Jahr an Modag beteiligt. Mit privaten Finanzmitteln konnte das Unternehmen die präklinischen Studien erfolgreich abschließen.

Darauf aufbauend konnte Modag eine Finanzierungsrunde Serie A von 12 Mio. Euro abschließen, an der sich auch die Max-Planck-Gesellschaft beteiligt hat. Astrid Giegold, Rolf Herrlinger und Matthias Stein-Gerlach von Max-Planck-Innovation haben Modag seit ihrer ersten Gründungsidee in ihrer inhaltlichen und vertraglichen Umsetzung intensiv begleitet und unterstützt. „Wir freuen uns sehr, dass Modag mit den weiteren Finanzmitteln für die klinische Entwicklung exzellent aufgestellt ist, um die vielversprechenden Ergebnisse der Grundlagenforschung zum Wohl von Patienten in die Entwicklung von Medikamenten gegen Parkinson und Multisystem-Atrophie zu überführen“, sagt Astrid Giegold von Max-Planck-Innovation.