HepaRegeniX erreicht Meilenstein mit dem Nachweis von Sicherheit und Wirksamkeit der MKK4-Inhibition im Modell für fortgeschrittene chronische Lebererkrankungen

Neue präklinische Daten zeigen vorteilhafte therapeutische Effekte bei mit nicht-alkoholischer Steatohepatitis (NASH) assoziiertem Leberzell-Karzinom (HCC)

Tübingen (Deutschland), 3. Dezember 2020 – HepaRegeniX GmbH, ein Unternehmen, das neuartige Therapien in der präklinischen Phase für die Behandlung akuter und chronischer Lebererkrankungen entwickelt, gab heute bekannt, dass die Behandlung mit selektiven MKK4-Inhibitoren (**M**itogen activated protein **K**inase **K**inase **4**) hepatische Steatose und Leberschäden reduzieren kann. Der Nachweis erfolgte im Tiermodell für mit nicht-alkoholischer Steatohepatitis (NASH) assoziiertem Leberzell-Karzinom (HCC). Die MKK4-Inhibition erwies sich nicht nur als sicher und gut verträglich, sondern unterdrückte auch das Tumorwachstum von NASH-assoziiertem HCC.

Die neuen Ergebnisse bestätigen nicht nur frühere Untersuchungen zur Sicherheit der MKK4-Inhibition,[1] sondern legen auch eine mögliche therapeutische Wirksamkeit von MKK4-Inhibitoren bei NASH-assoziiertem Leberzell-Karzinom nahe. NASH ist ein Haupt-Risikofaktor für die Entstehung von HCC. Die Häufigkeit von NASH-assoziiertem HCC steigt weltweit an.[2,3] Derzeit gibt es keine medikamentöse Therapie für NASH-assoziiertes HCC, da dieser Leberkrebs im Gegensatz zu Leberzellkarzinomen anderer Ätiologie nicht auf die Antikörper-Behandlung zur Blockade von Immun-Checkpoints anspricht.[4,5]

Dr. Wolfgang Albrecht, Geschäftsführer von HepaRegeniX, sagte: „Wir freuen uns, dass wir einen weiteren Meilenstein in der präklinischen Validierung von MKK4 erreicht haben. MKK4 ist ein vielversprechendes Zielmolekül für eine große Bandbreite von akuten und chronischen Lebererkrankungen. In Kombination mit dem ermutigenden Sicherheitsprofil im Modell für schwere Lebererkrankungen könnten solche positiven Ergebnisse, vorbehaltlich einer erfolgreichen klinischen Prüfung, die Prognose von Patienten verbessern, die aktuell nur sehr wenige Therapieoptionen haben."

Prof. Dr. Lars Zender, Gründer und Board-Mitglied bei HepaRegeniX und Professor und Direktor der Medizinischen Onkologie und Pneumologie am Universitätsklinikum Tübingen, fügte hinzu: „Es ist ein großer Erfolg, dass wir nicht nur zeigen können, dass niedermolekulare MKK4-Inhibitoren NASH-assoziierte Leberschäden reduzieren, einen Hauptrisikofaktor für die Entwicklung von Leberzell-Karzinom, sondern zusätzlich auch die Unterdrückung von HCC-Tumorwachstum. Sollte die Übertragung der MKK4-Inhibition in die Klinik erfolgreich verlaufen, würde dies die Prognose von Patienten mit NASH und NASH-assoziiertem HCC deutlich verbessern."

Bitte kontaktieren Sie für weitere Informationen die Geschäftsführung:
HepaRegeniX GmbH
Dr. Wolfgang Albrecht, w.albrecht@heparegenix.com, +49 7071 7912810
Dr. Birgit Jung, b.jung@heparegenix.com, +49 7071 7912810

Für Journalistenanfragen:
MC Services AG
Katja Arnold, heparegenix@mc-services.eu, +49 89 210 228-0
Andreas Jungfer, heparegenix@mc-services.eu, +49 89 210 228-0

Über HepaRegeniX GmbH www.heparegenix.com
Seit dem Firmenstart 2017 hat HepaRegeniX erfolgreich mehrere präklinische Entwicklungskandidaten für die Behandlung akuter und chronischer Lebererkrankungen auf Basis der neuartigen und proprietären molekularen Zielstruktur Mitogen-Activated Protein (MAP) Kinase Kinase 4 (MKK4) erforscht und entwickelt. MKK4 ist ein wesentlicher regulierender Schalter bei der Leberregeneration. Die Suppression von MKK4 stellt die regenerative Kapazität von Leberzellen sogar bei schwerwiegenden Leberschäden wieder her. Dieses neuartige und einzigartige Therapiekonzept für die Behandlung von Lebererkrankungen wurde von Prof. Lars Zender und seiner Forschungsgruppe am Universitätsklinikum Tübingen entdeckt. Die Investoren der HepaRegeniX umfassen den Boehringer Ingelheim Venture Fund (BIVF), Novo Holdings A/S, Coparion, High-Tech Gründerfonds und Ascenion GmbH.

Literatur

[1] Wüstefeld T et al., Cell 2013; 153(2):389-401; DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.03.026
[2] Negro F, Liver International 2019; 40(S1):73-76; DOI: https://doi.org/10.1111/liv.14362
[3] Fingas CD et al., CLD 2016; 8(5):119-122; DOI: https://doi.org/10.1002/cld.585
[4] Yau T et al. Ann Oncol 2019; 30:mdz394.029 DOI: https://doi.org/10.1093/annonc/mdz394.029
[5] Finn RS et al., N Engl J Med 2020; 382:1894-1905; DOI: https://doi.org/10.1056/nejmoa1915745