Der Galenus-von-Pergamon-Preis 2016 wird in Form einer Medaille sowie einer Urkunde an die Preisträger verliehen. Gewürdigt werden innovative Medikamente. Auf dieser Seite stellen wir Ihnen sechs der Kandidaten vor.

Idebenon

Chance auf verbesserten Visus

— Idebenon (Raxone®) von Santhera Pharmaceuticals ist das erste Medikament, das zur Therapie von Patienten mit Leberscher Hereditärer Optikus-Neuropathie (LHON) zugelassen wurde. Hierbei handelt es sich um eine selten auftretende neurodegenerative Erkrankung des Sehnervs mit einer geschätzten Prävalenz von 1–9/100.000. Die Sehminderung mit zentralen Skotomen und oft auch Veränderungen des Augenhintergrunds schreitet nach dem plötzlichen Ausbruch der Krankheit rasch fort und kann bereits im jungen Erwachsenenalter zur irreversiblen Erblindung führen.

Idebenon ist ein kurzkettiges Benzochinon mit starker antioxidativer Wirkung.

Es kann die Lipidperoxidation verhindern und schützt vor Schäden durch reaktive Sauerstoffradikale. Bei Patienten mit LHON fördert der Wirkstoff wahrscheinlich den mitochondrialen Elektronenfluss, indem er den mutationsbedingt gestörten Komplex I der mitochondrialen Atmungskette umgeht und die Elektronen direkt an den Komplex III der Elektronentransportkette überträgt. Dadurch wird die ATP-Produktion in den noch lebensfähigen retinalen Ganglienzellen reaktiviert. Dies trägt zur Wiederherstellung der Sehkraft bei, weshalb das Präparat möglichst früh eingesetzt werden sollte. ■

Dr. Thomas Meißner

Humanes Alpha₁-Antitrypsin

Emphysempression wird verlangsamt

— Der hereditäre Alpha₁-Antitrypsin(A₁-AT)-Mangel ist eine autosomal-rezessiv vererbte Stoffwechselerkrankung. Sie manifestiert sich bevorzugt an der Lunge, wo die elastischen Fasern, die normalerweise durch A₁-AT geschützt werden, durch die Neutrophilen-Elastase kontinuierlich abgebaut werden.

Die lebenslang notwendige Erhaltungstherapie mit dem humanen A₁-AT (Respreeza®) von CSL Behring verlangsamt diese Zerstörung der Lunge. Es wird einmal wöchentlich intravenös infundiert. So kann dem Körper das fehlende protektiv wirksame A₁-AT zugeführt und das Ungleichgewicht zwischen A₁-AT und der Neutrophilen-Elastase beseitigt werden.

Die Neutrophilen-Elastase wird von aktivierten Neutrophilen gebildet. Sie hat neben ihren physiologischen Wirkungen in der Infektabwehr einen schädlichen Einfluss in der Lunge, da sie zur Proteolyse des Elastins in den Alveolarwänden führt. A₁-AT hemmt dieses Enzym irreversibel. Dadurch kann das Lungengewebe vor dem Angriff der Neutrophilen-Elastase geschützt werden.

Die Verabreichung des humanen A₁-AT-Präparates bewirkt einen Anstieg des A₁-AT-Spiegels im Serum sowie in dem Flüssigkeitsfilm, der das Lungenepithel auskleidet. Das Fortschreiten des Emphysems wird dadurch verlangsamt. ■

Gudrun Girrba

Alirocumab

Starke LDL-Senkung

— Alirocumab (Praluent®) von Sanofi senkt den LDL-Cholesterin(LDL-C)-Spiegel bei schwerer Hypercholesterinämie. Von dem Inhibitor des Proteins Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 (PCSK9) können Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko und hohem LDL-C-Spiegel trotz maximaler lipidsenkender Standardtherapie profitieren.

© Natalia Lukyanova / iStock / Thinkstock

Diese Ablagerungen gilt es zu verhindern.

Alirocumab ist ein vollständig humaner monoklonaler Antikörper gegen PCSK9, das den Abbau der LDL-Rezeptoren in der Leber fördert. Der Antikörper bindet an im Blut zirkulierendes PCSK9 und sorgt dafür, dass das Protein nicht mehr an die LDL-Rezeptoren in der Leber andocken kann.

Die Neutralisation von PCSK9 durch Alirocumab führt zu einer größeren Verfügbarkeit von LDL-Rezeptoren auf der Oberfläche der Hepatozyten. Es kann deshalb mehr LDL-Cholesterin in der Leber abgebaut werden. Somit greift Alirocumab an einem zentralen Punkt in den Cholesterinstoffwechsel ein. Die LDL-Cholesterin-Spiegel im Blut sinken um 50–60%. ■

Roland Fath