

Therapie der familiären Hypercholesterinämie

DR. MED GUNTHER BURGARD



1 ZUSAMMENFASSUNG

Die familiäre Hypercholesterinämie ist eine der Hauptursachen für beschleunigte Atherosklerose/Arteriosklerose, die in ihrer homozygoten Form bereits bei 5-jährigen Kindern zum Herzinfarkt führen kann und betroffenen Patienten trotz intensiver Therapie wie Statinen, PCSK-9-Hemmern und Lipidapherese eine maximale Lebenserwartung von ca. 25 Jahren beschert.

2 HISTORIE

Dr. Gunther Burgard erforschte in der Folgezeit den Wirkmechanismus des Hyaluronidase-Wirkstoffs: im menschlichen Körper werden bestimmte Abfallstoffe aus den Zellen und biochemischen Prozessen außerhalb der Zellen abgelagert. Zu diesem Zweck werden die Stoffe durch dort vorhandene Hyaluronsäure gebunden. Der Körper baut diese Deponien zunächst ab. Mit fortschreitendem Alter oder durch Störungen im Stoffwechsel verkleben die Hyaluronsäure-Ablagerungen immer mehr zu einem undurchdringlichen Knäuel und können durch die Abbaumechanismen des Körpers nicht mehr erreicht werden.

Hyaluronidase in einer hohen Konzentration löst die verklebten Hyaluronsäure-Verbindungen und ermöglicht so, die Ablagerungen abzubauen und neue, langkettige Hyaluronsäure stattdessen aufzubauen. Damit wird das Gleichgewicht zwischen Hyaluronsäure und körpereigener Hyaluronidase wieder hergestellt. Die mit den Ablagerungen verbundenen Symptome können sich zurückbilden.

3 REKOMBINANTES ENZYM

Mit unserem gentechnisch rekombinant hergestelltem Enzym D016 haben wir eine hochreine und hochaktive Hyaluronidase, die die im menschlichen Körper vorkommenden Varianten in optimal zusammengesetzter Mischung zur optimierten Therapie der Atherosklerose / Arteriosklerose vereint. Eine prospektive tierexperimentelle Studie bei Charles-River-Lab in Massachusetts an

LDL-defizienten Mäusen zeigte signifikante Ergebnisse bereits nach wenigen Wochen, individuelle Heilversuche an betroffenen Patienten mit einer bovinen Form der Hyaluronidase waren multizentrisch durchgeführt erfolgreich.

Wir erreichen damit nachweislich eine Reduktion bereits bestehender Plaques und eine nachhaltige Senkung erhöhter Blutdruckwerte durch Elastizitätssteigerung der Arterienwände.

Nach erfolgreichem Abschluss der präklinischen toxiologischen Tierversuche werden die klinischen Studienphasen 1-3 prospektiv doppelblind randomisiert und multizentrisch unter der Führung der medizinischen Universität /Mannheim absolviert.

Das Zulassungsverfahren ist für athero- und arteriosklerotische Pathologien bei der Orphan Disease homozygote familiäre Hypercholesterinämie vorgesehen. Mit dem BfArM ist in Phase 2a und 2b auch ein Studienarm jeweils für heterozygote Hypercholesterinämiker und auch für Patienten mit allgemeiner Arteriosklerose im Endstadium diskutiert und empfohlen worden.

Damit ist der Weg zur Indikationserweiterung für die wesentlich häufiger vorkommende heterozygote Form der Hypercholesterinämie und für die Behandlung der Athero-/Arteriosklerose allgemein bereits geebnet worden.

Kontakt

Pharmact Holding AG

Ansprechpartner: Dr. med. Gunther Burgard

E-Mail: info@pharmact-health.com