Neue Arzneimittel zur Behandlung der frühen Alzheimer-Demenz – sind sie ein Fortschritt?

Prof. Dr. med. Elmar Gräßel

Zentrum für Medizinische Versorgungsforschung,
Psychiatrische Universitätsklinik Erlangen,
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Leben mit Demenz – Fachtag an der Enz
Pforzheim, 22. Oktober 2025

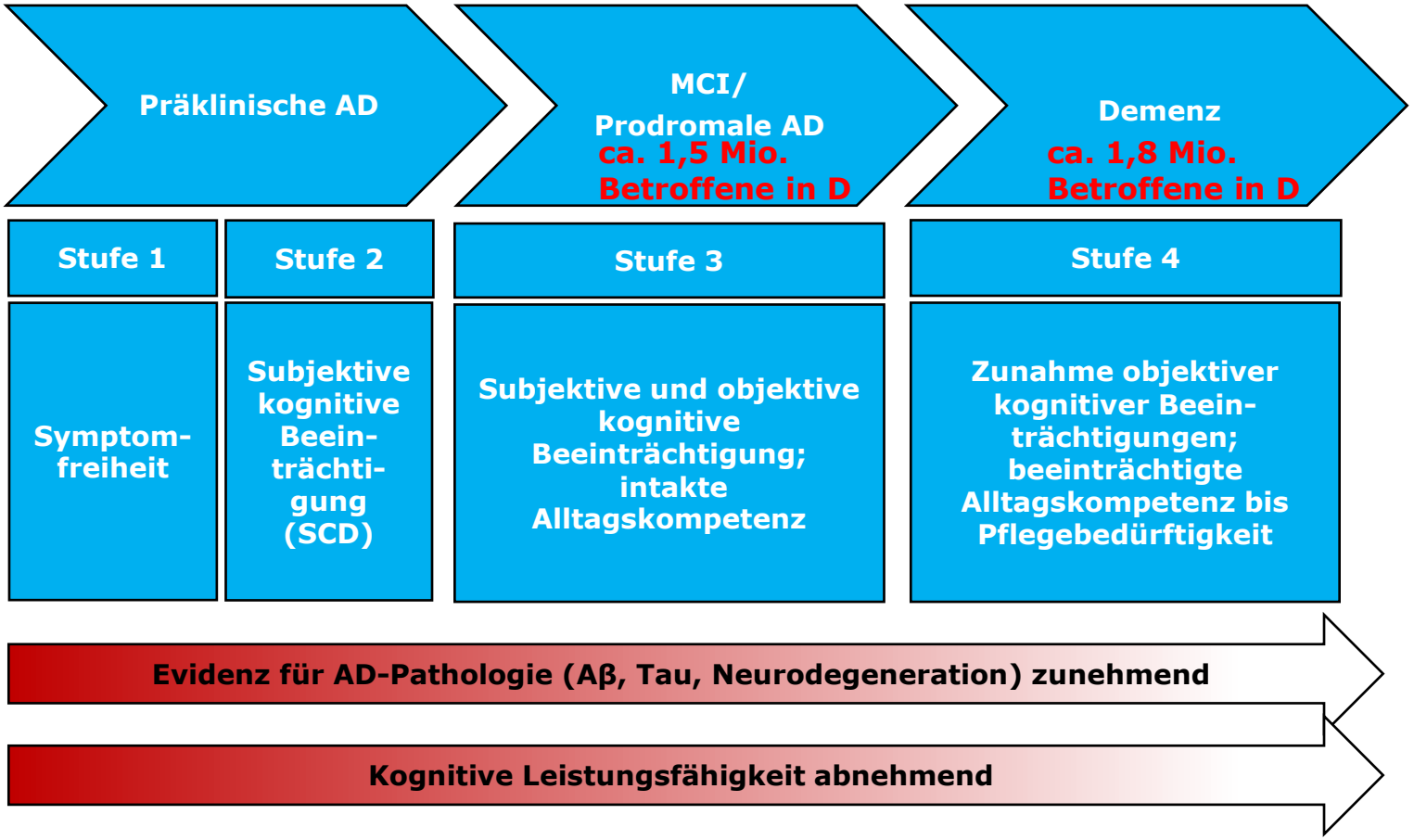
Universitätsklinikum Erlangen

Angaben zum Interessenkonflikt

Der Vortragende hat **keinen** Interessenkonflikt bei diesem Vortragsthema, insbes. …

- bestehen keine wirtschaftlichen oder privaten Beziehungen zu Pharmaunternehmen;
- hat er in den letzten 10 Jahren von keinem Pharmaunternehmen Zuschüsse für Forschungsprojekte, Vortrags- oder Berater-tätigkeit oder für andere Zwecke erhalten;
- nicht in einer Gedächtnissprechstunde oder ähnlichem tätig, die ein wirtschaftliches Interesse an der Verabreichung einer neu-artigen Therapie haben könnte,
- keine wirtschaftlichen Interessen oder Vorteile bezüglich nicht-pharmakologischer Therapien (z.B. bezüglich MAKS®)

Hintergrund: Stadien der kognitive Beeinträchtigung am Bsp. der Alzheimer-Krankheit (AD)

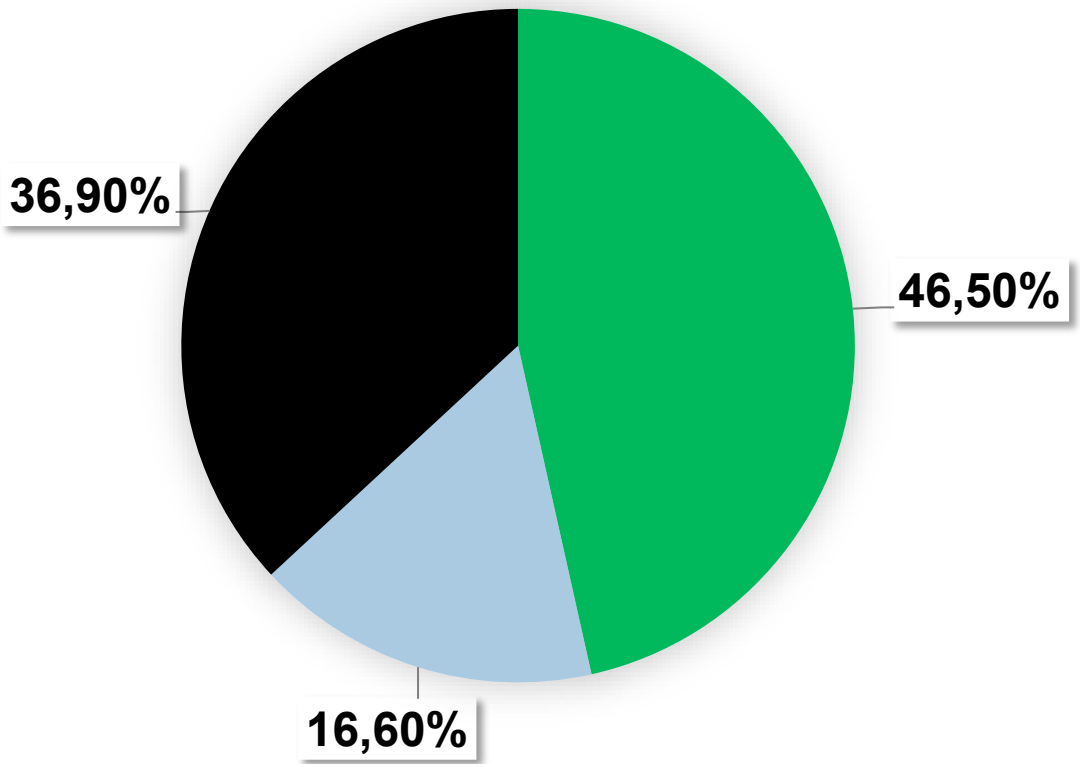


Universitätsklinikum Erlangen

Symptome des Demenz-Syndroms

- Beeinträchtigung der Gedächtnisfunktion (anfangs ist immer das Kurzzeitgedächtnis betroffen);
- mindestens eine weitere kognitive Beeinträchtigung (z.B. bezüglich Aufmerksamkeit, Orientierung, Abstraktionsfähigkeit, etc.);
- Verminderung alltagspraktischer Fähigkeiten (➡ Einschränkung der Selbstständigkeit im Alltag);
- psychische und Verhaltenssymptome (oft).

Häufigkeit verschiedener Demenzen
(nach Cao et al. 2020)



- Alzheimer-Demenz (AD)
- Vaskuläre Demenz (VD)
- Rest*

* weitere degenerative Demenzen, Mischformen zwischen AD und VD und sonstige Demenzen

Das Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) schreibt auf seiner Website: „… nach Schätzungen sind bis zu zwei Drittel aller Menschen mit Demenz von einer Alzheimer-Erkrankung betroffen.“
(https://www.dzne.de; hier: „Faktenzentrale: Demenz“; Zugriff am 17.02.2025)

Hintergrund: Neuropathologie bei Alzheimer-Krankheit

Beta-Amyloid-Plaques gelten als ein wichtiges neuropathologisches Zeichen der Alzheimer-Krankheit

➡ vermehrt Plaques als Zeichen einer Alzheimer-Krankheit

Historie:
Behandlungsversuch der Alzheimer-Krankheit durch aktive Immunisierung gegen Beta-Amyloid

Annahme:

Nach Auflösung/Verminderung der β-Amyloid-Plaques verbessert sich die klinisch Symptomatik der Alzheimer-Erkrankung (im Tierversuch beobachtet).

Ergebnis:

Die klinische Studie musste wegen lebensbedrohlicher Nebenwirkungen (Meningoenzephalitis) abgebrochen werden [Schenk 2002].

Aktuell: Passive Immunisierung gegen Beta-Amyloid durch Infusionen mit synthetisch hergestellten monoklonalen Antikörpern (…mab)

Entwicklung der letzten 10 Jahre:

Name des Antikörpers	**Erscheinungs-jahr**	**Zulassung zur Behandlung**	
		in USA	**in EU**
Solanezumab	2016	-	-
Aducanumab	2021	erhalten (nicht mehr im Vertrieb)	nicht erhalten
Gantenerumab	2022	-	-
Lecanemab (Lequembi®)	**2022**	**erhalten**	**erhalten***
Donanemab (Kisunla®)	**2023**	**erhalten**	**erhalten#**

*
- 26.07.2024: Das „Committee for Medical Products for Human Use" (CHMP) der European Medicines Agency (EMA) empfiehlt **keine Zulassung**
- 14.11.2024: Nach erneuter Prüfung **empfiehlt** das CHMP die **Zulassung** mit der Einschränkung: nicht zugelassen für homocygote ApoE4-Träger und bei Einnahme eines Antikoagulans
- 28.01.2025: Wegen „weiterer Fragen" eines EU-Mitgliedslandes hat die Europäische Kommission die **finale Entscheidung vertagt**
- 28.02.2025: EU-Kommission hat **keine Einwände** gegen die Zulassung
- 15.04.2025: EU-Kommission erteilt die endgültige **Zulassung**, beschränkt auf ApoE4-Nichtträger oder Heterozygote mit Aβ-Pathologie

Universitätsklinikum Erlangen

Aktuell: Passive Immunisierung gegen Beta-Amyloid durch Infusionen mit synthetisch hergestellten monoklonalen Antikörpern (…mab)

Fortsetzung der Entwicklung der letzten 10 Jahre:

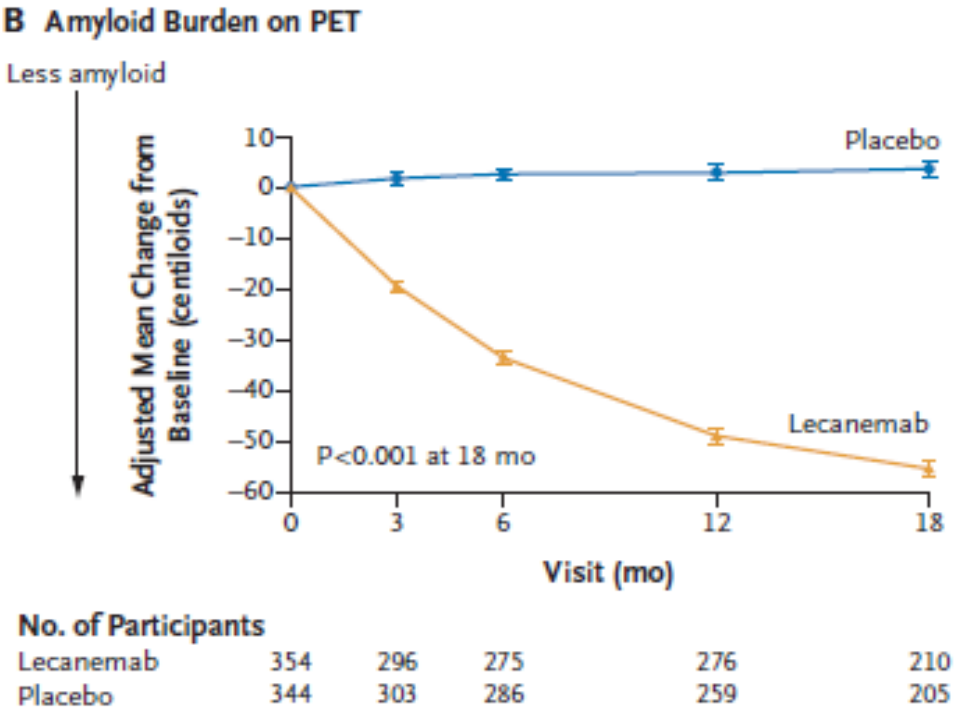
#
- 28.03.2025: Das „Committee for Medical Products for Human Use" (CHMP) der European Medicines Agency (EMA) empfiehlt **keine Zulassung**. Begründung: Auf Grund von Bildgebungsanomalien (ARIA) wie Hirnschwellungen und Blutungen in den klinischen Studien überwiegt der Nutzen von Donanemab diese Risiken nicht.
- April 2025: Eine erneute Überprüfung der Zulassung wurde bei der EMA beantragt.
- 25.07.2025: Das „Committee for Medical Products for Human Use" (CHMP) der European Medicines Agency (EMA) hat **keine Einwände** mehr gegen eine Zulassung. EMA gibt eine Zulassungsempfehlung ab.
- 25.09.2025: EU-Kommission erteilt die endgültige **Zulassung**.

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

1. Wird durch Lecanemab die Menge an β-Amyloid im Gehirn reduziert?

Antwort: ja und zwar um -59,1 % in der Bildgebung (Amyloid-PET; nach 18 Monaten Therapie).

Beleg (graphisch)



No. of Participants					
Lecanemab	354	296	275	276	210
Placebo	344	303	286	259	205

Quelle:
van Dyck et al. (2023)

Universitätsklinikum Erlangen

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

2. Wie stark wirkt Lecanemab – gemessen an der Veränderung der kognitiven Fähigkeiten**?**

Antwort: Die Wirkstärke ist als klinisch <u>nicht</u> bedeutsam einzustufen (SMD* = 0,19 nach 18 Monaten Therapie).

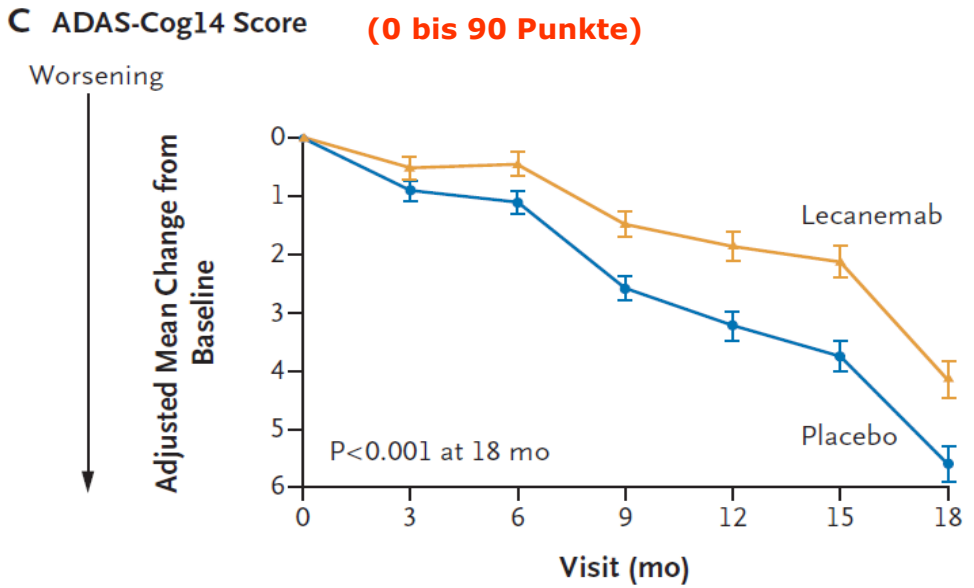
* SMD: Standardised mean difference (Cohen's d)

Beurteilung der Wirkstärke [Andrade 2020]:

SMD < 0.2:	**praktisch („klinisch") nicht wirksam**
0.2 ≤ SMD < 0.5	gering wirksam
0.5 ≤ SMD < 0.8	mittelgradig wirksam
SMD ≥ 0.8	hoch wirksam

Universitätsklinikum Erlangen

Beleg (graphisch)



No. of Participants

Lecanemab	854	819	793	771	753	730	703
Placebo	872	844	823	807	770	762	738

Quelle:
van Dyck et al. (2023)

Universitätsklinikum Erlangen

Beleg (Zahlen)

Tabelle: ADAS-cog14-Werte* in der Studie von van Dyck et al. (2023)
(n = 1734)

	Beginn der Studie	**Untersuchung nach 18 Monaten**	**Bereinigte Mittelwert-differenz**
Placebogruppe (n = 875) m ± SD	24.37 ± 7.56	?	5.58
Lecanemabgruppe (n = 859) m ± SD	24.45 ± 7.08	?	4.14

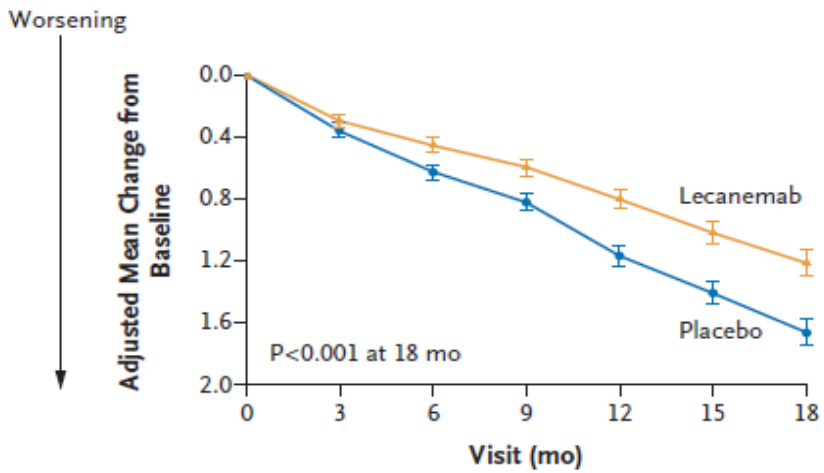
?: in der Veröffentlichung nicht mitgeteilt
p < 0,001 (Primäranalysen: mixed model repeated measure-Design; Sekundäranalysen: hierarchische Analysen zentraler sekundärer Endpunkte mittels zweiseitiger Testungen mit alpha = 0,05; keine genaueren Angaben)

* 0 – 90 Punkte

Beleg (weitere Zielgrößen)

Fremdbeurteilung der kognitiven Fähigkeiten

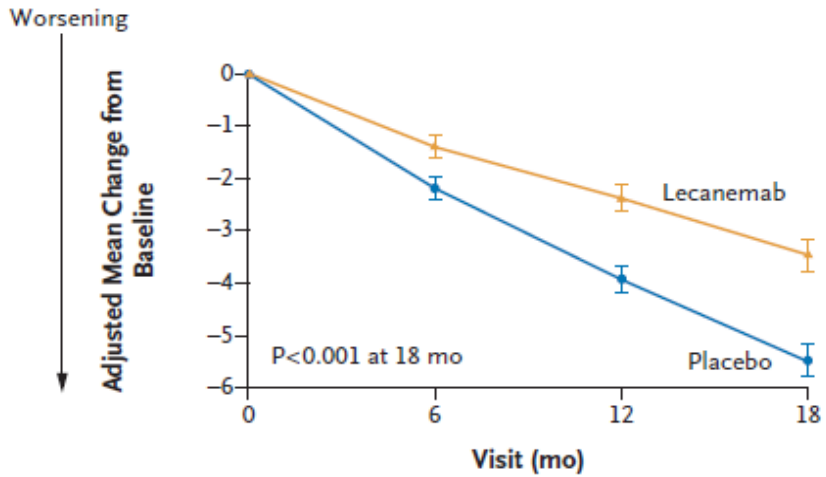
A CDR-SB Score



No. of Participants							
Lecanemab	859	824	798	779	765	738	714
Placebo	875	849	828	813	779	767	757

Fremdbeurteilung der alltagspraktischen Fähigkeiten

E ADCS-MCI-ADL Score



No. of Participants				
Lecanemab	783	756	716	676
Placebo	796	783	739	707

Quelle: van Dyck et al. (2023)

Universitätsklinikum Erlangen

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

3. Ist bei der Behandlung mit Lecanemab mit unerwünschten Wirkungen zu rechnen?

Antwort: ja

Beleg

van Dyck et al. (2023):

In der Lecanemab-Gruppe traten unerwünschte Wirkungen häufiger auf als in der Plazebogruppe; z.B.:

Unerwünschte Wirkung	Lecanemab	Placebo
Hirnödem (ARIA-E) - symptomatisch	12,6 % 2,8 %	1,7 % 0 %
Mikroblutungen (ARIA-H)	14,0 %	7,6 %
Makroblutungen (ARIA-H)	0,6 %	0,1 %
…	…	…

Universitätsklinikum Erlangen

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

4. Sprechen bei einem Behandlungsversuch mit Lecanemab alle Behandelten gleichermaßen auf den Wirkstoff an?

Antwort: nein

Beleg

Kurkinen M (2023) [Sekundäranalyse der Ergebnisse von van Dyck et al. (2023)]:

- Lecanemab verlangsamte den kognitiven Abbau bei Frauen **nicht.**
  Achtung: Frauen haben im Vergleich zu Männern ein doppelt so hohes Risiko an der Alzheimer zu erkranken!

- Lecanemab verlangsamte den kognitiven Abbau bei ApoE4-Träger*innen **nicht**, sondern verstärkte ihn sogar bei Studienteilnehmenden, die die Genvariante ApoE4 zweifach besitzen.
  Achtung: 60-75 % der Alzheimer-Patient*innen besitzen mindestens ein ApoE4-Gen!

→ Es profitieren somit grundsätzlich nur Männer ohne ein ApoE4-Gen, **das sind also nur 10 % bis 15 % von der Alzheimer-Krankheit Betroffenen!**

Kurkinen M (2023). **Lecanemab (Leqembi) is not the right drug for patients with Alzheimer's disease**. Advances in Clinical and Experimental Medicine 32:943–947.

Ausschlusskriterien für eine Behandlung mit Lecanemab (Leqembi®)

- **Kein Nachweis von Amyloid-Ablagerungen im Gehirn**
- **Mittelschwere und schwere Alzheimer-Demenz**
- **Homocygote ApoE4-Trägerinnen und -Träger**
- **Behandlung mit Antikoagulanzien**

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

5. Handelt es sich dabei um einen <u>bedeutsamen ursächlichen</u> (kausalen) Behandlungsversuch?

Antwort: nein

Universitätsklinikum Erlangen

Langzeitverlauf
nach „aktiver Immunisierung gegen β-Amyloid“

doi:10.1093/brain/awz142 BRAIN 2019: 142; 2113–2126 | 2113

BRAIN
A JOURNAL OF NEUROLOGY

Persistent neuropathological effects 14 years following amyloid-β immunization in Alzheimer's disease

James A.R. Nicoll,[1,2] George R. Buckland,[1] Charlotte H. Harrison,[1] Anton Page,[3] Scott Harris,[4] Seth Love,[5] James W. Neal,[6] Clive Holmes[1,7] and Delphine Boche[1]

Universitätsklinikum Erlangen

Beleg

Nicoll et al. (2019) [Zitate, ins Deutsche übersetzt]:

"Wir führten über 15 Jahre eine neuropathologische post-mortem Follow-Up-Studie mit Patienten durch, die an der ersten Studie zur **β-Amyloid-Immuntherapie** gegen Alzheimer teilgenommen hatten." … [*baseline MMSE: 14 – 26*]

"Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Alzheimer-Patienten, die aktiv gegen β-Amyloid immunisiert wurden, **für 14 Jahre praktisch frei von Plaques** blieben. […] Trotz dieser Veränderung der Alzheimer-Pathologie, hatten die **meisten Patienten inzwischen eine schwere Demenz entwickelt**, […]"

Deutung

β-Amyloid-Plaques sind ein Begleitphänomen der AD-Degeneration (aber nicht die entscheidende Ursache).

→ Deshalb sind nur geringe Effektstärken bei der Behandlung mit mAB* zu beobachten.

* monoclonal antibodies

Bewertung des Therapieversuchs der AD (leichte und frühe Fälle) mit Lecanemab (Leqembi®)

6. Ist die Behandlung mit Lecanemab kosteneffektiv?

Anmerkung: Kosteneffektiv ist eine Behandlung, wenn ein günstiges Verhältnis zwischen Behandlungskosten und Wirkung besteht.

Antwort: nein

Beleg

van Dyck et al. (2023) [Therapiestudie zu Lecanemab]:

Der Unterschied in den kognitiven Fähigkeiten zwischen der Lecanemab-Gruppe und der Plazebogruppe betrug im Durchschnitt 1,5 Punkte nach 1½ Jahren zugunsten von Lecanemab in einem Test (ADAS-Cog 14), der insgesamt 90 Punkte hat.

British Medical Journal 2023, Seite 628:

Geschätzt werden **jährlich**e Behandlungskosten allein für Leqembi® **pro Person** in Höhe von **26.500 US Dollar**. (Hierbei sind die Kosten für die obligatorische Bildgebung, Honorare etc. nicht berücksichtig.)

Schwarzmarktpreis für 12 Infusionen (also für 1 Jahr): 15.600 Euro (16.10.2025)

Fazit zu Lecanemab

- Die Menge an Beta-Amyloid im Gehirn verringert sich deutlich.
- Die klinische Wirkung ist jedoch nicht bedeutsam.
- Die Behandlung zeigt unerwünschte Wirkungen.
- Bei Frauen wirkt die Behandlung nicht.
- Bei Patient*innen mit einem ApoE4-Gen wirkt die Behandlung nicht.
- Bei Patient*innen mit zwei ApoE4-Genen kommt es sogar zu einer Verschlechterung (➡ Ausschluss von der Behandlung).
- Wissenschaftliche Ergebnisse sprechen dagegen, dass es sich um eine bedeutsame ursächliche Behandlungsstrategie handelt.
- Effektstärken und gegenwärtige Kosten gegenübergestellt, ist die Behandlung mit Lecanemab nicht als kosteneffektiv einzustufen.

Metaanalyse zur Wirksamkeit der in den USA zugelassenen Arzneimittel gegen Demenz

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Wirkstärke SMD* (Behandlungs-dauer) ➡ Zeng et al. 2024	Zulassung zur Behandlung in der EU (Indikation)
Acetylcholin-esterase-Hemmer	Donepezil	0,28 (6 Monate) < 0,10 (36 Monate)	seit 1999 (leichte und moderate Alzheimer-Demenz)
Monoklonaler Antikörper	Lecanemab	0,19 (18 Monate)	seit 15.4.2025 (MCI und leichte AD)
Monoklonaler Antikörper	Donanemab	0,24 (18 Monate)	seit 25.9.2025 (MCI und leichte AD)

* SMD: Standardised mean difference
Beurteilung der Wirkstärke:
SMD < 0,2: praktisch nicht wirksam
0,2 ≤ SMD < 0,5 gering wirksam
0,5 ≤ SMD < 0,8 mittelgradig wirksam
SMD ≥ 0,8 hoch wirksam

Universitätsklinikum Erlangen

Zusammenfassung der Arzneimitteltherapie gegen die Alzheimer-Demenz

Für die Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz sind zwei verschiedene medikamentöse Therapieprinzipien vorhanden, jedoch

a) kann das Fortschreiten der Demenz-Symptomatik nicht gestoppt werden und

b) unerwünschten Wirkungen sind vorhanden und zum Teil klinisch bedeutsam.

Alternativen: Präventions- und nicht-medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten

1) Prävention (insbes. im Stadium 1 und 2 der AD-Kontinuums)

2) Nicht-med. Behandlung bei leichter/mittelschwerer Demenz (Stadium 4 der AD-Kontinuums)

1) Prävention der Demenz: aktueller Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse

The Lancet Commissions

Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the *Lancet* standing Commission

Gill Livingston, Jonathan Huntley, Kathy Y Liu, Sergi G Costafreda, Geir Selbæk, Suvarna Alladi, David Ames, Sube Banerjee, Alistair Burns, Carol Brayne, Nick C Fox, Cleusa P Ferri, Laura N Gitlin, Robert Howard, Helen C Kales, Mika Kivimäki, Eric B Larson, Noeline Nakasujja, Kenneth Rockwood, Quincy Samus, Kokoro Shirai, Archana Singh-Manoux, Lon S Schneider, Sebastian Walsh, Yao Yao, Andrew Sommerlad, Naaheed Mukadam**

Universitätsklinikum Erlangen

Die 14 Risikofaktoren für die Entstehung einer Demenz

Frühe Lebensphase	Geringes Bildungsniveau
Mittlere Lebensphase	Hoher LDL-Cholesterinwert
	Arterieller Bluthochdruck
	Diabetes mellitus
	Depression
	Traumatische Hirnschädigung
	Körperliche Inaktivität
	Adipositas (starkes Übergewicht)
	Rauchen
	Übermäßiger Alkoholkonsum
	Schwerhörigkeit
Späte Lebensphase	Unbehandelter Sehkraftverlust
	Soziale Isolation
	Luftverschmutzung

Prävention der Demenz:
maximal mögliche Risikoreduktion

	RR for dementia (95% CI)	Risk factor prevalence, %	Communality, %	Unweighted PAF, %	Weighted PAF, %	Weighted PAF rounded to nearest whole number, %
Early life						
Less education	1·6 (1·3–2·0)[302]	23·2%[303]	0·608	12·2%	4·5%	5%
Midlife						
Hearing loss	1·4 (1·0–1·9)*	59·0%[304]	0·609	19·1%	7·0%	7%
High LDL cholesterol	1·3 (1·3–1·4)[16]	76·5%†	0·469	18·7%	6·9%	7%
Depression	2·2 (1·7–3·0)*	7·2%[305]	0·452	8·3%	3·0%	3%
Traumatic brain injury	1·7 (1·4–1·9)[127]	12·1%[306]	0·423	7·8%	2·9%	3%
Physical inactivity	1·2 (1·2–1·3)[93]	27·5%[307]	0·567	6·4%	2·4%	2%
Smoking	1·3 (1·2–1·4)[148]	22·3%[308]	0·650	6·3%	2·3%	2%
Diabetes	1·7 (1·6–1·8)[309]	9·3%[310]	0·493	6·4%	2·3%	2%
Hypertension	1·2 (1·1–1·4)[311]	31·1%[312]	0·595	5·9%	2·2%	2%
Obesity	1·3 (1·0–1·7)[206]	13·0%[313]	0·622	3·8%	1·4%	1%
Excessive alcohol consumption	1·2 (1·0–1·5)[213]	13·3%[213]	0·772	2·6%	1·0%	1%
Late life						
Social isolation	1·6 (1·3–1·8)[221]	24·0%[314]	0·408	12·6%	4·6%	5%
Air pollution	1·1 (1·1–1·1)[315]	75·0%[315]	0·341	7·0%	2·6%	3%
Untreated vision loss	1·5 (1·4–1·6)[262]	12·7%[260]	0·553	6·0%	2·2%	2%
Overall PAF for all risk factors	–	–	–	–	45·3%	45%

RR=relative risk. PAF=population attributable fraction. *Calculated by the authors in this Commission. †Prevalence derived from 37 000 participants aged ≥45 years from the Norwegian HUNT study.[316]

Table 1: RR, prevalence, and PAF for all 14 potentially modifiable dementia risk factors

Quelle: Livingston et al. (2024). Dementia prevention, …
Lancet 404:572–628

Fazit

Fast die Hälfte des Demenz-Risikos lässt sich primär präventiv beeinflussen!

2) Nicht-medikamentöse Behandlung bei leichter/mittelschwerer Demenz

Graessel et al. BMC Medicine 2011, 9:129
http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/129

BMC Medicine

RESEARCH ARTICLE Open Access

Non-pharmacological, multicomponent group therapy in patients with degenerative dementia: a 12-month randomzied, controlled trial

Elmar Graessel[1], Renate Stemmer[2], Birgit Eichenseer[1], Sabine Pickel[1], Carolin Donath[1], Johannes Kornhuber[1] and Katharina Luttenberger[1*]

MAKS – die 4 Komponenten

MOTORISCH

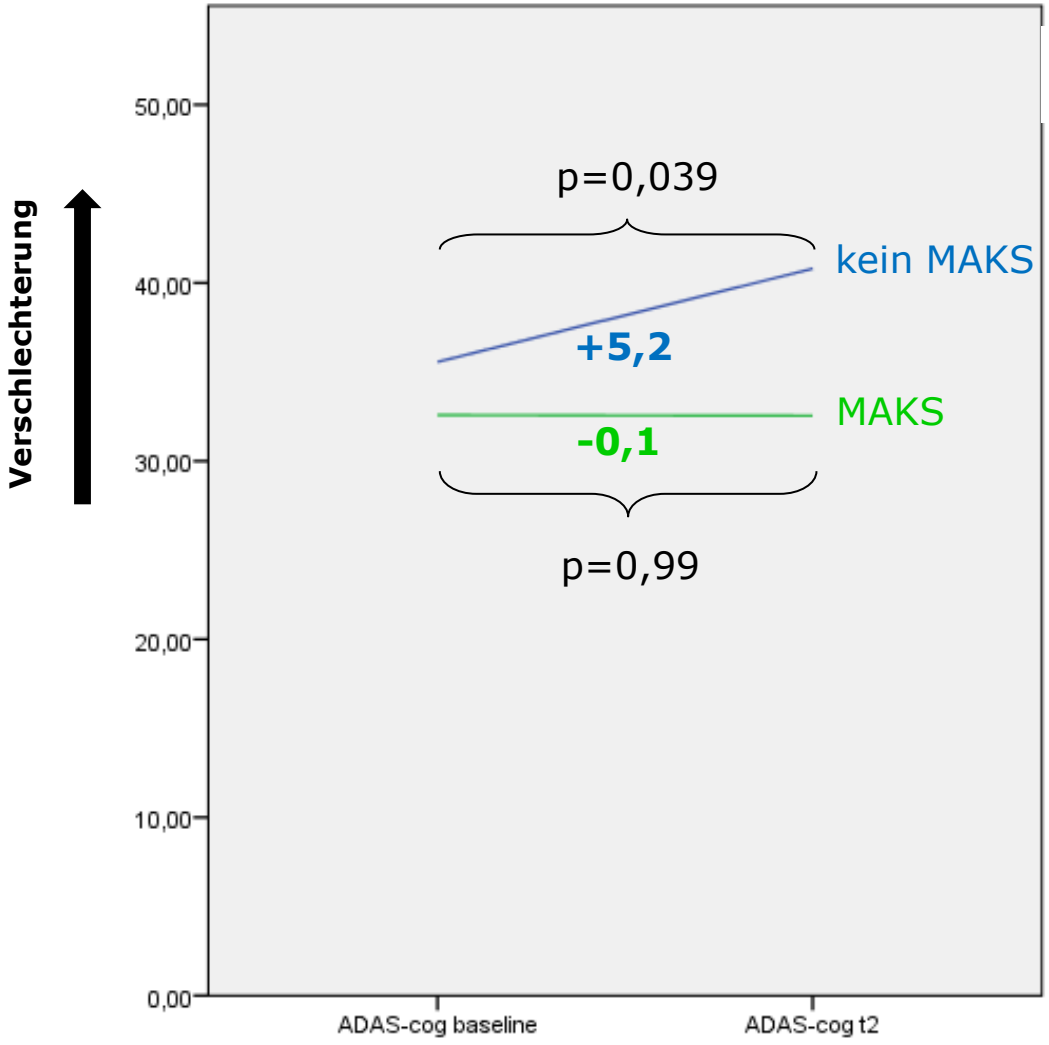
ALLTAGSPRAKTISCH

KOGNITIV

SOZIAL-KOMMUNIKATIV

Mehr Informationen zu MAKS® siehe www.maks-therapie.de

MAKS-m: kognitiven Fähigkeiten nach 12 Monaten Gruppentherapie (im Pflegeheim)



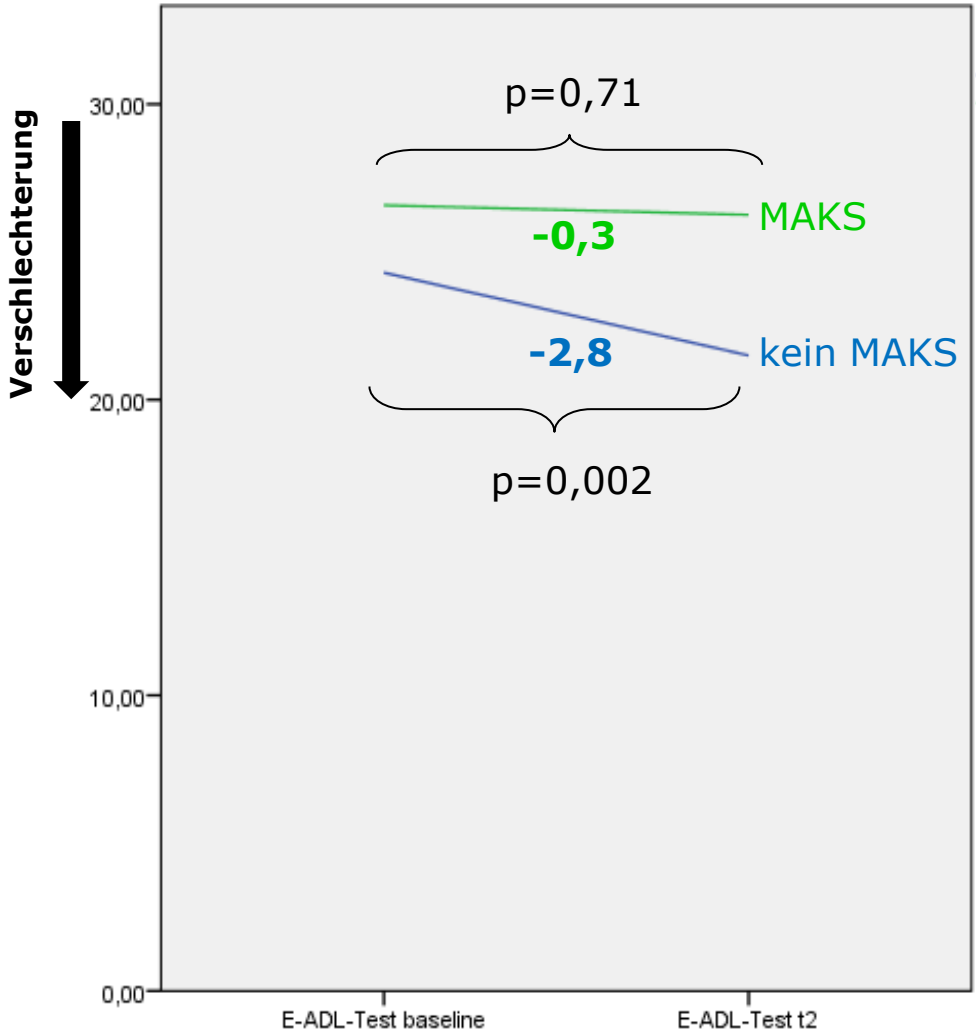
Primäre Zielgröße I:
ADAS-cog (0 – 70 Pkt.)
(„verblindete" Tester*innen)

12 Monate (alle Schweregrade der Demenz):
n=61 (pp-Analyse)
p-Werte:
t-Test für verbundene Stichproben

Ergebnis:
Erhalt der kognitiven Fähigkeiten durch MAKS-m über den Therapiezeitraum von 12 Monaten
(Graessel et al. 2011)

Universitätsklinikum Erlangen

MAKS-m: alltagspraktische Fähigkeiten nach 12 Monaten Gruppentherapie (im Pflegeheim)



Primäre Zielgröße II:
E-ADL-Test (0 – 30 Pkt.)
(„verblindete" Tester*innen)

12 Monate (alle Schwere-grade der Demenz):
n=61 (pp-Analyse)
p-Werte:
Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben

Ergebnis:
Erhalt der alltags-praktischen Fähigkeiten durch MAKS-m über den Therapiezeitraum von 12 Monaten

(Graessel et al. 2011)

Universitätsklinikum Erlangen

MAKS-m: Wirkstärke auf die kognitiven und alltags-praktischen Fähigkeiten nach 12 Monaten Gruppentherapie

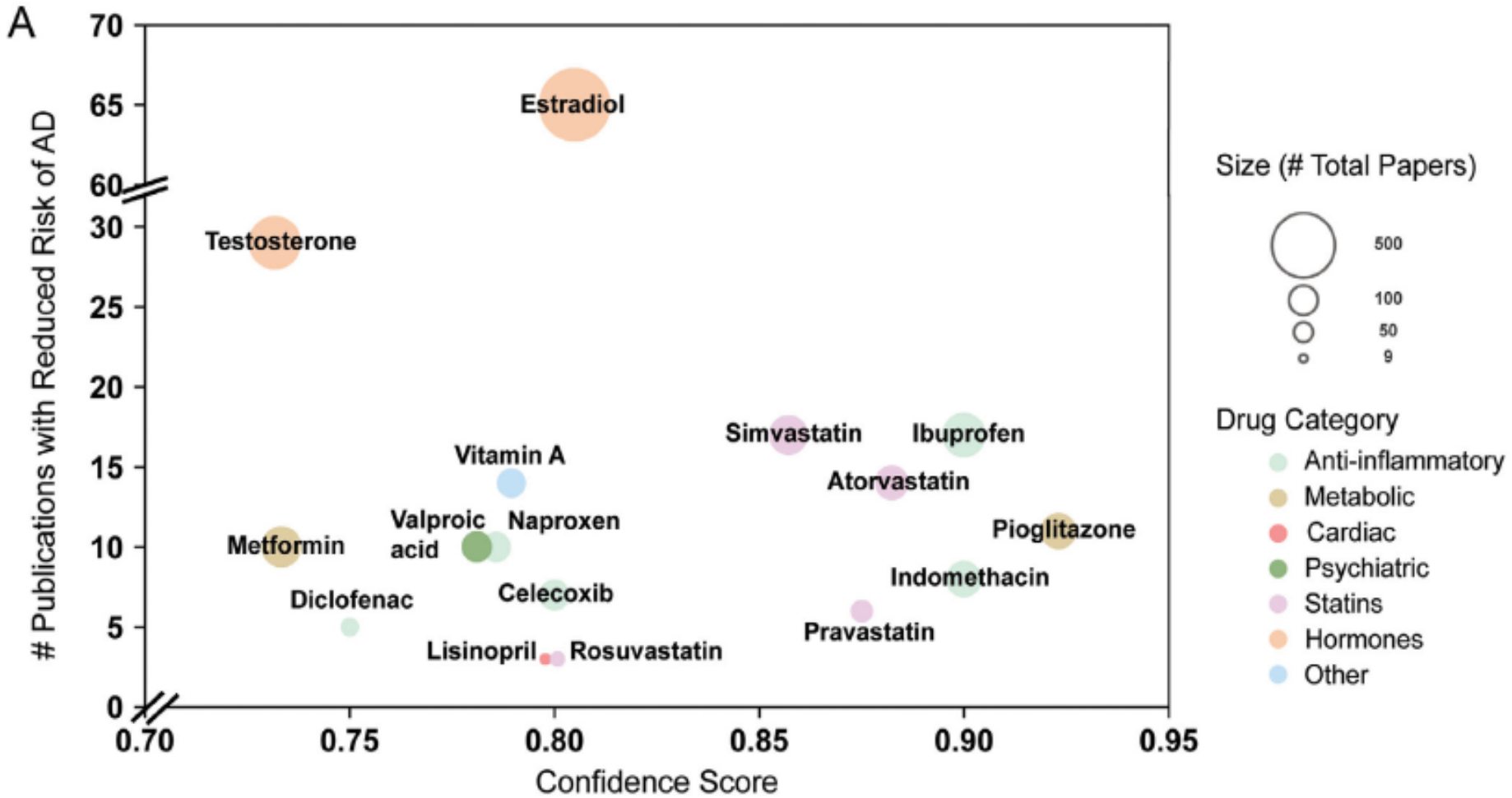
Graessel et al. (2011):

Looking at patients with mild to moderate dementia (MMSE 10 to 23) separately, the effect sizes increased to d = 0.67 for the ADAS-Cog subscale and d = 0.69 for the E-ADL test in the PP analysis

Fazit

Mit Hilfe der multimodalen Gruppenintervention MAKS-m lässt sich für mindestens 12 Monate die weitere Abnahme der kognitiven und alltagspraktischen Fähigkeiten verhindern!

Ausblick:
Medikamentöse Therapieoptionen für die Zukunft



Quelle: Vitali et al. (2021). Preventing Alzheimer's disease
Figure 4A

Literatur

Andrade C (2020). Mean difference, standardized mean difference (SMD), and their use in meta-analysis: as simple as it gets. Journal of Clinical Psychiatry 81:20f13681.

Cao Q, Tan CC, Xu W, Hu H, Cao XP, Dong Q et al. (2020). The prevalence of dementia: a systematic review and meta-analysis. Journal of Alzheimer´s Disease 73(3):1157-1166.
https://journals.sagepub.com/doi/10.3233/JAD-191092

Literatur

Graessel E, Stemmer R, Eichenseer B, Pickel S, Donath C, Kornhuber J et al. (2011). Non-pharmacological, multicomponent group therapy in patients with degenerative dementia: a 12-months randomized, controlled trial. BMC Medicine 9:129. http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/129

Graessel E, Jank M, Scheerbaum P, Scheuermann J-S, Pendergrass A (2024). Individualised computerised cognitive training (iCCT) for community-dwelling people with mild cognitive impairment (MCI): results on cognition in the 6-month intervention period of a randomised controlled trial (MCI-CCT study). BMC Medicine 22 (2024) 472. https://bmcmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-024-03647-x

Jönsson L, Wimo A, Handels R, Johansson G, Boada M, Engelborghs S et al. (2023). The affordability of lecanemab, an amyloid-targeting therapy for Alzheimer's disease: an EADC-EC viewpoint. Lancet Regional Health 41:59–75.

Literatur

Kurkinen M (2023). Lecanemab (Leqembi) is not the right drug for patients with Alzheimer’s disease. Advances in Clinical and Experimental Medicine 32:943–947.

Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S et al. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. Lancet 404:572–628. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0

Nicoll JAR, Buckland GR, Harrison C, Page A, Harris S, Love S et al. (2019). Persistent neuropathological effects 14 years following amyloid-β immunization in Alzheimer’s disease. Brain 142:2113–2126.

Schenk D (2002). Amyloid-beta immunotherapy for Alzheimer's disease: the end of the beginning. Nature Reviews Neuroscience 3:824-828. https://doi.org/10.1038/nrn938

Literatur

van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman RJ, Chen C, Gee M et al. (2023). Lecanemab in early Alzheimer's disease. New England Journal of Medicine 388:9-21.
https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948

Vitali F, Branigan GL; Diaz Brinton R. (2021). Preventing Alzheimer's disease within reach by 2025: Targeted-risk-AD-prevention (TRAP) strategy. Alzheimer's & Dementia 7:e12190.
https://doi.org/10.1002/trc2.12190

Zeng B, Tang C, Wang J, Yang Q, Ren Q, Liu X. (2024). Pharmacologic and nutritional interventions for early Alzheimer's Disease: A systematic review and network meta-Analysis of randomized controlled trials. Journal of Alzheimer's Disease 99:1173-1186.
https://doi.org/10.3233/JAD-240161

Vielen Dank für Ihr Interesse!

Universitätsklinikum
Erlangen