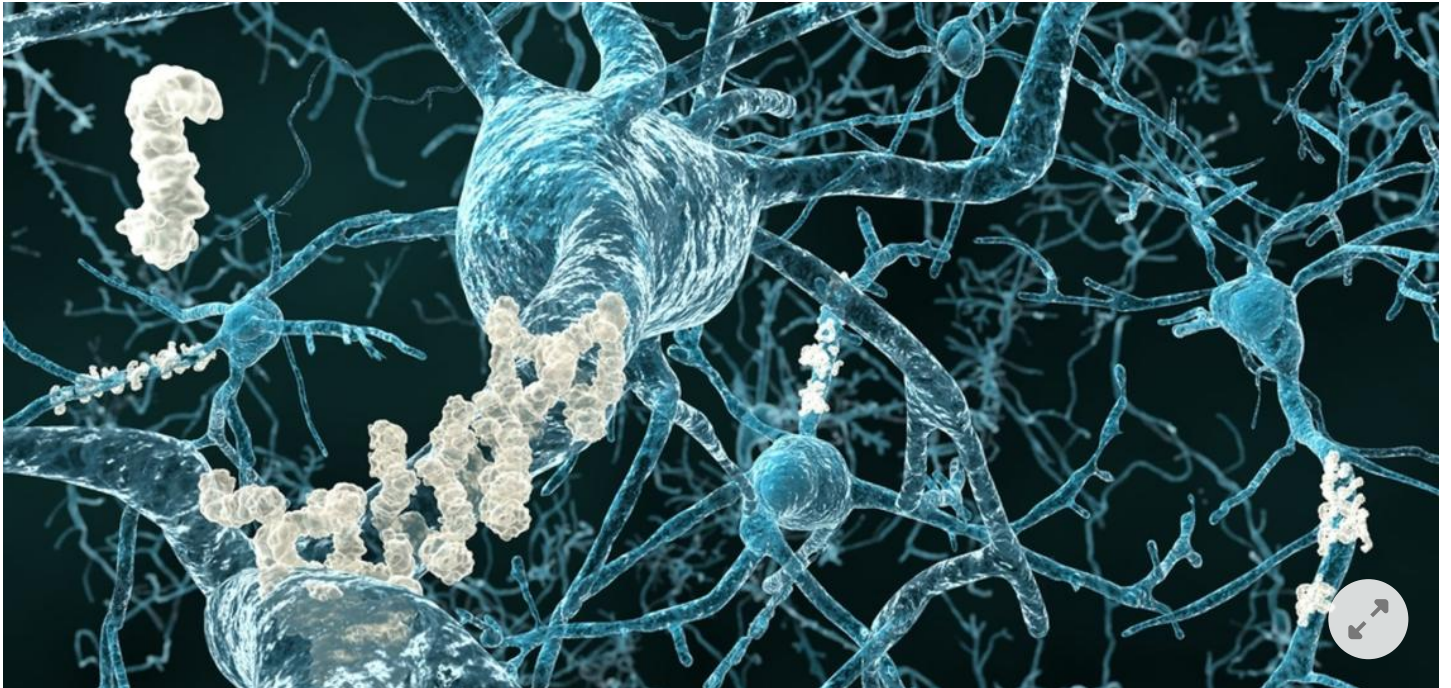


Studie: Alzheimer-Medikament verlangsamt geistigen Abbau

Stand: 15:16 Uhr | Lesedauer: 3 Minuten



Eiweißablagerungen zwischen den Nervenzellen (Plaques) sind zum Teil ursächlich für Alzheimer-Symptome.

Quelle: Juan Gaertner/Shutterstock/obs

Alzheimer geht mit einem fortschreitenden Abbau der geistigen Fähigkeiten einher. Heilbar ist die Krankheit nicht. Eine Studie macht nun Hoffnung, dass sich künftig zumindest das Tempo des Verfalls reduzieren lassen könnte.

Ein neues, noch nicht zugelassenes Alzheimer-Medikament könnte Studiendaten zufolge das Fortschreiten der Erkrankung abbremsen. Wie das Unternehmen Biogen, das das Präparat mit dem japanischen Pharmaunternehmen Eisai entwickelt, mitteilte, verlangsamte der Antikörper Lecanemab bei Patienten in einem frühen Stadium den Abbau der geistigen Fähigkeiten um 27 Prozent. Experten in Deutschland (<https://www.welt.de/themen/deutschland-reisen/>) beurteilen die vorgestellten Ergebnisse insgesamt positiv.

«Wenn sich das bestätigt, wäre das eine gute Nachricht», sagt Linda Thienpont, Leiterin der Abteilung Wissenschaft bei der Alzheimer (<https://www.welt.de/themen/alzheimer/>) Forschung Initiative, der Deutschen Presse-Agentur (dpa). Es wäre das erste Mal, dass ein Wirkstoff, der in die Mechanismen der Alzheimer-Krankheit eingreift, tatsächlich einen

positiven Effekt auf die Kognition der Betroffenen habe. Von einem Durchbruch in der Alzheimer-Forschung spricht Frank Jessen, Forscher am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE).

Die Daten der zugrundeliegenden Studie sind bisher nicht veröffentlicht, die Unternehmen haben die Ergebnisse der Phase-3-Studie in einer Unternehmensmitteilung vorgestellt.

Lecanemab ist ein Antikörper, der sich gegen das Eiweiß Amyloid-beta (Aβ) richtet. Dieses Molekül lagert sich im Gehirn von Alzheimer-Patienten in Form sogenannter Plaques ab, die ein Kennzeichen der Demenz-Erkrankung sind. In der Studie wurden 1795 Menschen im Frühstadium von Alzheimer untersucht - eine Hälfte bekam den Antikörper, die andere ein unwirksames Scheinmedikament.

Es zeigte sich, dass das Mittel zu einer deutlichen Reduzierung der Ablagerungen im Gehirn führt. Darüber hinaus verlangsamte sich der Abbau der geistigen Fähigkeiten. Geprüft wurde unter anderem die Gedächtnisleistung, das Orientierungsvermögen und die Problemlösekompetenz.

«Das ist eine ordentliche Studie, in der die klinische Wirksamkeit sorgfältig geprüft wurde», sagte Jessen der dpa. «Es zeigt sich, dass nicht nur die Amyloid-Ablagerungen aus dem Gehirn entfernt werden, sondern - und das ist das Entscheidende - dass sich der Abbau der geistigen Fähigkeiten über 18 Monate entscheidend verlangsamt.» So ein Effekt habe in klinischen Studien mit anderen Antikörpern bisher nicht überzeugend gezeigt werden können.

Beide Experten, die nicht an der Studie beteiligt waren, betonen, dass auch dieses Medikament die Alzheimer-Erkrankung nicht heilen kann. «Die Krankheit wird auch weiter voran schreiten, nur langsamer, was aber für die Patienten und Angehörigen von großer Bedeutung sein kann», sagte Jessen. Unklar sei zum jetzigen Zeitpunkt auch, wie lange der berichtete Effekt anhalte, das müssten weitere Beobachtungsstudien zeigen.

«Positiv ist zu vermerken, dass Nebenwirkungen wie zum Beispiel Hirnschwellungen weniger oft auftraten als in Studien zuvor mit vergleichbaren Wirkstoffen», sagt Thienpont. «Für eine umfassende Einschätzung müssen wir die detaillierten Studienergebnisse abwarten.»

Biogen hat angekündigt, die Daten Ende November auf einem Alzheimer-Kongress vorzustellen und sie in einem medizinischen Fachmagazin zu veröffentlichen. Das Präparat werde bereits von der US-Arzneimittelbehörde FDA in einem beschleunigten Zulassungsverfahren geprüft, auch in Japan und Europa wollen Biogen und Eisai die Zulassung beantragen.

dpa-infocom GmbH

Die WELT als ePaper: Die vollständige Ausgabe steht Ihnen bereits am Vorabend zur Verfügung – so sind Sie immer hochaktuell informiert. Weitere Informationen: <http://epaper.welt.de>

Der Kurz-Link dieses Artikels lautet: <https://www.welt.de/241314437>