

Alzheimerdemenz: Hoffnungsträger Anti-Amyloid-Antikörper Aducanumab mit Effekten und Risiken

Datum: 22.01.2024

Original Titel:

Aducanumab for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review

Kurz & fundiert

- Alzheimerdemenz: Hoffnungsträger Anti-Amyloid-Antikörper
- Systematische Recherche und Analyse über 3 klinische Studien
- Effekt auf zentrale pathophysiologische Marker der Alzheimerdemenz
- Verlangsamung der Denkleistungseinbußen
- Risiko schwerwiegender unerwünschter Ereignisse bei höherer Dosierung

MedWiss - Aducanumab ist ein monoklonaler Antikörper gegen Amyloid-beta. Eine systematische Recherche und Analyse bisheriger klinischer Studien zeigt, dass Aducanumab Effekte auf zwei wesentliche pathophysiologische Aspekte der Alzheimerkrankheit, Amyloid-beta und Tau, hat. Die Analyse lieferte zudem Hinweise auf eine Verlangsamung der Denkleistungseinbußen, jedoch auch schwerwiegende unerwünschte Ereignisse bei höherer Wirkstoffdosierung.

Aducanumab ist ein krankheitsmodifizierender monoklonaler Antikörper gegen Amyloid-beta (A β), der zielgerichtet in die Pathophysiologie der Alzheimerkrankheit eingreifen soll. Die Hoffnung besteht, dass eine solche Behandlung die zunehmende Demenz bei der Alzheimerkrankheit aufhalten oder verlangsamen kann.

Alzheimerdemenz: Hoffnungsträger Anti-Amyloid-Antikörper

Wissenschaftler führten eine systematische Recherche und Analyse bisheriger klinischer Studien zum Wirkstoff Aducanumab zur Behandlung der Alzheimerdemenz durch. Relevante Studien ermittelten die Autoren aus den medizin-wissenschaftlichen Datenbanken PubMed, EMBASE, Cochrane, Web of Science und Scopus. Die Analyse fokussierte auf Wirksamkeit und mögliche unerwünschte Ereignisse in der Behandlung der Alzheimerkrankheit mit Aducanumab.

Systematische Recherche und Analyse über 3 klinische Studien

Die Analyse umfasste 3 randomisiert-kontrollierte Studien. Die Studien berichteten, dass Aducanumab die Menge an Amyloid-beta-Plaques im Gehirn zeit- und dosisabhängig reduzierte (Dosis-Response: $p < 0,05$). In der Behandlungsgruppe mit höherer Wirkstoffdosierung konnte auch

eine Verlangsamung des Abbaus der Denkleistung um 22 % festgestellt werden. Die Behandlung führte zu einer Differenz von -0,39 versus Placebo in der klinischen Demenzbewertung (Clinical Dementia Rating Scale Sum Boxes; 95 % Konfidenzintervall, KI: -0,69 – -0,09; $p = 0,012$). Darüber hinaus konnte eine reduzierte Konzentration von Amyloid und von Tau (Plasma p181-Tau) mittels PET (positron emission tomography; $p < 0,001$ für Amyloid-Level) mit Aducanumab dokumentiert werden.

Verlangsamung der Denkleistungseinbußen, Effekt auf zentrale pathophysiologische Marker der Alzheimerdemenz

Als schwerwiegende unerwünschte Ereignisse wurden speziell Amyloid-bezogene Auffälligkeiten in der Bildgebung berichtet, die teils auf Mikro-Blutungen oder übermäßige Eisenablagerungen (superfizielle Siderose) zurückzuführen waren. Dies betraf besonders Patienten mit hoher Wirkstoff-Dosierung (425/1029 mit 10 mg/kg).

Wiegen Effekte die Risiken auf?

Die bisherigen Studien zeigen somit, dass Aducanumab Effekte auf zwei wesentliche pathophysiologische Aspekte der Alzheimerkrankheit, Amyloid-beta und Tau, hat. Erste Hinweise auf Verlangsamung der Denkleistungseinbußen bei der Alzheimerdemenz lassen hoffen, einen effektiven Therapieansatz gefunden zu haben. Jedoch müssen weitere Studien zeigen, ob die Wirksamkeit von Aducanumab das Risiko der Behandlung aufwiegt.

Referenzen:

Rahman A, Hossen MA, Chowdhury MFI, Bari S, Tamanna N, Sultana SS, Haque SN, Al Masud A, Saif-Ur-Rahman KM. Aducanumab for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review. *Psychogeriatrics*. 2023 May;23(3):512-522. doi: 10.1111/psyg.12944. Epub 2023 Feb 12. PMID: 36775284.