

HERAUSFORDERUNG DEMENZ



© CC0 (Vitaly Gariev)

ZUSAMMENFASSUNG

Demenz ist ein Sammelbegriff für verschiedene Erkrankungen, die das Gedächtnis, das Denkvermögen und die Fähigkeit zur Bewältigung alltäglicher Aufgaben beeinträchtigen. Österreichweit sind heute etwa 170.000 Menschen von Demenz betroffen und aufgrund der demographischen Entwicklung wird bis 2050 mit einem Anstieg auf etwa 230.000 Erkrankte gerechnet. Neue technisch-pharmakologische Entwicklungen versprechen Verbesserungen, etwa bei der Risikoeinschätzung und (Früh-)Diagnose mit Hilfe von Blutbiomarkern, künstlicher Intelligenz oder Smartphonedaten. Auch sind neue Medikamente auf Basis von monoklonalen Antikörpern in der EU zugelassen. Deren Wirksamkeit, sowie damit verbundene gesundheitspolitische Weichenstellungen stehen in der Kritik, weil sie nur für wenige Erkrankte in einer sehr frühen Phase anwendbar sind, den Verlauf bestenfalls um 30 % verlangsamen können und teuer sind.

*Neue Ansätze
bei Früherkennung,
Diagnose und
Behandlung von
Demenz*

ÜBERBLICK ZUM THEMA

Demenz ist ein Sammelbegriff für verschiedene Erkrankungen, die das Gedächtnis, das Denkvermögen und die Fähigkeit zur Bewältigung alltäglicher Aufgaben beeinträchtigen (WHO, 2025). Verschiedene Krankheiten und Hirnverletzungen können Demenz verursachen. Es gibt dabei oft keine klaren Grenzen zwischen verschiedenen Formen von Demenz und auch gemischte Formen sind häufig (WHO, 2025). Alzheimer ist die häufigste Ursache (60-70 %) für Demenz und den damit einhergehenden fortschreitenden Verlust von Gedächtnis- und anderen kognitiven Leistungen (B. Zhang et al., 2025). Das Risiko für eine Alzheimererkrankung ist zu 60-80 % genetisch mitbedingt; mittlerweile sind mehr als 40 mit dem Alzheimerisiko assoziierte Gene bekannt (Scheltens et al., 2021). Die genauen Ursachen für Alzheimerdemenz sind bisher nicht genau geklärt. Forschende schätzen aber, dass die Hälfte aller Erkrankungen weltweit auf veränderbare Risikofaktoren zurückzuführen ist. Die häufigsten Risikofaktoren sind laut WHO (2025): Alter (65+), Bluthochdruck, Diabetes, Übergewicht, Rauchen, übermäßiger Alkoholkonsum, körperliche Inaktivität, soziale Isolation und Depression. Eine neue Studie belegt auch den Zusammenhang zwischen einer langfristigen Exposition gegenüber Luftverschmutzung und der dritthäufigsten Form von Demenz (Lewy-body) (X. Zhang et al., 2025).

Vielversprechende pharmakologische Behandlungen gegen Alzheimer-Demenz befinden sich in fortgeschrittenen Phasen klinischer Studien. Die Hauptstrategien zielen auf die Entfernung von Proteinablagerungen und das Bekämpfen von Entzündungen ab (Scheltens et al., 2021). Mehrere Longitudinalstudien bestätigen einen Zusammenhang verschiedener Blutbiomarker¹ mit dem Beginn von Alzheimer-Demenz bei älteren Menschen, die noch keine kognitiven Beeinträchtigungen zeigen. Diese Ergebnisse sind vielversprechend für die Demenzvorhersage und Früherkennung, auch weil sie im Vergleich zu anderen Methoden kosteneffizient und damit leichter skalierbar sind. Allerdings sind auch noch einige Zusammenhänge unklar: So können Personen mit erhöhten Biomarkern, ihr Leben lang asymptomatisch bleiben (Valletta et al., 2025).

Auch die *neuen Medikamente gegen Übergewicht* könnten neuroprotektive Effekte bei an Alzheimer erkrankten Diabetespatientinnen und -patienten haben – die Forschung dazu ist jedoch noch im Frühstadium und nicht verlässlich (da Silva et al., 2026). Laut Hersteller von Semaglutid konnte sich die Hoffnung auf eine statistisch signifikante Verlangsamung von Alzheimer in zwei großangelegten Studien nicht bestätigen.²

Eine gängige Hypothese macht die Anreicherung von Amyloid-Beta-Proteinen im Gehirn und die daraus folgende Toxizität für Nervenzellen für Alzheimer verantwortlich. Ein breites Forschungsfeld beschäftigt sich seit den 1980er-Jahren mit betreffenden Wirkmechanismen und Therapieansätzen (B. Zhang et al., 2025).

Demenz und Alzheimer

Neue pharmakologische Entwicklungen:

Demenzvorhersage mit Blut-Biomarkern

Amyloid-Beta-Ablagerungen

¹ Amyloid-beta, Tau, NfL, GFAB.

² novonordisk.com/content/nncorp/global/en/news-and-media/news-and-ir-materials/news-details.html?id=916462.

Einiges Aufsehen haben die zwei neu zugelassene Medikamente Leqembi (Wirkstoff *Lecanemab*, 2024)³ und Kisunla (Wirkstoff *Donanemab*, 2025)⁴ in der EU erregt. Beides sind monoklonale Antikörper zur Reduzierung von Amyloid-Beta-Ablagerungen, ein zentraler Biomarker für Alzheimer-Demenz. Sie sind seit 2023 in den USA zugelassen und werden bei Menschen mit leichten kognitiven Einschränkungen und leichter Demenz eingesetzt. 2025 wurde in Österreich erstmals eine Therapie mit Lecanemab durchgeführt.⁵ Die Antikörper helfen dem Immunsystem, die Ablagerungen zu erkennen und abzubauen. Dadurch soll das Fortschreiten der Erkrankung um etwa 30 % verringert werden.⁶ So könnte ein akutes Stadium der Erkrankung bis zu zehn Jahre hinausgezögert werden, was bei sehr alten Menschen bedeutet, dass dieses Stadium vor ihrem Tod aufgrund anderer Ursachen bestenfalls nicht mehr eintritt. Damit kann ein potenziell hoher Gewinn für die Lebensqualität der Betroffenen im letzten Lebensabschnitt erzielt werden. Weitere ähnliche Wirkstoffe befinden sich in Entwicklung.

Monoklonale Antikörper – neue Wirkstoffe Lecanemab und Donanemab in EU zugelassen

De facto ist das Medikament nur für relativ wenige Menschen einsetzbar, da es nur in einer sehr frühen Phase der Erkrankung Erfolg verspricht – durch langsame, nicht flächendeckende Früherkennung ist diese Phase bei vielen Neudiagnostizierten schon überschritten. Das Gehirn kann mitunter jahrelang Schädigungen kompensieren, wobei andere Regionen die Funktion der geschädigten Areale übernehmen. Diese neuronale Reserve führt oft dazu, dass verstärkte Symptome erst dann auftreten, wenn die Erkrankung bereits weit fortgeschritten ist. Eine Behandlung mit Lecanemab/Donanemab ist dann nicht mehr möglich.

Späte Erkennung und lange Wartezeiten auf notwendige Tests

Einige Untersuchungen, die für eine Alzheimer-Diagnose notwendig sind, sind nicht breit verfügbar, etwa PET-Scans (Positronen-Emissions-Tomographie) oder Rückenmarksflüssigkeitsuntersuchungen. Dementsprechend lang sind die Wartezeiten. Zusätzliche Verzögerungen entstehen durch Wartezeiten auf einen Gentest, da die Behandlung mit den neuen Medikamenten für Personen mit zwei ApoE4-Genen lebensgefährliche Nebenwirkungen, wie schwere Hirnschwellungen und -blutungen, haben kann. Nur etwa 2-3 % der Gesamtbevölkerung haben diese Genkombination, allerdings weisen Betroffene ein etwa zehnfach höheres Alzheimerisiko auf (Fortea et al., 2024), sodass etwa 15-20 % der Alzheimererkranken diese doppelte Genvariante haben.

Monoklonale Antikörper: Wirkung umstritten

Es gibt auch Kritik an den neuen Medikamenten und deren gesundheitspolitischen Folgen: Eine Metastudie (Nonino et al., 2026) fasst 17 Studien bis 2025 mit über 20.000 Teilnehmenden (Alter 70-76) zusammen. Die Metastudie kam zu dem Schluss, dass sich bei Menschen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung oder leichter Demenz aufgrund von Alzheimer keine klinisch bedeutsamen Effekte nachweisen lassen. Weiters empfehlen Nonino et al. (2026), dass sich zukünftige Forschungen zu krankheitsmodifizierenden Behandlungen von Alzheimer auf andere Wirkmechanismen fokussieren sollten. Auch das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (Deutschland) erkennt keinen zusätzlichen Nutzen von Therapien mit Lecanemab und Donanemab bei einer frühen

³ ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/leqembi.

⁴ ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/kisunla.

⁵ science.orf.at/stories/3231764/.

⁶ alzheimer-gesellschaft.at/project/aktuelle-informationen-zu-neuen-alzheimer-therapien-fuer-patientinnen/.

Alzheimer-Erkrankung gegenüber dem jetzigen Therapiestandard innerhalb eines 18-monatigen Therapiezeitraums (IQWiG, 2025, 2026). Die Österreichische Alzheimergesellschaft stimmt dieser Bewertung nicht zu, räumt aber ein, dass beim EU-Zulassungsverfahren Langzeitdaten fehlten, die eigentlich notwendig wären, um die Wirksamkeit zu bewerten.⁷

Weitere Ansätze sind Impfungen und die Blockierung bzw. Modulierung von Enzymen, die jetzt besser verstanden zu sein scheint. Die Ansätze befinden sich noch im Forschungsstadium.⁸

Neue KI-Methoden zur Erkennung von Alzheimer erfassen und verarbeiten eine Vielzahl von Daten, wie beispielsweise bildgebende Untersuchungen des Gehirns (MRI), genetische Informationen und klinische Befunde (Aditya Shastry & Sanjay, 2024; Wahul et al., 2025). Darauf basierende Modelle können helfen, die Differenzialdiagnose in der Neurologie zu verbessern und könnten als Screening-Tool für Demenz in klinischen Settings oder Arzneimittelstudien eingesetzt werden (Xue et al., 2024). Das EU-geförderte Projekt PREDICTOM entwickelt eine KI-Plattform zur Früherkennung von Personen mit erhöhtem Demenzrisiko. Das KI-Tool soll helfen, Menschen niederschwellig und flächendeckend zu erreichen, indem erste Tests zu Hause durchgeführt werden können. Dazu gehören Erinnerungs- und Denkaufgaben, ein Hörcheck und Eye-tracking mittels Webcam sowie die Einsendung von Speichelproben und Blutstropfen aus der Fingerkuppe. Der Algorithmus weist den Teilnehmenden ein Erkrankungsrisiko zu, anhand von digitalen Messungen, kognitiver Leistung, lebensstilbasierten Risikofaktoren, selbstberichteten Symptomen sowie eines Biomarkers aus den Proben.⁹

Ein anderer Ansatz hat das Potential aufgezeigt, Menschen mit erhöhtem Demenzrisiko mit Smartphonedaten zu identifizieren. Einfache Wegfindungsaufgaben in einer kurzen „Schnitzeljagd“ mit Smartphonenavigation zeigten bereits deutliche Unterschiede zwischen gesunden Menschen und solchen mit erhöhtem Demenzrisiko (Marquardt et al., 2024). Die zunehmende Nutzung digitaler Datenerfassungstools ermöglicht theoretisch eine breite Bevölkerungsabdeckung sowie eine detaillierte klinische Charakterisierung (Au et al., 2025). Beispielsweise können gesprochene Antworten die Testsensitivität erhöhen, da digitale Sprachaufzeichnungen nach Hinweisen auf kognitive Einschränkungen ausgewertet werden können (Au et al., 2025).

Auch Licht wird in Zusammenhang mit einer Verbesserung von Alzheimersymptomen gebracht. So zeigte etwa eine Studie, dass flackernde Lichtsequenzen einen positiven Effekt auf Mäuse mit Alzheimer-ähnlichen Erkrankungen haben können. Es wurde gezeigt, dass in den Gehirnwellen von Alzheimererkrankten Gammafrequenzen um 40 Hz schwächer sind als bei Gesunden. Diese Frequenzen sind wichtig für Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Derzeit befinden sich Produkte wie Brillen und Kopfhörer, die solche Frequenzen ausstrahlen, in klinischen Tests.¹⁰

Impfung?

*KI-gestützte
Demenz-Diagnose und
Früherkennung*

*Smartphonedaten
und Wearables*

Lichttherapie

⁷ alzheimer-gesellschaft.at/iqwig_stellungnahme/.

⁸ nature.com/articles/d41586-025-01102-2.

⁹ predictom.eu.

¹⁰ nature.com/articles/d41586-024-03147-1.

RELEVANZ DES THEMAS FÜR DAS PARLAMENT UND FÜR ÖSTERREICH

Österreichweit sind heute etwa 170.000 Menschen von Demenz betroffen und aufgrund der demographischen Entwicklung wird bis 2050 mit einem Anstieg auf etwa 230.000 Erkrankte gerechnet (GÖG, 2025). Es wird prognostiziert, dass sich die Demenzfälle in Europa bis 2050 verdoppeln, weltweit sogar verdreifachen. Diese Schätzung beruht auf der gängigen Diagnoseform, die sich auf das Vorhandensein von klinischen Symptomen und Nachweisen mit Biomarkern bezieht. Betrachtet man zusätzlich symptomlose Fälle mit positivem Biomarkernachweis, könnten sich die Zahlen noch einmal verdreifachen (Scheltens et al., 2021).

Demenz verursacht hohe volkswirtschaftliche Kosten, laut WHO weltweit etwa US\$ 1,3 Billionen (Stand 2019). Die Hälfte der Kosten steht im Zusammenhang mit täglich durchschnittlich fünf Stunden informeller Pflege durch Angehörige und nahe Freunde. Frauen sind direkt und indirekt übermäßig von Demenz betroffen. Einerseits, weil sie bei einer Erkrankung mehr Lebensjahre mit Einschränkungen verbringen und auch eine höhere Sterblichkeit im Vergleich zu Männern haben. Andererseits, weil Frauen 70 % der Pflegearbeit für Menschen mit Demenz leisten (WHO, 2025).

Neue Pharmakotherapien sind bei bestenfalls mäßiger Wirkung sehr teuer und eine Erstattungsentscheidung steht aus. Voraussetzung ist eine spezialisierte Diagnostikinfrastruktur (ApoE4-Genotypisierung, MRT-Monitoring), die aber nicht flächendeckend vorhanden ist.

*Stark steigende
Zahlen an
Demenzkrankungen
erwartet*

VORSCHLAG WEITERES VORGEHEN

Der Demenzbericht 2025 beschreibt Versorgungsdefizite und Handlungsfelder, eine Abschätzung neuer technischer Optionen und damit verbundener Governancebedarfe fehlt jedoch. Dies betrifft etwa Fragen zu blutbasierten Biomarkern: Wie wird erstattet? Wie wird die Screeningpopulation definiert? Auch ethische Fragen sind offen: ein Frühbefund Jahre vor Symptombeginn birgt erhebliches präventives Potenzial, ist ohne gesicherte Therapieoption aber problematisch. Außerdem besteht die Möglichkeit falsch-positiver Testresultate. Eine Folgenabschätzung von digitaler Früherkennung und Wearables kann neue Einsichten zu Niedrigschwelligkeit, Skalierbarkeit und ungeklärten Datenschutzfragen bringen.

*Folgenabschätzung
neuer technischer
Optionen*

ZITIERTE LITERATUR

- Aditya Shastri, K., & Sanjay, H. A. (2024). Artificial Intelligence Techniques for the effective diagnosis of Alzheimer's Disease: A Review. *Multimedia Tools and Applications*, 83(13), 40057-40092, doi.org/10.1007/s11042-023-16928-z.
- Au, R., et al. (2025). Technological advances enabling an enhanced understanding of early Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 21(11), e70883, doi.org/10.1002/alz.70883.
- da Silva, A. M. P., et al. (2026). Tirzepatide versus semaglutide for the prevention of mild cognitive impairment, dementia, and Alzheimer's disease in type 2 diabetes: A real-world, retrospective cohort study. *Journal of Diabetes and its Complications*, 40(5), 109306, doi.org/10.1016/j.jdiacom.2026.109306.
- Fortea, J., et al. (2024). APOE4 homozygosity represents a distinct genetic form of Alzheimer's disease. *Nature Medicine*, 30(5), 1284-1291, doi.org/10.1038/s41591-024-02931-w.
- GÖG. (2025). Österreichischer Demenzbericht 2025. *Gesundheit Österreich, Wien*, broschuerenservice.sozialministerium.gov.at/Home/Download?publicationId=884&attachmentName=%C3%96sterreichischer_Demenzbericht_2025.pdf.
- IQWiG. (2025). Lecanemab (frühe Alzheimer-Krankheit); Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V; Dossierbewertung. doi.org/10.60584/A25-111.
- IQWiG. (2026). Donanemab (frühe Alzheimer-Krankheit); Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V; Dossierbewertung. doi.org/10.60584/A25-134.
- Marquardt, J., et al. (2024). Identifying older adults at risk for dementia based on smartphone data obtained during a wayfinding task in the real world. *PLOS Digital Health*, 3(10), e0000613, doi.org/10.1371/journal.pdig.0000613.
- Nonino, F., et al. (2026). Amyloid-beta-targeting monoclonal antibodies for people with mild cognitive impairment or mild dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4), doi.org/10.1002/14651858.CD016297.
- Scheltens, P., et al. (2021). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 397(10284), 1577-1590, [doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01124-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01124-1).
- Valletta, M., et al. (2025). Blood biomarkers of Alzheimer's disease and progression across different stages of cognitive decline in the community. *Nature Communications*, 16(1), 10412, doi.org/10.1038/s41467-025-66728-2.
- Wahul, R. M., et al. (2025). Multimodal approaches and AI-driven innovations in dementia diagnosis: a systematic review. *Discover Artificial Intelligence*, 5(1), 96, doi.org/10.1007/s44163-025-00358-x.
- WHO. (2025). Fact-Sheet Dementia. who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia.
- Xue, C., et al. (2024). AI-based differential diagnosis of dementia etiologies on multimodal data. *Nature Medicine*, 30(10), 2977-2989, doi.org/10.1038/s41591-024-03118-z.
- Zhang, B., et al. (2025). Therapeutic advances in targeting the amyloid- β pathway for Alzheimer's disease. *Brain Sciences*, 15(10), 11011, doi.org/10.3390/brainsci15101101.
- Zhang, X., et al. (2025). Lewy body dementia promotion by air pollutants. *Science*, 389(6764), eadu4132, doi.org/10.1126/science.adu4132.