

 **kisunla**[®]
(donanemab)

A Lilly Medicine



Wegweiser

zu einer **Behandlung der frühen symptomatischen Alzheimer-Krankheit**



Wie kann Kisunla^{®*} Patient:innen helfen, länger selbstständig zu bleiben?¹

Welche Patient:innen können profitieren?

Welche Untersuchungen sind notwendig?

* Kisunla[®] (Donanemab) ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit einer klinischen Diagnose einer leichten kognitiven Störung und leichter Demenz infolge der Alzheimer-Krankheit (frühe symptomatische Alzheimer-Krankheit), die heterozygote Apolipoprotein E-ε4 (ApoE-ε4)-Träger oder ApoE-ε4-Nichtträger sind und bei denen eine Amyloid-Pathologie bestätigt wurde.¹

1. Aktuelle Kisunla[®] Fachinformation.


A MEDICINE COMPANY

Erste
Auffälligkeiten

Alzheimer-
Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie
Demenzen

Wirksamkeit

Therapieablauf

Vorunter-
suchungen

Service

Mitten im Leben, aber erste kognitive Auffälligkeiten ...

„Mir fallen ständig **einfache Worte oder Namen** nicht ein. Inzwischen halte ich mich bei Gesprächen oft zurück, weil mir das peinlich ist.“

Bericht Betroffene

„Meine Mutter beantwortet Fragen seit einiger Zeit mit **Gegenfragen**, weil sie die Antwort nicht weiß, z. B. „Weißt du das denn nicht?““

Bericht Angehöriger

„Mein Mann stellt mir **dieselben Fragen mehrmals** am Tag, ohne zu merken, dass er sie schon gestellt hat. Auch seine Erzählungen wiederholen sich öfter.“

Bericht Partnerin

„Meine Frau wird beim **Autofahren** unsicher. Letztens stand sie an der Ampel und wusste den Weg nicht mehr, obwohl es in unserer Nachbarschaft war.“

Bericht Partner

„Er verlegt alles und wir sind **ständig am Suchen**: der Schlüssel, das Handy, die Brille – alles verschwindet und taucht zum Teil an sonderbaren Orten wieder auf.“

Bericht Angehörige



Exemplarische Berichte von Betroffenen und Angehörigen

Erste
Auffälligkeiten

Alzheimer-
Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie
Demenzen

Wirksamkeit

Therapieablauf

Vorunter-
suchungen

Service

Anti-Amyloid-Antikörper wie Kisunla® eignen sich für Patient:innen mit früher symptomatischer Alzheimer-Krankheit¹

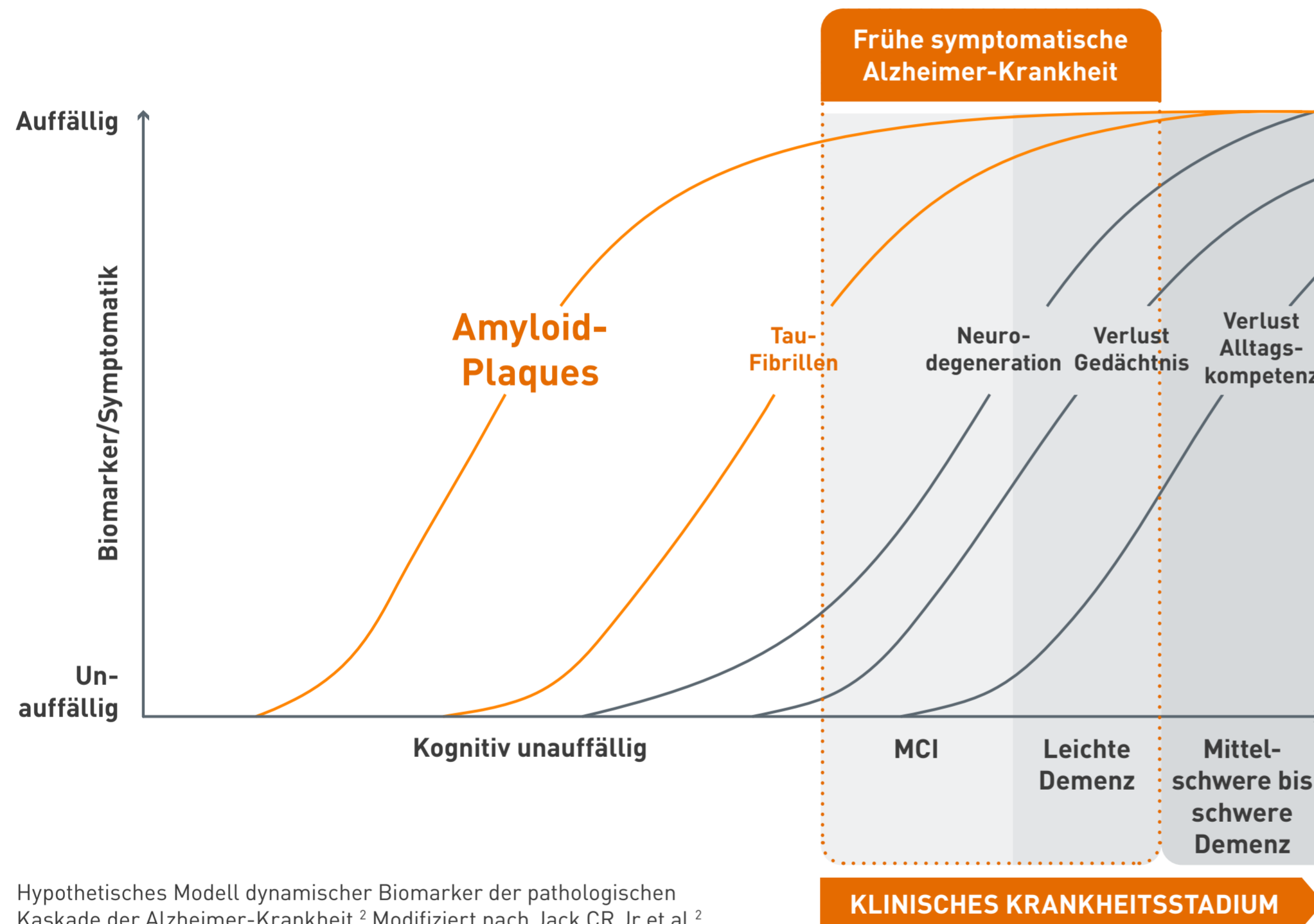


Abbildung modifiziert nach Porsteinsson AP et al.²

1. Aktuelle Kisunla® Fachinformation. 2. Porsteinsson AP et al. J Prev Alzheimers Dis. 2021;8(3):371-386.

Alzheimer-Krankheit: Bildung von Amyloid-Plaques bereits bis zu 20 Jahre vor Auftreten erster Symptome¹

Zeitverlauf der Biomarker-Akkumulation und Neurodegeneration²



Hohes Demenzrisiko

Patient:innen mit einer **leichten kognitiven Störung (MCI)** infolge der Alzheimer-Krankheit[#] haben ein **> 90%iges Risiko**, innerhalb von 5 Jahren eine **Demenz** zu entwickeln³

[#] Bestätigt durch ein pathologisches Amyloid- und pTau/tTau-Liquor-Biomarkerprofil. **MCI**: Leichte kognitive Störung; **pTau**: phosphoryliertes Tau; **tTau**: Gesamt-Tau.

¹. Porsteinsson AP et al. J Prev Alzheimers Dis. 2021;8(3):371–386. ². Jack CR Jr et al. Lancet Neurol. 2013;12(2):207-216. ³. DGN e. V. & DGPPN e. V. (Hrsg.) S3-Leitlinie Demenzen, Version 6.0, 24.02.2026, verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/038-013> (Letzter Zugriff am 31.03.2026).

S3-Leitlinie Demenzen empfiehlt die frühzeitige, Biomarker-gestützte Diagnostik bereits bei leichter kognitiver Störung (MCI)¹

1 Diagnostik kognitiver und funktioneller Defizite

Klinische Beurteilung der Alltagskompetenz

- Fremdanamnese empfohlen mittels standardisiertem Angehörigenfragebogen

Objektivierung kognitiver Defizite mittels neuropsychologischer Untersuchung

- **Kognitive Kurztests (MoCA > MMST/DemTect)** im nicht-spezialisierten Setting
- **Vertiefte neuropsychologische Testung** im spezialisierten Setting



Klinisch-syndromale Diagnosestellung aufgrund typischer Symptomausprägung

2 Ausschluss sekundärer Ursachen

Klinisches Interview und standardisierter Fragebogen

- Erfassung von Symptomen einer **Depression**

Blutdiagnostik

- Erfassung **internistischer** Erkrankungen
- Blutbild, Elektrolyte (Na, K, Ca), GOT, Gamma-GT, Kreatinin, Harnstoff, CRP, TSH, Vitamin B12, eGFR

Strukturelle Bildgebung (MRT > CT)

- Darstellung von **Atrophiemustern** und **vaskulären Läsionen**
- Ausschluss **raumfordernder** Prozesse oder anderer Ursachen

3 Biomarker-gestützte Diagnostik

Liquordiagnostik

- Ausschluss entzündlicher ZNS-Erkrankungen
- **Bestätigung bzw. Ausschluss einer Alzheimer-Pathologie:**
 - Verhältnis $A\beta_{42/40}$ bevorzugt vs. $A\beta_{42}$ allein
 - Verhältnis $A\beta_{42}/p\text{Tau}$ oder $A\beta_{42}/t\text{Tau}$

Bei unklaren Befunden

Amyloid-PET
bei V. a.
Alzheimer-Krankheit

FDG-PET
Alternative:
Perfusions-SPECT



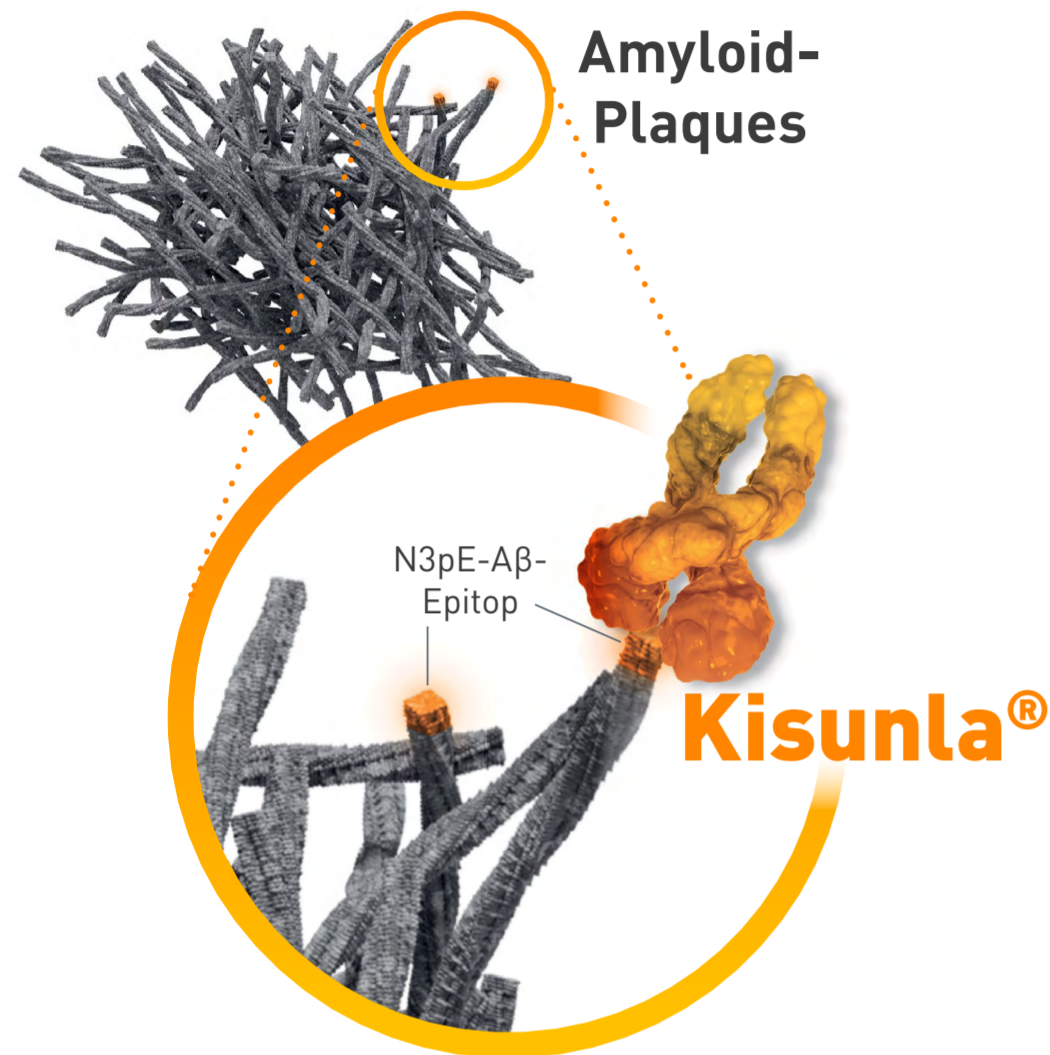
Ätiologische Zuordnung aufgrund eindeutigen Biomarker-Nachweis (**Amyloid und Tau**)

Diagnosestellung Alzheimer-Krankheit
bereits im Stadium der leichten kognitiven Störung (MCI)

Aβ: β-Amyloid; **CRP:** C-reaktives Protein; **CT:** Computertomographie; **eGFR:** geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; **FDG:** Fluordesoxyglukose; **GOT:** Glutamat-Oxalacetat-Transaminase; **GT:** Glutamyltransferase; **MCI:** Leichte kognitive Störung; **MMST:** Mini-Mental Status Test; **MoCA:** Montreal Cognitive Assessment; **MRT:** Magnetresonanztomographie; **PET:** Positronen-Emissions-Tomographie; **pTau:** phosphoryliertes Tau; **SPECT:** Single-Photon-Emissionscomputertomographie; **TSH:** Thyroidea stimulierendes Hormon; **tTau:** Gesamt-Tau; **ZNS:** Zentrales Nervensystem.

1. DGN e. V. & DGPPN e. V. (Hrsg.) S3-Leitlinie Demenzen, Version 6.0, 24.02.2026, verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/038-013> (letzter Zugriff am 31.03.2026), mit Sondervoten der DEGAM.

Kisunla® ermöglichte es Patient:innen, länger selbstständiger zu bleiben²



Mit Kisunla® frühzeitig in den Verlauf eingreifen und Amyloid-Plaques zielgerichtet entfernen¹

48%* reduziertes Risiko
in eine mittelschwere Demenz
fortzuschreiten^{¶,§}



vs. Placebo über 18 Monate im
CDR-Global Score (N = 1.334)[§]
p = 0,006

**S3-Leitlinie Demenzen empfiehlt
den Einsatz von Anti-Amyloid-Therapien wie Kisunla®
bei geeigneten Patient:innen^{#,3}**

Der CDR-GS wird mit Hilfe eines Algorithmus berechnet. [§] Basierend auf der indizierten Gesamtpopulation (bestehend aus heterozygoten ApoE-ε4-Trägern und ApoE-ε4-Nichtträgern) der TRAILBLAZER-ALZ 2 Studie unabhängig von der Tau-Last. ² * Hazard ratio 0,52 (95% Konfidenzintervall: 0,326 - 0,829). ² [¶] Gemessen anhand einer Veränderung auf ≥ 2 im CDR-GS. ² [#] Empfehlungsgrad B, 96% Konsens.

Aβ: β-Amyloid; **CDR-GS:** Clinical Dementia Rating – Global Score; **ApoE-ε4:** Apolipoprotein E-ε4; **N3pE-Aβ:** modifizierte, N-terminal verkürzte Form des Beta-Amyloids.

1. Aktuelle Kisunla® Fachinformation. **2.** Lilly data on file: post-hoc-Analyse der TRAILBLAZER-ALZ 2 Studie für die indizierte Population bestehend aus heterozygoten ApoE-ε4-Trägern und ApoE-ε4-Nichtträgern. **3.** DGN e. V. & DGPPN e. V. (Hrsg.) S3-Leitlinie Demenzen, Version 6.0, 24.02.2026, verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/038-013> (Letzter Zugriff am 31.03.2026), mit Sondervotum der DEGAM.

Erste
Auffälligkeiten

Alzheimer-
Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie
Demenzen

Wirksamkeit

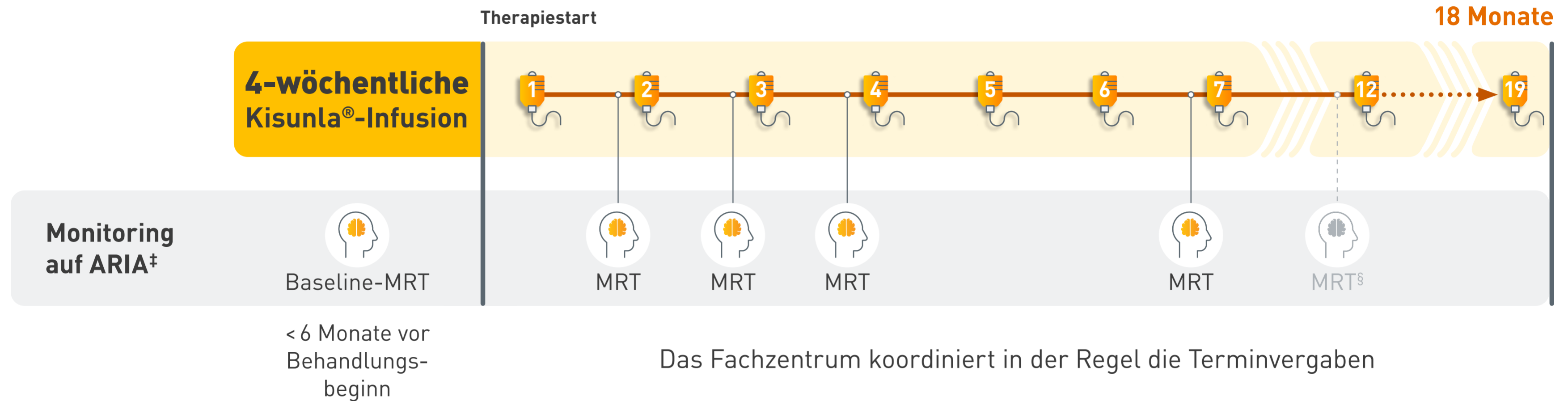
Therapieablauf

Vorunter-
suchungen

Service

Ablauf der Therapie mit Kisunla® im qualifizierten Fachzentrum*¹

 30 Minuten Infusion, 30 Minuten Nachbeobachtung^Ω



Therapieende nach spätestens 18 Monaten*¹

- Die **Therapie kann beendet werden**, sobald die **Amyloid-Plaques entfernt** sind.
- Die maximale Behandlungsdauer beträgt **18 Monate**, auch wenn die Plaques-Entfernung nicht bestätigt wird.
- **Langzeitdaten über 3 Jahre** zeigen, dass der klinische Nutzen auch **nach Therapieende[°] weiter zunahm**.²

^ΩDie Patient:innen sind nach der Infusion mindestens 30 Minuten zu beobachten.¹ [‡]Wenn Patient:innen zu irgendeinem Zeitpunkt Symptome zeigen, die auf ARIA hindeuten, ist eine klinische Beurteilung einschließlich eines MRT durchzuführen.¹ ^{*}Die Behandlung sollte so lange fortgesetzt werden, bis die Amyloid-Plaques entfernt sind (z. B. bis zu 6 oder 12 Monate). Die Entfernung der Amyloid-Plaques sollte durch einen validierten Test bestätigt werden. Die maximale Behandlungsdauer beträgt 18 Monate und sollte nicht überschritten werden, auch wenn die Entfernung der Amyloid-Plaques nicht bestätigt wird.¹ [§]Bei Vorliegen von ARIA-Risikofaktoren, wie ApoE-ε4-Heterozygotie und/oder früheren ARIA-Ereignissen während der Behandlung, sollte ein zusätzliches MRT nach einjähriger Behandlung (vor der zwölften Infusion) durchgeführt werden.¹ [°]Studienteilnehmende wurden nach Entfernung der Amyloid-Plaques (definiert als Amyloid-Level < 11 Centiloids bei einem PET-Scan oder < 25 Centiloids bei zwei aufeinander folgenden PET-Scans) nach 6, 12 oder spätestens 18 Monaten verblindet auf Placebo umgestellt. Über weitere 76 Wochen zeigte sich, dass der Behandlungseffekt weiterhin zunahm.²

ApoE-ε4: Apolipoprotein E-ε4; **ARIA:** Amyloid-bedingte Bildgebungsanomalien.

1. Aktuelle Kisunla® Fachinformation. 2. Lilly data on file: post-hoc-Analyse der TRAILBLAZER-ALZ 2 Studie für die indizierte Population bestehend aus heterozygoten ApoE-ε4-Trägern und ApoE-ε4-Nichtträgern.

Erste Auffälligkeiten

Alzheimer-Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie Demenzen

Wirksamkeit

Therapieablauf

Voruntersuchungen

Service

Notwendige Untersuchungen vor einer Therapie mit Kisunla®

Syndromdiagnose leichte kognitive Störung oder leichte Demenz^{1,2}
groborientierend MMST 20–30, MoCA-Test 17–30 Punkte

cMRT-Bildgebung (< 6 Monate): Ausschluss von Gegenanzeigen wie frühere intrazerebraler Hämorrhagien, > 4 Mikrohämorrhagien, superfizielle Siderose, vasogene Ödeme (ARIA-E), andere Befunde, die auf eine zerebrale Amyloid-Angiopathie (CAA) hindeuten¹

Biomarker-Testung:^{1,2} Amyloid-Pathologie bestätigen, z. B. Liquordiagnostik, PET-Scan

Ausschluss weiterer Gegenanzeigen^{*,1}
wie z. B. Antikoagulation

ApoE-ε4-Genotypisierung:^{1,2}
Ausschluss homozygoter Träger



Frühe symptomatische Alzheimer-Krankheit¹



Amyloid-positiv¹



Heterozygote oder ApoE-ε4-Nichtträger¹



Möchten so lange wie möglich selbstständig bleiben



**Überweisung
zum Behandlungszentrum**

* Weitere Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Inhaltsstoffe, nicht adäquat kontrollierte Blutungsstörungen, schwere Erkrankung der weißen Substanz, Patienten mit schlecht eingestellter Hypertonie, Gegebenheiten, die keine MRT-Beurteilung zulassen.¹ **ApoE-ε4:** Apolipoprotein E-ε4; **ARIA-E:** Amyloid-bedingte Bildgebungsanomalien (Erguss/Ödem); **MMST:** Mini-Mental Status Test; **MoCA:** Montreal Cognitive Assessment; **MRT:** Magnetresonanztomographie; **PET:** Positronen-Emissions-Tomographie.

1. Aktuelle Kisunla® Fachinformation. 2. DGN e. V. & DGPPN e. V. (Hrsg.) S3-Leitlinie Demenzen, Version 6.0, 24.02.2026, verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/038-013> (Letzter Zugriff am 31.03.2026).

Erste
Auffälligkeiten

Alzheimer-
Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie
Demenzen

Wirksamkeit

Therapieablauf

Vorunter-
suchungen

Service



Für Ihre Patient:innen mit **früher symptomatischer Alzheimer-Krankheit***,¹

SCHÖNE MOMENTE LÄNGER BEWAHREN

**Unterstützung bei der Überleitung zur Behandlung –
unser Service für Sie:**



Überleitungsbogen für Fachärzt:innen

mit Übersicht aller relevanten Voruntersuchungen, um geeignete Patient:innen für eine mögliche Kisunla[®]-Therapie zu selektieren und weiterzuleiten.

Überleitungsbogen für Hausärzt:innen

mit Übersicht aller relevanten Voruntersuchungen für Patient:innen mit Gedächtnisstörungen im nicht-spezialisierten Setting.



Kurzinformation für Patient:innen und Angehörige

über notwendige Diagnoseschritte und mögliche Therapie mit einem Anti-Amyloid-Antikörper.



* Kisunla[®] (Donanemab) ist angezeigt für die Behandlung erwachsener Patienten mit einer klinischen Diagnose einer leichten kognitiven Störung und leichter Demenz infolge der Alzheimer-Krankheit (frühe symptomatische Alzheimer-Krankheit), die heterozygote Apolipoprotein E-ε4 (ApoE-ε4)-Träger oder ApoE-ε4-Nichtträger sind und bei denen eine Amyloid-Pathologie bestätigt wurde.¹

ApoE-ε4: Apolipoprotein E-ε4. **1.** Aktuelle Kisunla[®] Fachinformation.

Kisunla[®] Pflichttext: www.lilly.com/de/pflichttext/kisunla

Erste
Auffälligkeiten

Alzheimer-
Kontinuum

Pathologie

S3-Leitlinie
Demenzen

Wirksamkeit

Therapieablauf

Vorunter-
suchungen

Service