

Update Diagnose Demenz

Neue Entwicklungen in der Biomarker-Diagnostik

Die Diagnostik der Demenzerkrankungen, besonders der Alzheimer-Krankheit, hat in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte gemacht. Liquor-Biomarker, nuklearmedizinische Untersuchungen sowie bald verfügbare blutbasierte Marker ermöglichen zunehmend eine frühe und genauere Diagnosestellung. Basierend auf kürzlich publizierten Empfehlungen der Swiss Memory Clinics (1) einerseits und den neuesten Entwicklungen in der klinischen Forschung andererseits, fasst dieser Beitrag den aktuellen Stand zusammen und zeigt die Perspektiven in der Diagnostik kognitiver Störungen im Alter.

von Julius Popp



Julius Popp
(Foto: zVg)

Mit heute über 156 900 direkt betroffenen Menschen in der Schweiz, deren Zahl sich bis 2050 voraussichtlich verdoppeln wird, stellen Demenzen eine der grossen gesellschaftlichen, wirtschaftlichen und gesundheitspolitischen Herausforderungen dar. Jährlich erkranken hierzulande etwa 33 000 Personen neu an Demenz, jedoch wird nur in rund der Hälfte der Fälle formell eine Diagnose gestellt, meist erst in fortgeschrittenen Stadien (1). Nationale und internationale Leitlinien empfehlen eine Diagnosestellung früh im Krankheitsverlauf einer Demenzerkrankung (1,2). Damit können reversible Ursachen und psychische Begleiterkrankungen erkannt und behandelt werden. Zudem sind medikamentöse und nicht medikamentöse Behandlungen im frühen Stadium einer Demenzerkrankung besser wirksam

und können helfen, die Selbständigkeit im Alltag länger zu bewahren und die symptomatische Verschlechterung zu verlangsamen. Bei einer frühen Diagnose können die Betroffenen ausserdem auch besser in Entscheidungsprozesse einbezogen werden, da die Urteilsfähigkeit am Anfang einer Demenzerkrankung meist noch erhalten ist. Patienten und deren Angehörige können so gezielter beraten und in ihrer Planung hinsichtlich künftiger Wohnform, Pflege, finanzieller und rechtlicher Aspekte unterstützt werden.

Kognitive Störungen und Demenz-Erkrankungen

Bei kognitiven Störungen im Alter ist die Alzheimer-Krankheit (Alzheimer's Disease, AD) in etwa 60–70 % der Demenzfälle die häufigste zugrundeliegende zerebrale Pathologie und damit die häufigste Ursache von Demenzen (3). Bereits bis zu zwei Jahrzehnte vor dem Auftreten der ersten Symptome kommt es zu charakteristischen Hirnveränderungen wie Amyloid- und

Tau-Pathologien, wobei mit der Zeit immer mehr Hirnregionen von Neurodegeneration und Funktionsverlust betroffen sind (4). Zahlreiche weitere Erkrankungen und Faktoren können sowohl Hauptursache kognitiver Störungen sein als auch komorbid zur Manifestation und zur Progression der kognitiven Störung, der begleitenden nicht kognitiven psychischen Symptomen und der Alltagsbeeinträchtigung beitragen. Hierzu zählen zerebrale vaskuläre Pathologien, neurodegenerative Erkrankungen wie die Lewy-Körperchen-Erkrankung, die Parkinson-Erkrankung, die verschiedenen Formen der frontotemporalen Degeneration, psychische Störungen, insbesondere affektive Erkrankungen, Substanzmissbrauch (Alkohol, Medikamente) und Abhängigkeitserkrankungen, sowie weitere, teils behandelbare Störungen. Meist liegen mehrere relevante Pathologien und beitragende Faktoren gleichzeitig vor. Eine genaue differenzialdiagnostische Abklärung ist erforderlich, um eine individuell angepasste Beratung und effektive Behandlung anbieten zu können.

Der diagnostische Pfad

Die Abklärung kognitiver Störungen im Alter erfolgt meist nach einer ersten Untersuchung in der hausärztlichen Praxis bei

Beispiele für «Red Flags» (mod. nach [1])

1. Subjektive Beschwerden
2. Hinweise durch Angehörige, Pflegedienste oder Dritte
3. Auffälligkeiten in der Praxis (Probleme bei der Termineinhaltung, beim Medikamenten- oder Diabetesmanagement)
4. Neue Schwierigkeiten bei der Erledigung der Finanzen (z.B. Mahnungen)
5. Status nach Delir

Verdacht auf das Vorliegen einer kognitiven Beeinträchtigung. Nach einer klinischen und kognitiven Screeninguntersuchung kann bei entsprechendem Bedarf die Zuweisung zur spezialisierten Abklärung in einer Memory Clinic erfolgen. Ein flächendeckendes Screening in höherem Alter wird derzeit nicht empfohlen. Stattdessen sollte ein sogenanntes Case Finding erfolgen. Damit ist eine Strategie gemeint, die sich auf Personen ausrichtet, bei denen Risikofaktoren oder Symptome einer möglichen Demenzerkrankung bzw. Red Flags (*Kasten*) vorhanden sind (1,4). Die Erfassung von Red Flags ist eine Aufgabe der klinischen Grundversorgung.

Im nächsten Schritt wird die Ausprägung der kognitiven Beeinträchtigung und der begleitenden, nicht kognitiven neuropsychiatrischen Symptome und Störungen bei den Aktivitäten des täglichen Lebens beurteilt. Des Weiteren soll die Ätiologie der vorliegenden Symptome ausreichend geklärt werden, um eine möglichst effektive Behandlung und personalisierte Beratung anbieten zu können. Zu den Standarduntersuchungen in der Memory Clinic gehören die ausführliche Eigen- und Fremdanamnese, die klinische Untersuchung und die detaillierte neuropsychologische Testung. Auch die strukturelle Bildgebung des Gehirns und Blutanalysen zur Suche nach systemischen Erkrankungen oder Störungen als primäre Ursachen oder verstärkende Faktoren sind Teil der Standarddiagnostik. Bei entsprechendem Bedarf stehen für eine präzisere Diagnostik und Differenzialdiagnostik Zusatzuntersuchungen zur Verfügung, zu denen erweiterte und spezielle Blut- und Liquoranalysen, EEG, Schlafdiagnostik, nuklearmedizinische Verfahren und weitere Untersuchungen zählen. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht der Standarddiagnostik, wie sie von Swiss Memory Clinics empfohlen werden (1). Im Folgenden werden auf die wichtigsten diagnostischen Spezial-

untersuchungen, die Liquoruntersuchung und nuklearmedizinische Verfahren, eingegangen.

Liquoruntersuchungen

Neben Routineuntersuchungen im Liquor werden Biomarker neurodegenerativer Pathologien zur Abklärung kognitiver Störungen seit mehr als 20 Jahren verwendet. Sie sind Teil schweizerischer und internationaler Konsensusempfehlungen (1,5,6), verbessern die Präzision bei der Diagnose, insbesondere dem Nachweis der Alzheimer-typischen Veränderungen und ermöglichen damit, früh spezifische Empfehlungen zur Behandlung, Lebensplanung und Sekundärprävention anzubieten (3,7). Indikationen für die Durchführung einer Lumbalpunktion sind (6):

- Erstmanifestation vor dem Erreichen des 65. Lebensjahrs
- rasch progrediente kognitive Verschlechterung (zum Beispiel bei Verdacht auf Creutzfeld-Jakob-Erkrankung)
- atypische klinische Präsentation
- Verdacht auf entzündliche ZNS-Erkrankungen
- Verdacht auf Frühstadium einer AD (einschliesslich im Stadium der leichten kognitiven Störungen, MCI) nach individuell gestellter Indikation
- diagnostische Entlastungspunktion bei Verdacht auf Normaldruckhydrozephalus

Die molekularen Liquor-Biomarker Amyloid-beta 1-42 (Aβ1-42), gesamt-Tau (Tau) und hyperphosphoryliertes Tau am Threonin 181 (pTau181) reflektieren jeweils die zerebralen Amyloidablagerungen, den neuronalen Zelluntergang und die neurofibrilläre Pathologie. Während diese Proteine im Gehirn verklumpen und sich anhäufen, sinkt die Liquorkonzentration von Aβ1-42 um etwa 50%. Zudem erhöhen sich die Konzentrationen von pTau181 und Gesamttau.

Tabelle 1: Empfohlener Standard in der Demenzdiagnostik

Ausführliche Eigen- und Fremdanamnese	Systemanamnese psychosoziale Anamnese bestehende Vorerkrankungen aktuelle Medikation
Semistrukturierte Interviews	neuropsychiatrische Symptome/BPSD (NPI, MBI-C, GDS) Alltagsfähigkeiten (IADL, ADL)
Psychiatrischer und somatischer Status	psychopathologischer Befund Neurologische und somatische Untersuchung
Neuropsychologische Testung	Testung folgender Domänen: • Aufmerksamkeit • exekutive Funktionen • Lernen und Gedächtnis • Sprache • perzeptiv-motorische Fähigkeiten • soziale Kognition
Bildgebung	Schädel MRI oder CT
Laboruntersuchung	Blutbild, C-reaktives Protein, Glukose, Natrium, Kalium, Kalzium korrigiert, Kreatinin, eGFR, GOT (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase), GPT (Glutamat-Pyruvat-Transaminase), γ-GT (Gamma-Glutamyl-Transferase), TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon), Vitamin B12, Folsäure, Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyzeride (Lipidstatus bei unter 80-Jährigen)

Quelle: mod. nach (1)

rationen von Tau und pTau181 im Liquor um bis zu 200–300% der Normalwerte (8).

Diese Liquormarker gelten als die am besten validierten Biomarker der AD und sind derzeit der einzige in der Praxis verfügbare Ansatz, der gleichzeitig sowohl den Nachweis der zerebralen Amyloidpathologie als auch Hinweise auf neuronalen Zelluntergang und Tau-Hyperphosphorylierung erbringen kann. Sie erreichen eine hohe diagnostische Genauigkeit, verbessern die Differenzialdiagnose und können sowohl Hinweise auf die Ausprägung der Neurodegeneration als auch auf die klinische Prognose liefern (3,8). Damit tragen sie wesentlich zur diagnostischen Sicherheit, zur Vermeidung weiterer unnötiger diagnostischer Schritte und zur Entscheidungsfindung bezüglich Behandlung und Betreuung bei (9,10).

Allerdings sind auch grenzwertige, widersprüchliche oder falsch positive und negative Ergebnisse möglich (5,8). Zudem erlauben diese Biomarkeruntersuchungen keine Aussage über hirnfunktionelle Einschränkungen und über das Ausmass der Pathologie in den einzelnen Gehirnregionen. Entsprechend können weitere Untersuchungen, insbesondere die FDG-PET und die Amyloid-PET, in klinisch atypischen oder unklaren Fällen zur Differenzialdiagnose vorrangig oder ergänzend zur Liquordiagnostik eingesetzt werden (11,12).

Nuklearmedizinische Verfahren

FDG-PET (18F-Fluorodesoxyglukose-Positronen-emissionstomografie)

Die FDG-PET ist die bestvalidierte nuklearmedizinische Methode zur Beurteilung des zerebralen Glukosestoffwechsels und spielt eine wichtige Rolle in der Differenzialdiagnostik neurodegenerativer Demenzen. Sie ermöglicht eine Detektion funktioneller Veränderungen bereits im Stadium der leichten kognitiven Störung (13). Typische Stoffwechsellmuster erleichtern die Abgrenzung von Alzheimer-Erkrankung, frontotemporalen Lobärdegenerationen (z.B. primär progressive Aphasien), der Demenz mit Lewy-Körperchen sowie anderen seltenen Störungen. Auch funktionelle Ursachen kognitiver Defizite (z.B. psychiatrische Erkrankungen) können gut abgegrenzt werden. Die FDG-PET wird als Zusatzuntersuchung bei unklarer Demenzursache, zur Frühdiagnose und zur Differenzierung von Demenzformen empfohlen. Einschränkungen der Kostenübernahme durch die Krankenpflege-Leistungsverordnung (KLV) sind zu beachten.

Amyloid-PET

Die Amyloid-PET ermöglicht den direkten Nachweis von Beta-Amyloid-Ablagerungen im Gehirn mittels spezifischer Tracer (11). Sie ist seit 2020 in der Schweiz bei unklaren Fällen nach nicht eindeutiger Liquordiagnostik oder bei Kontraindikation einer Lumbalpunktion erstattungsfähig. Mit Blick auf künftige, gegen Amyloid gerichtete Therapien gewinnt sie zusätzlich an klinischer Bedeutung.

Dopamintransporter-Bildgebung (DaT-SPECT/DOPA-PET)

Zur Differenzierung der Lewy-Körperchen-Erkrankung von anderen Demenzformen dient die Darstellung des dopamin-

ergen Systems mittels 123I-Ioflupane-SPECT (DaTSCAN®/Striascan®) oder 18F-DOPA-PET (14,15). Ein striatales dopaminerges Defizit spricht für eine Lewy-Körperchen Erkrankung und unterstützt die differenzialdiagnostische Einordnung. Beide Verfahren sind für diese Indikation in der Schweiz zugelassen.

Paradigmenwechsel in der Diagnostik der Alzheimer-Erkrankung: Bedeutung der biomarkergestützten Diagnostik

Die Validierung und zunehmende Verwendung von Biomarkern zerebraler Pathologien hat die Entwicklung neuer Kriterien der AD ermöglicht, die in den letzten Jahren fester Bestandteil des diagnostischen Instrumentariums der Memory Clinics geworden sind und bei der biomarkergestützten Diagnosestellung zunehmend zur Anwendung kommen (16–18). Im Unterschied zur früheren Ausschlussdiagnose einer AD, räumen diese Kriterien Biomarkern eine wichtige unterstützende Rolle in der Diagnostik ein und erlauben, bei entsprechendem Biomarkerbefund, die bestätigende Zuordnung der Symptome der zerebralen AD-Pathologie, oder aber den Ausschluss der AD als Ursache der Beeinträchtigungen. Darüber hinaus berücksichtigen die neuen Kriterien die Tatsache, dass die Entwicklung der Pathologie den Demenzstadien um viele Jahre vorausgeht und dass die Krankheit klinisch von asymptomatischen Stadien über die leichte kognitive Störung (Mild Cognitive Impairment, MCI) bis zu Demenzstadien voranschreitet (19). Damit ist die formelle Diagnose oder der Ausschluss der Erkrankung früh im symptomatischen Krankheitsverlauf möglich, das heisst bereits im Stadium einer leichten kognitiven Störung (17). Eine frühzeitige und präzise Diagnose der Alzheimer-Krankheit ermöglicht nicht nur eine frühzeitige Intervention, sondern bietet auch die Möglichkeit, den Krankheitsverlauf besser zu prognostizieren und individuelle Behandlungsstrategien zu entwickeln. Auch kann eine Diagnose im frühen Stadium durch frühzeitige Interventionen dazu beitragen, den kognitiven Abbau zu verzögern, begleitende neuropsychiatrische Symptome angemessen zu behandeln und die Lebensqualität

MERKPUNKTE

- Eine frühzeitige Diagnosestellung kognitiver Störungen ermöglicht effektivere Behandlungen, bessere Prognosen und mehr Mitbestimmung für Betroffene und Angehörige.
- Liquor- und Bildgebungsbiomarker ermöglichen den Nachweis von Alzheimer-spezifischen Veränderungen bereits im frühen Stadium – noch bevor deutliche Symptome auftreten.
- Neue Blut-Biomarker wie pTau217 zeigen hohe diagnostische Genauigkeit und könnten die Diagnostik bald einfacher, schneller und günstiger machen.
- Trotz bedeutender technischer Fortschritte muss die Interpretation der Befunde durch spezialisierte Fachpersonen erfolgen – idealerweise in Memory Clinics mit interdisziplinärer Expertise.

Lesetipps

- Popp J et al.: The Swiss Memory Clinics recommendations for the diagnosis of dementia - an update. Praxis (Bern 1994). 2025;114(4):127-136
- Popp J et al.: Biomarkers for the diagnosis of cognitive impairment - Recommendations from the Swiss Memory Clinics. Praxis (Bern 1994). 2022;111(13):738-744
- Palmqvist S et al.: Blood Biomarkers to Detect Alzheimer Disease in Primary Care and Secondary Care. JAMA. 2024; 332(15):1245-1257
- Meyer R et al.: Alzheimer's disease - system preparedness in the context of new developments. Praxis (Bern 1994). 2024;113(11-12):293-296.

der Patienten und auch der Angehörigen zu verbessern (8). Besonders im Kontext der Entwicklung neuer Therapien, insbesondere aktuell der Anti-Amyloid-Immuntherapien, aber auch weiterer spezifischer Behandlungen, ist eine biomarker-gestützte Frühdiagnose wichtig, um möglichst früh auf die pathologischen Prozesse einwirken zu können (22).

Aussichten auf Blut-Biomarker

Während die Liquormarker A β 1-42, Tau und pTau181 sowie A β 1-42/A β 1-40 in ihrer diagnostischen Wertigkeit als weitgehend etabliert gelten, werden derzeit neue Biomarkerkandidaten erforscht. Diese Marker sollen neben der präzisen Diagnose der Alzheimer-Pathologie auch möglichst zusätzliche pathologische Prozesse abbilden und damit eine genauere diagnostische und prognostische Aussage erlauben.

In den letzten Jahren haben Blut-Biomarker zunehmend an Bedeutung gewonnen, auch wenn diese in der Schweiz noch nicht für die klinische Praxis zugelassen sind. Sie haben das Potenzial, eine nicht invasive, kostengünstige Alternative zur Liquoranalyse oder zur PET-Bildgebung zu werden und könnten in Zukunft eine breitere Anwendung in der Routinediagnostik finden (21). Zu den aktuell vielversprechendsten Blut-Biomarkern gehören: Plasmatau217, pTau181, und pTau231, A β 42/40, Neurofilament light chain (NfL) und Glial fibrillary acidic protein (GFAP) (22). Aktuell vielversprechendster Kandidat ist pTau217, der in diversen Studien eine sehr gute diagnostische Genauigkeit erreicht und auch bereits für die Diagnostik in der Primärversorgung getestet wurde (21,23).

Der klinische Einsatz der neuen Blut-Biomarker könnte zum Beispiel den diagnostischen Pfad bezüglich Kosten und Geschwindigkeit verbessern, indem ein kürzlich vorgeschlagener Zwei-Schritt-Prozess angewendet wird (24). Bei klinischem Verdacht auf eine AD werden dabei zuerst die Blut-Biomarker wie beispielsweise das pTau217 gemessen. Bei eindeutig positivem oder eindeutig negativem Ergebnis kann aufgrund der sehr hohen Spezifität und Sensitivität (>95 %) auf weiter-

führende invasive (Liquoranalyse) oder teure (Amyloid-PET) Zusatzuntersuchungen verzichtet werden. Nur in Fällen mit unklaren oder grenzwertigen Ergebnissen würden weitere Untersuchungen notwendig sein.

Ausblick

Die Verfügbarkeit von nicht invasiven und kostengünstigen Blut-Biomarkern wird nicht nur die Erforschung neuer präventiver und therapeutischer Ansätze in sehr frühen Stadien neurodegenerativer Erkrankungen erleichtern, sondern voraussichtlich erhebliche Veränderungen in der Diagnostik und Behandlung kognitiver Störungen im Alter mit sich bringen. Trotz erleichterter Verfügbarkeit und verbesserter diagnostischer und prognostischer Wertigkeit der Biomarker sollten die Indikationsstellung, die Interpretation der Ergebnisse und die darauf basierenden Empfehlungen auch in Zukunft durch erfahrene Experten, zum Beispiel in spezialisierten Memory Clinics, erfolgen. □

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Julius Popp
Department für Psychiatrie und Psychotherapie
Psychiatrische Universitätsklinik Zürich
Lenggstrasse 31
8032 Zürich
E-Mail: julius.popp@uzh.ch

Referenzen:

1. Popp J et al.: [The Swiss Memory Clinics recommendations for the diagnosis of dementia - an update]. Praxis (Bern 1994) 2025;114(4):127-136. doi: 10.23785/PRAXIS.2025.04.002
2. Bürge M et al.: [Recommendations of Swiss Memory Clinics for the Diagnosis of Dementia]. Praxis (Bern 1994). 2018;107(8):435-451. doi: 10.1024/1661-8157/a002948
3. Scheltens P et al.: Alzheimer's disease. Lancet. 2021;397(10284):1577-1590. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32205-4
4. Ranson JM et al.: Case-finding in clinical practice: An appropriate strategy for dementia identification? Alzheimers Dement (N Y). 2018;4:288-296. doi: 10.1016/j.trci.2018.04.011
5. Magnin E et al.: [Cerebrospinal fluid biomarkers of Alzheimer's disease in current clinical practice]. Rev Med Suisse. 2016;12(515):791-794.
6. Popp J et al.: [Biomarkers for the diagnosis of cognitive impairment - Recommendations from the Swiss Memory Clinics]. Praxis (Bern 1994). 2022;111(13):738-744. doi: 10.1024/1661-8157/a003913
7. Klöppel S et al.: [The Swiss Memory Clinics recommendations for the treatment of dementia]. Praxis (Bern 1994) 2024;113(8):187-194. doi: 10.23785/PRAXIS.2024.08.003
8. Hansson O: Biomarkers for neurodegenerative diseases. Nat Med. 2021;27(6):954-963. doi: 10.1038/s41591-021-01382-x
9. Cognat E et al.: What is the clinical impact of cerebrospinal fluid biomarkers on final diagnosis and management in patients with mild cognitive impairment in clinical practice? Results from a nation-wide prospective survey in France. BMJ Open. 2019;9(5):e026380. doi: 10.1136/bmjopen-2018-026380
10. Patel KJ et al.: Clinical value of Alzheimer's disease biomarker testing. Alzheimers Dement (NY). 2024;10(2):e12464. doi: 10.1002/trc2.12464
11. Juengling FD et al.: Appropriate use criteria for dementia amyloid imaging in Switzerland - mini-review and statement on behalf of the Swiss Society of Nuclear Medicine and the Swiss Memory Clinics. Nuklearmedizin. 2021;60(1):7-9. doi: 10.1055/a-1277-6014
12. Massa F et al.: Reciprocal Incremental Value of 18F-FDG-PET and Cerebrospinal Fluid Biomarkers in Mild Cognitive Impairment Patients Suspected for Alzheimer's Disease and Inconclusive First Biomarker. J Alzheimers Dis. 2019;72(4):1193-1207. doi: 10.3233/JAD-190539
13. Guedj E et al.: EANM procedure guidelines for brain PET imaging using [Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2022;49(2):632-651. doi: 10.1007/s00259-021-05603-w
14. Morbelli S et al.: EANM practice guideline/SNMMI procedure standard for dopaminergic imaging in Parkinsonian syndromes 1.0. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2020;47(8):1885-1912. doi: 10.1007/s00259-020-04817-8
15. Papathanasiou ND et al.: Diagnostic accuracy of ¹²³I-FP-CIT (DaTSCAN) in dementia with Lewy bodies: a meta-analysis of published studies. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(3):225-229. doi: 10.1016/j.parkreldis.2011.09.015

16. Albert MS et al.: The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7(3):270-279. doi:10.1016/j.jalz.2011.03.008
17. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th edn 2013. In. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing.
18. Dubois B et al.: Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group. *Lancet Neurol*. 2021;20(6):484-496. doi:10.1016/S1474-4422(21)00066-1
19. Jansen WJ et al.: Prevalence of cerebral amyloid pathology in persons without dementia: a meta-analysis. *JAMA*. 2025;313(19):1924-1938. doi: 10.1001/jama.2015.4668
20. Felbecker A et al.: Anti-Amyloid Monoclonal Antibodies for the Treatment of Alzheimer Disease: Intersocietal Recommendations for Their Appropriate Use in Switzerland. *Neurodegener Dis*. 2025;1-12. doi: 10.1159/000545799
21. Palmqvist et al.: Blood Biomarkers to Detect Alzheimer Disease in Primary Care and Secondary Care. *JAMA*. 2024;332(15):1245-1257. doi: 10.1001/jama.2024.13855
22. Popp J et al.: Conference report: Trends, new technologies and implications for dementia diagnostics, treatment and care in Switzerland. *Swiss Med Wkly* 2025;155:4017. doi: 10.57187/s.4017
23. Palmqvist S et al.: Plasma phospho-tau217 for Alzheimer's disease diagnosis in primary and secondary care using a fully automated platform. *Nat Med*. 2025;31:2036-2043. doi: 10.1038/s41591-025-03622-w
24. Hansson O et al.: Blood biomarkers for Alzheimer's disease in clinical practice and trials. *Nat Aging*. 2023;3(5):506-519. doi:10.1038/s43587-023-00403-3