



**Blutbasierte Biomarkerdiagnostik
PLASMA phospho-Tau-217
(Lumipulse G pTau217)**

Univ. Klinik für Psychiatrie I

Direktor: Univ. Prof. Dr. med. Alex Hofer



Laborleitung: Univ. Prof. Mag. Dr. Christian Humpel
Befundung: Assoz. Prof. Dr. med. Michaela Defrancesco

Information: Blut-basierte Biomarker (BBM) in der Diagnostik der Alzheimer Erkrankung

Die Anzahl von Menschen mit Demenz steigt aufgrund der demographischen Entwicklung stetig an. Die in den letzten Jahren zugelassenen Therapien mit monoklonalen Amyloidantikörpern (MAK) für Menschen mit frühklinischer Alzheimer Erkrankung (AE) und leichtgradiger Alzheimer Demenz (AD) machen eine frühestmögliche und einfache Biomarker-basierte Diagnostik notwendig. Neue Analysemöglichkeiten von Blut-basierten Biomarkern (BBM) wie phosphoryliertem Tau Protein (z.B: pTau217) eröffnen potentielle mikroinvasive diagnostische Möglichkeiten der AE.

In der neuesten Klassifikation des National Institute on Aging und der Alzheimer's Association (NIA-AA) von Jack et al. 2024 (1) werden erstmals auch BBM als diagnostische Biomarker für die AE angeführt. Um den Einsatz von BBM in der klinischen Routinediagnostik von Menschen mit Verdacht auf AE zu regeln, wurden 2025 von der „American Alzheimer Association“ Leitlinien publiziert (2). Die Autoren betonen jedoch, dass BBM erst dann als diagnostische Marker der AE verwendet werden sollen, wenn sie eine mit etablierten Verfahren (Liquoranalyse und Amyloid PET) vergleichbare diagnostische Sicherheit haben.

Seit 2024 wurden die Biomarker pTau 181 sowie pTau 217 (gemessen mit Lumipulse) in unserem Labor im Rahmen der wissenschaftlichen Forschung etabliert. Unsere Ergebnisse zeigen, dass insbesondere Plasma pTau217 mit einer hohen Sensitivität (86%) und Spezifität (85%) zwischen gesunden Kontrollen und Menschen mit einer AD differenzieren kann (3).

Seit Frühjahr 2026 hat der **Blutbiomarker G pTau217 (Lumipulse) die europäische CE-IVDR Zertifizierung für Menschen im Alter ab 50 Jahren mit kognitiver Störung** als sogenannter Triagetest. Die Bestimmung von Plasma pTau217 dient daher primär für den sehr wahrscheinlichen Ausschluss einer zerebralen Amyloid-Pathologie und als Entscheidungsgrundlage, für eine weitere Diagnostik (Liquoranalyse mit Bestimmung von Beta-Amyloid 42 und 40, Gesamt und phospho-Tau 181 oder Amyloid - PET).

Wichtige Hinweise und Empfehlungen für den klinischen Einsatz des Blutbiomarkers pTau217 (gemessen mit Lumipulse)

- 1) pTau217 **soll ausschließlich**
 - a. in einem spezialisierten Setting von Ärzt*innen mit Erfahrung in der Diagnostik und Behandlung der Alzheimer - Erkrankung bestimmt werden.
 - b. bei symptomatischen Patient*innen mit in der CE-IVDR Zertifizierung angegebenen Altersgruppe (Alter ab 50 Jahren) eingesetzt werden.
 - c. bei Personen mit kognitiven Symptomen, bei welchen eine Alzheimer - Erkrankung, bzw. eine andere neurodegenerative oder zerebrovaskuläre Erkrankung als Ursache der Symptome konkret vermutet wird, bestimmt werden.
- 2) Die Bestimmung von pTau217 **ersetzt nicht**
 - a. eine Leitlinien-basierte Demenzdiagnostik einschließlich klinischer Untersuchung, ausführlicher Neuropsychodiagnostik und zerebraler Bildgebung
- 3) Die Interpretation von pTau217 **muss immer** in Zusammenschau mit dem klinischen Bild interpretiert werden
- 4) Die Aussagekraft von pTau217 kann **bei einer deutlich eingeschränkten Nierenfunktion reduziert sein** (falsch positive Werte)

Eine ausführliche Stellungnahme der „Österreichischen Alzheimer-Gesellschaft“ zum Einsatz von Blut-basierten Biomarkern (BBM) in der klinischen Praxis finden Sie auch auf <https://alzheimer-gesellschaft.at/> unter [Stellungnahme zu Blutbiomarker 2026 ÖAG](#)

In Tabelle 1 sind die laut CE-IVDR Zertifizierung angeführten Referenzwerte für pTau217 (Lumipulse) angeführt:

Referenzwerte	Interpretation	Hinweis für die Praxis
$p\text{Tau-217} \leq 0,162 \text{ pg/ml}$ <i>negativ</i>	Das Vorliegen einer zerebralen Amyloid-Pathologie als Hinweis auf eine AE ist unwahrscheinlich	Eine weitere Differentialdiagnostik bezüglich neurodegenerativer und nicht neurodegenerativer Ursachen der kognitiven Störung sollte erfolgen (z.B. 18FDG-PET)
$p\text{Tau-217}: 0,162 \text{ pg/ml bis } 0,278 \text{ pg/ml}$ <i>grenzwertig</i>	Das Vorliegen einer zerebralen Amyloid-Pathologie als Hinweis auf eine AE ist möglich . Eine weiterführende Abklärung sollte erfolgen	Zur Diagnosesicherung einer AE sollten eine Liquorpunktion (Bestimmung von Beta-Amyloid 42 und 40, Gesamt und phospho-Tau 181) oder ein Amyloid-PET erfolgen.
$p\text{Tau-217} \geq 0,278 \text{ pg/ml}$ <i>positiv</i>	Das Vorliegen einer zerebralen Amyloid-Pathologie als Hinweis auf eine AE ist wahrscheinlich .	Auch ein „positiver“ Wert rechtfertigt nicht die Diagnosestellung und Befundmitteilung einer AE.

Abkürzungen: **AE** (Alzheimer Erkrankung)

Literatur

1. Jack CR, Jr., Andrews JS, Beach TG, Buracchio T, Dunn B, Graf A, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. *Alzheimers Dement.* 2024;20(8):5143-69.
2. Palmqvist S, Whitson HE, Allen LA, Suarez-Calvet M, Galasko D, Karikari TK, et al. Alzheimer's Association Clinical Practice Guideline on the use of blood-based biomarkers in the diagnostic workup of suspected Alzheimer's disease within specialized care settings. *Alzheimers Dement.* 2025;21(7):e70535.
3. Defrancesco M, Gizewski ER, Steiger R, Virgolini I, Kroiss A, Schurr T, et al. Plasma phospho-tau 217 outperforms plasma phospho-tau 181 analyzed with Lumipulse in detecting Alzheimer's dementia in a real-world memory clinic population. *Front Aging Neurosci.* 2026;18:1714247.