

Ontwikkeling in medicamenteuze behandelmogelijkheden

Nr. 2025/18A2, Den Haag, 25 november 2025

Achtergronddocument bij:

Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie

Nr. 2025/18, Den Haag, 25 november 2025



Inhoud

1	Nieuwe medicamenteuze behandelingsopties voor alzheimerpathologie...	3
2	Toelating van nieuwe medicijnen in het buitenland	6
3	Andere ontwikkelingen op medicamenteus vlak	8
Literatuur		9

1 Nieuwe medicamenteuze behandelingsopties voor alzheimerpathologie

Sinds het begin van deze eeuw zijn onderzoeksinstellingen en farmaceutische bedrijven intensief op zoek naar nieuwe medicamenteuze behandelmogelijkheden voor dementie, in het bijzonder voor alzheimerpathologie. Tot een echte doorbraak is het niet gekomen, ondanks dat er in het veld van alzheimerpathologie in de afgelopen 10 jaar 95 klinische fase 2- en fase 3-medicijnonderzoeken zijn afgerond.¹

Tot nu toe hebben langer bestaande medicijnen (memantine en verschillende cholinesteraseremmers) bij de behandeling van lichte tot matig ernstige dementie slechts een beperkte plaats. Veelal zijn ze niet of weinig effectief in het verlichten van de symptomen maar kunnen ze wel bijwerkingen geven,² alhoewel de meeste mensen geen of alleen relatief onschuldige bijwerkingen ervaren zoals huiduitslag ter plaatse van de pleister bij gebruik van cholinesteraseremmers in pleistervorm.³ Met de komst van anti-amyloïd- β monoklonale antilichamen zijn er medicijnen bijgekomen die juist in een zo vroeg mogelijk ziektestadium gegeven dienen te worden. Klinische onderzoeksresultaten van de meest recente antilichamen worden door sommigen bestempeld als hoopvol en als een bevestiging van de amyloïdcascade hypothese, waar anderen deze gedachtegang betwisten.⁴ Enkele medicijnen uit deze groep zijn in de afgelopen jaren op de Amerikaanse en recent (in het geval van lecanemab en donanemab) ook op de Europese markt toegelaten, hoewel de klinische winst voor de patiënt weinig overtuigend is aangetoond (zie volgende paragraaf). Voor Nederland geldt dat Zorginstituut Nederland nog moet beoordelen of lecanemab en donanemab in aanmerking komen voor vergoeding uit het basispakket. De commissie zal in dit advies geen vergelijkbare beoordeling uitvoeren, maar beschrijft in hoofdstuk 1 en hoofdstuk 2 van dit achtergronddocument de achterliggende redenen die maken dat vergelijkbare evaluaties in andere landen tot verschillende oordelen hebben geleid.

Tot de groep anti-amyloïd- β monoklonale antilichamen behoren o.a. aducanumab, donanemab, gantenerumab en lecanemab. De antilichamen grijpen, afhankelijk van het medicijn, op verschillende plaatsen in op de amyloïdcascade en zorgen voor het opruimen van amyloïde plaques. Echter, ondanks objectieveerbare vermindering van de amyloïdbelasting na toediening van deze medicijnen, blijkt uit onderzoek dat er geen sprake is van verbetering van de cognitie. Wel is er in het geval van zowel lecanemab en donanemab bij patiënten met MCI of beginnende dementie op basis van alzheimerpathologie een iets minder snelle achteruitgang gezien op cognitieve uitkomstmaten na 18 maanden.^{5,6} De klinische relevantie van deze kleine verschillen is een punt van discussie. Niet alleen omdat het verschil voor de patiënt waarschijnlijk

niet merkbaar is, maar ook omdat dit verschil deels ten gevolge van bias (vertekening van resultaten, in dit geval door deblinding na bijwerkingen) te verklaren is.^{7,8} De resultaten op de langere termijn zijn nog niet onderzocht.

Tegenover dit beperkte verschil na 18 maanden behandelen staat het risico op (soms ernstige) bijwerkingen, de belasting voor de patiënt (methode van toediening, duur van behandeling en noodzaak tot frequente controles met MRI onderzoek) en de hoge kosten. De bijwerkingen bestaan onder andere uit zogenoemde *amyloid-related imaging abnormalities* (ARIA) waaronder hersenoedeem (ARIA-E) en micro- of macrobloedingen (ARIA-H). ARIA hoeft niet altijd klachten te geven en kan omkeerbaar zijn, maar kan ook zorgen voor hoofdpijn, misselijkheid, verwardheid, loopstoornissen, epileptische aanvallen of zelfs een fatale afloop kennen.⁹ De toediening van de antilichamen moet vooralsnog via een infuus, en afhankelijk van het middel om de 2 of 4 weken gedurende 12 tot 18 maanden worden toegediend, waarbij geregeld via MRI-onderzoek de patiënt moet worden gecontroleerd op het ontstaan van ARIA. Indien dit laatste het geval is, is verlaging van de dosis of stoppen van de behandeling noodzakelijk. In een meta-analyse van patiënten die in studieverband lecanemab, aducanumab of donanemab kregen bij beginnende dementie, werd bij 6% symptomatische vormen van ARIA gezien, tegenover 0,4% van de patiënten die in de placebogroep zaten (relatief risico van 14,1; 95% betrouwbaarheidsinterval 7,3-27,1).¹⁰ Voor lecanemab geldt wel dat het risico op symptomatische vormen van ARIA in de hierboven beschreven studie relatief hoog was omdat hier ook patiënten in meegenomen werden die een bepaalde genetische aanleg hebben die maakt dat ze vaker bijwerkingen krijgen. In de huidige indicatiestelling voor lecanemab en donanemab is deze groep uitgesloten. Ten aanzien van de kosten is nog veel onduidelijk en onder andere afhankelijk van de prijsafspraken voor specifieke middelen. In de Verenigde Staten (VS) worden bedragen beschreven van \$26.500 per patiënt per jaar voor lecanemab,⁹ wat omgerekend €24.300 zou moeten zijn volgens een schatting van Zorginstituut Nederland.¹¹ Met deze prijs is door een onderzoeksgroep geschat dat de kosten van lecanemab voor de inwoners in Europa die voor dit medicijn in aanmerking komen, uit zal komen op €133 miljard per jaar (exclusief alle bijkomende kosten voor o.a. toediening en monitoring).¹² Zonder dit medicijn zijn de totale uitgaven aan (alle) medicijnen in Europa thans €255 miljard per jaar – een bedrag dat dus in potentie met ruim 50% kan toenemen indien het medicijn in heel Europa wordt voorgeschreven.¹²

Algemene bevolking en populatie onder 65 jaar

Belangrijk om te vermelden is dat slechts een klein gedeelte van de mensen met alzheimerpathologie in aanmerking kan komen voor anti-amyloïd- β monoklonale antilichamen. Dat heeft vooral te maken met het ziektestadium (alleen mensen met MCI of beginnende dementie op basis van alzheimerpathologie zijn geschikt). Daarbij moeten ze voldoen aan andere voorwaarden waarmee het risico op bijwerkingen kan worden beperkt en de effectiviteit zo veel mogelijk vergroot (te bepalen door vooraf een MRI, een amyloïd PET scan of hersenvochtonderzoek uit te voeren, genetisch onderzoek te verrichten naar ApoE ϵ 4 status en bloedverdunnergebruik uit te sluiten). Met bovenstaande selectiecriteria komt ongeveer 6% van de patiënten die zich melden met klachten op een (Nederlandse) geheugenpoli potentieel in aanmerking.¹³ Dat zijn vooral de jongere patiënten (op deze geheugenpoli werd een gemiddelde leeftijd van 63 jaar beschreven) met relatief weinig copathologie (andere vormen van dementie dan alzheimerpathologie als oorzaak voor de cognitieve achteruitgang), weinig comorbiditeiten (andere ziekten) en weinig polyfarmacie (medicijngebruik voor diverse aandoeningen, zoals bloedverduunners). In oudere patiëntenpopulaties is hier logischerwijs vaker sprake van, en worden percentages van geschikte kandidaten voor deze medicijnen van <1% beschreven.¹⁴ Veel van wat nu bekend is over deze nieuwe medicijnen komt ook uit onderzoek onder relatief jonge mensen met MCI of beginnende dementie op basis van alzheimerpathologie: de deelnemers in de fase 3 gerandomiseerde medicijnonderzoeken van aducanumab, donanemab, gantenerumab en lecanemab hadden een gemiddelde leeftijd van rond de 71 jaar.^{5,6,15,16}

Mensen met een verstandelijke beperking

Mensen met een verstandelijke beperking, in het bijzonder mensen met down-syndroom, worden over het algemeen buiten medicijnonderzoek gehouden. Dat is voor deze antilichamen niet anders, hoewel hier wel een roep naar is.^{17,18} Het is ook voor hen belangrijk om te weten of er (extra) veiligheidsrisico's aan deze medicijnen verbonden zijn, hoe effectief ze zijn en dat farmaceutische bedrijven en onderzoekers rekening houden met specifieke omstandigheden van deze doelgroep.¹⁷

Mensen met een migratieachtergrond

Ten aanzien van mensen met een migratieachtergrond kan worden geconcludeerd dat er voor hen meer onzekerheden bestaan over de effectiviteit en veiligheid van deze nieuwe medicijnen dan voor mensen van Europese afkomst. De deelnemers van fase 3 gerandomiseerde medicijnonderzoeken van de anti-amyloïd- β monoklonale antilichamen zijn voornamelijk van Europese afkomst. Vooral mensen van Afrikaanse afkomst zijn ondervertegenwoordigd (minder dan 1 tot maximaal 3%).^{5,6,15,16,19}

2 Toelating van nieuwe medicijnen in het buitenland

Vanwege de in hoofdstuk 1 beschreven kosten-baten verhouding, zowel voor de patiënt als de maatschappij, zijn toelatende instanties in het buitenland tot verschillende oordelen gekomen ten aanzien van de toelating en financiering van deze medicijnen. Zo heeft de *Food and Drug Administration* (FDA) in de VS al driemaal een versnelde registratie verleend aan de fabrikanten van achtereenvolgens aducanumab (2021), lecanemab (2023) en donanemab (2024). Alhoewel de FDA de fabrikanten verplicht stelde verder onderzoek naar de effectiviteit en risico's uit te voeren, werd de registratie al verleend en mochten zij dit op termijn aanleveren. Voor het 1^e medicijn (aducanumab) gold dat het werd goedgekeurd, hoewel de expertcommissie van de FDA hiertegen stemde.²⁰ Vervolgens is de fabrikant van aducanumab alsnog gestopt met de productie en verkoop, nadat zorgverzekeraars en artsen tegen deze controversieel verleende goedkeuring ageerden door het medicijn respectievelijk niet te willen vergoeden noch te willen voorschrijven.²⁰

Het Europese Geneesmiddelenbureau (EMA) keurde aducanumab eveneens niet goed. Dat gold in eerste instantie ook voor donanemab en lecanemab, vanwege onvoldoende voordelen voor de patiënt tegenover het risico op bijwerkingen, in het bijzonder ARIA. Hierop hebben beide fabrikanten onder meer de beoogde doelgroep versmald, waarbij mensen met 2 ApoE ε4-kopieën worden uitgesloten. Zij lopen namelijk door deze genetische aanleg meer risico op ernstige bijwerkingen. In november 2024 besloot de EMA dat voor lecanemab de baten voor deze kleinere doelgroep nu wel opwegen tegen de risico's.²¹ Voor donanemab is eenzelfde besluit in juli 2025 genomen.²² Na toelating op de Europese markt door de Europese commissie (lecanemab: april 2025; donanemab: september 2025) is het aan de individuele lidstaten om verdere (prijs)afspraken te maken en te beoordelen of de medicijnen kunnen worden opgenomen binnen de verzekerde zorg. Zo kan het toch zijn dat, met name vanwege een gebrek aan kosteneffectiviteit, een medicijn niet voorgeschreven wordt ondanks goedkeuring door de regulator. Zo geldt in Engeland en Wales een voorlopig negatief advies op kosteneffectiviteit vanuit het nationale zorginstituut (NICE) voor donanemab en lecanemab.^{23,24} Ook de nationale screeningscommissie van het Verenigd Koninkrijk (VK) concludeerde dat deze beide medicijnen te weinig voordelen voor de patiënt opleveren, zeker in verhouding met de bijwerkingen en kosten.²⁵ In sommige andere landen zoals China,²⁶ Japan,²⁷ en de VS²⁸ is de kosteneffectiviteit van donanemab en lecanemab wel als positief beoordeeld voor gebruik bij patiënten met MCI en beginnende dementie door alzheimerpathologie. De kosten hiervan worden in deze landen gedeeltelijk vergoed door zorgverzekeraars of zijn geheel op

eigen kosten van de gebruiker. De Australische toelatingsinstantie heeft lecanemab afgewezen en donanemab recent toegelaten.^{29,30} In Australië worden de kosten van donanemab niet vergoed door de zorgverzekeraar en zijn de eigen kosten per individu geschat op \$80.000 voor de totale behandelduur.³¹

3 Andere ontwikkelingen op medicamenteus vlak

Er zijn verschillende theorieën over de precieze oorzaak en de pathofysiologische mechanismen van de ziekte van Alzheimer. Dit maakt dat er veel onderzoek gedaan wordt naar potentiële nieuwe medicamenteuze behandelingen die op verschillende stappen van de veronderstelde mechanismen aangrijpen. In 2025 zijn er volgens Cummings en collega's 182 klinische onderzoeken gaande met 138 unieke geneesmiddelen die aangrijpen op onder meer amyloïd- en tau-eiwitstapeling, neurotransmitterreceptoren, ontstekings- en oxidatieprocessen.³² Ongeveer 1/3^e hiervan zijn geneesmiddelen die al eerder voor een andere ziekte zijn goedgekeurd. De meeste geneesmiddelen zitten nog in de vroege onderzoeksfases (fase 1 en 2), 31 unieke geneesmiddelen zitten in fase 3 onderzoek. Uit het verleden is gebleken dat het overgrote deel van de geneesmiddelen niet de klinische praktijk haalt vanwege tegenvallende onderzoeksresultaten. Het is de verwachting dat hooguit enkele van de geneesmiddelen die nu onderzocht worden op termijn toepasbaar zijn in de klinische praktijk.

Naast nieuwe behandelmogelijkheden voor alzheimerpathologie zijn er ook op genetisch vlak ontwikkelingen gaande voor andere, monogenetische vormen van dementie. Voor deze erfelijke varianten (waarbij een enkel afwijkend gen maakt dat iemand dementie krijgt) worden steeds meer genen in kaart gebracht. Identificatie van deze genen brengt de stap naar gentherapie iets dichterbij.³³ Zo is tot 40% van de patiënten met frontotemporale dementie familiair en zijn er voor deze erfelijke vormen steeds meer verschillende mutaties van genen achterhaald. Klinische onderzoeken naar mogelijkheden voor gentherapie zijn gaande met als voordeel dat de oorzaak van het ziekteproces zo op genetisch niveau kan worden aangepakt. Vooruitlopend op de effectiviteit hiervan in nog te starten fase 3 studies, is een belangrijk nadeel van gentherapie de hoge kosten, zeker voor zeldzame genetische afwijkingen.³⁴ Zo kost gentherapie bij een erfelijke vorm van bloedarmoede (bèta-thalassemie) €1,6 miljoen per patiënt en de behandeling van de spierziekte SMA type 1 ruim €1,9 miljoen per patiënt. Door deze prijs zijn beide middelen in Nederland als niet kosteneffectief beoordeeld.^{35,36}

Omdat mensen met downsyndroom ten gevolge van een extra exemplaar van het APP-gen vanaf hun 40^{ste} levensjaar allemaal alzheimerpathologie ontwikkelen, zou gentherapie een uitkomst kunnen bieden. Mogelijk dat er in de toekomst medicijnen ontwikkeld worden die als een dimmer de activiteit van deze 3 genen naar het niveau van 2 genen kunnen brengen.^{17,37,38}

Literatuur

- 1 Lerch O, Levine SZ, Sivakumaran S, Lutz MW, Chiba-Falek O, Mazer N, et al. *Editorial: Amplifying Efficiency and Accuracy in Dementia Drug Development*. J Prev Alzheimers Dis 2024; 11(5): 1180-1182.
- 2 Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG). *NHG-Standaard Dementie*. <https://richtlijnen.nhg.org/standaarden/dementie>. Geraadpleegd: mei 2025.
- 3 Federatie Medisch Specialisten (FMS). *Richtlijn Dementie*. https://richtlijnen database.nl/richtlijn/dementie/startpagina_-_dementie_.html. Geraadpleegd: oktober 2025.
- 4 Kepp KP, Robakis NK, Høilund-Carlsen PF, Sensi SL, Vissel B. *The amyloid cascade hypothesis: an updated critical review*. Brain 2023; 146(10): 3969-3990.
- 5 Van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman RJ, Chen C, Gee M, et al. *Lecanemab in Early Alzheimer's Disease*. N Engl J Med 2023; 388(1): 9-21.
- 6 Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, Lu M, Ardayfio P, Sparks J, et al. *Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial*. Jama 2023; 330(6): 512-527.
- 7 Van Gool WA. *Unblinding in the lecanemab trial in Alzheimer's disease*. Brain 2023; 146(11): e100.
- 8 Wolters FJ, Labrecque JA. *Potential impact of unblinding on observed treatment effects in Alzheimer's disease trials*. Alzheimers Dement 2024; 20(4): 3119-3125.
- 9 Schwarz EP. *Nieuwe geneesmiddelen bij Alzheimer. Werkzaamheid niet klinisch relevant*. Gebu 2024; 58(6): e2024.2026.2028.
- 10 Dantas JM, Mutarelli A, Navalha DDP, Dagostin CS, Romeiro P, Felix N, et al. *Efficacy of anti-amyloid- β monoclonal antibody therapy in early Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis*. Neurol Sci 2024; 45(6): 2461-2469.
- 11 Zorginstituut Nederland. *Horizonscan geneesmiddelen Lecanemab*. <https://www.horizonscangeneesmiddelen.nl/geneesmiddelen/lecanemab-neurologische-aandoeningen-dementie/versie3?lang=nl>. Geraadpleegd: juni 2025.
- 12 Jönsson L, Wimo A, Handels R, Johansson G, Boada M, Engelborghs S, et al. *The affordability of lecanemab, an amyloid-targeting therapy for Alzheimer's disease: an EADC-EC viewpoint*. Lancet Reg Health Eur 2023; 29: 100657.
- 13 Vigneswaran S, Vijverberg EGB, Barkhof F, van de Giessen E, Lemstra AW, Pijnenburg Y, et al. *"Real-world" eligibility for anti-amyloid treatment in a tertiary memory clinic setting*. Alzheimers Dement 2025; 21(6): e70375.

- 14 Canevelli M, Rossi PD, Astrone P, Consorti E, Vanacore N, Cesari M. *"Real world" eligibility for aducanumab*. J Am Geriatr Soc 2021; 69(10): 2995-2998.
- 15 Bateman RJ, Smith J, Donohue MC, Delmar P, Abbas R, Salloway S, et al. *Two Phase 3 Trials of Gantenerumab in Early Alzheimer's Disease*. N Engl J Med 2023; 389(20): 1862-1876.
- 16 Budd Haeberlein S, Aisen PS, Barkhof F, Chalkias S, Chen T, Cohen S, et al. *Two Randomized Phase 3 Studies of Aducanumab in Early Alzheimer's Disease*. J Prev Alzheimers Dis 2022; 9(2): 197-210.
- 17 Dekker AD. *Wegwijzer verstandelijke beperking en dementie: 100 praktijkvragen en antwoorden*. Groningen: University of Groningen Press; 2025. <https://doi.org/10.21827/67b72efaf36e9>.
- 18 Barroeta I, Videla L, Carmona-Iragui M, Fortea J, Rafii MS. *Current advances and unmet needs in Alzheimer's disease trials for individuals with Down syndrome: Navigating new therapeutic frontiers*. Alzheimers Dement 2025; 21(6): e70258.
- 19 Franzen S, Smith JE, van den Berg E, Rivera Mindt M, van Bruchem-Visser RL, Abner EL, et al. *Diversity in Alzheimer's disease drug trials: The importance of eligibility criteria*. Alzheimers Dement 2022; 18(4): 810-823.
- 20 Dyer O. *Aduhelm: Biogen abandons Alzheimer's drug after controversial approval left it unfunded by Medicare*. Bmj 2024; 384: q281.
- 21 European Medicines Agency (EMA). *Leqembi recommended for treatment of early Alzheimer's disease. 14 November 2024*. <https://www.ema.europa.eu/en/news/leqembi-recommended-treatment-early-alzheimers-disease#related-content-71409>. Geraadpleegd: juni 2025.
- 22 European Medicines Agency (EMA). *Approval of the marketing authorisation for Kisunla (donanemab)*. https://www.ema.europa.eu/en/documents/medicine-qa/questions-answers-approval-marketing-authorisation-kisunla-donanemab-outcome-re-examination_en.pdf. Geraadpleegd: juli 2025.
- 23 National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Draft guidance consultation Donanemab* <https://www.nice.org.uk/consultations/2888/2/recommendations>. Geraadpleegd: juni 2025.
- 24 National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Draft guidance consultation Lecanemab*. <https://www.nice.org.uk/consultations/2887/6/recommendations>. Geraadpleegd: juni 2025.
- 25 UK National Screening Committee. *Population screening for dementia in adults. Version 1.7*. Sheffield, Juni 2025. <https://view-health-screening-recommendations.service.gov.uk/dementia/>. Geraadpleegd: juni 2025.
- 26 Biogen. *"LEQEMBI®" (Lecanemab) for the Treatment of Alzheimer's Disease Launched in China. 27 June 2024*. <https://investors.biogen.com/news-releases/news-release->

- details/leqembir-lecanemab-treatment-alzheimers-disease-launched-china.
Geraadpleegd: juni 2025.
- 27 Yanagihara R. *Clinical evaluation of medicines for patients with mild cognitive impairment and mild dementia due to Alzheimer's disease in Japan*. *Alzheimers Dement* (N Y) 2025; 11(2): e70100.
 - 28 Geldmacher DS. *Treatment of Alzheimer Disease*. Continuum (Minneap Minn) 2024; 30(6): 1823-1844.
 - 29 Therapeutic Goods Administration. *Australian Public Assessment Report for LEQEMBI*. Canberra, March 2025. <https://www.tga.gov.au/sites/default/files/2025-03/auspar-leqembi-250303.pdf>. Geraadpleegd: juni 2025.
 - 30 Therapeutic Goods Administration. *Australian Public Assessment Report for Kisunla*. Canberra, May 2025. <https://www.tga.gov.au/sites/default/files/2025-05/auspar-kisunla-250528.pdf>. Geraadpleegd: juni 2025.
 - 31 The Guardian. May N. *Australia approves new drug to treat early Alzheimer's disease*: 22 May 2025. <https://www.theguardian.com/society/2025/may/22/australia-approves-donanemab-kisunla-new-drug-treat-early-alzheimers-disease>. Geraadpleegd: juni 2025.
 - 32 Cummings JL, Zhou Y, Lee G, Zhong K, Fonseca J, Leisgang-Osse AM, et al. *Alzheimer's disease drug development pipeline: 2025*. *Alzheimers Dement* (N Y) 2025; 11(2): e70098.
 - 33 Scholz SW, Cobos I. *Genetics and Neuropathology of Neurodegenerative Dementias*. Continuum (Minneap Minn) 2024; 30(6): 1801-1822.
 - 34 Nuytemans K, Franzen S, Broce IJ, Caramelli P, Ellajosyula R, Finger E, et al. *Gaps in biomedical research in frontotemporal dementia: A call for diversity and disparities focused research*. *Alzheimers Dement* 2024; 20(12): 9014-9036.
 - 35 Zorginstituut Nederland. *Pakketadvies sluisgeneesmiddel onasemnogene abeparvovec (Zolgensma®) bij de behandeling van spinale musculaire atrofie (SMA)*. <https://www.zorginstituutnederland.nl/publicaties/adviezen/2021/05/06/pakketadvies-sluisgeneesmiddel-onasemnogene-abeparvovec-zolgensma>. Geraadpleegd: juni 2025.
 - 36 Zorginstituut Nederland. *Dure gentherapie Zynteglo bij erfelijke bloedarmoede alleen in basispakket na prijsverlaging en prestatieafspraken*. <https://www.zorginstituutnederland.nl/actueel/nieuws/2021/07/22/dure-gentherapie-bij-erfelijke-bloedarmoede-zynteglo-alleen-in-basispakket-na-prijsverlaging-en-prestatie-afspraken>. Geraadpleegd: juni 2025.
 - 37 Dekker AD, De Deyn PP, Rots MG. *Epigenetics: the neglected key to minimize learning and memory deficits in Down syndrome*. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 45: 72-84.
 - 38 González Molina LA, Dekker AD, De Deyn PP, Dolga AM, Rots MG. *Chapter 8 - Epigenetics and Down syndrome*. Editor: Peedicayil J, Grayson DR and Tollefsbol T. *Neuropsychiatric Disorders and Epigenetics* (Second Edition): 139-181. Boston: Academic Press; 2024.

De Gezondheidsraad, ingesteld in 1902, is een adviesorgaan met als taak de regering en het parlement ‘voor te lichten over de stand der wetenschap ten aanzien van vraagstukken op het gebied van de volksgezondheid en het gezondheids(zorg)onderzoek’ (art. 22 Gezondheidswet). De Gezondheidsraad ontvangt de meeste adviesvragen van de bewindslieden van Volksgezondheid, Welzijn en Sport; Infrastructuur en Waterstaat; Sociale Zaken en Werkgelegenheid en Landbouw, Visserij, Voedselzekerheid en Natuur. De raad kan ook op eigen initiatief adviezen uitbrengen, en ontwikkelingen of trends signaleren die van belang zijn voor het overheidsbeleid. De adviezen van de Gezondheidsraad zijn openbaar en worden als regel opgesteld door multidisciplinaire commissies van – op persoonlijke titel benoemde – Nederlandse en soms buitenlandse deskundigen.

U kunt dit document downloaden van gezondheidsraad.nl.

Deze publicatie kan als volgt worden aangehaald:
Gezondheidsraad. Ontwikkeling in medicamenteuze behandelmogelijkheden.
Achtergronddocument bij Risicoreductie en vroegdiagnostiek van dementie.
Den Haag: Gezondheidsraad 2025; publicatienr. 2025/18A2.

Auteursrecht voorbehouden

