

## ONLINE-PRESSEKONFERENZ

# Welt-Parkinson-Tag 2025: Fortschritte in Früherkennung, Diagnostik und Therapie – Online-Presskonferenz

Termin: Montag, 7. April 2025, von 10 bis 11 Uhr

## Programm

### [Ergebnisse aktueller medikamentöser Therapie-Studien bei Parkinson](#)

**Prof. Dr. Kathrin Brockmann**, 1. Vorsitzende der DPG

Oberärztin der Neurologischen Klinik und Leiterin der Parkinson-Ambulanz am Universitätsklinikum Tübingen, Leiterin AG „Klinische Parkinsonforschung“ am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Associated Investigator am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE)

### [Neue Erkenntnisse zu Biomarkern: Schlüssel zur Früherkennung, Diagnosesicherung und Therapieentwicklung bei Parkinson](#)

**Prof. Dr. Brit Mollenhauer**, 3. Vorsitzende der DPG

Chefärztin der Paracelsus-Elena-Klinik Kassel, Professorin für Translationale Biomarkerforschung für neurodegenerative Erkrankungen der Universitätsmedizin Göttingen

### [Leuchtturm-Projektverbund Parkinson: 2 Millionen-Euro-Fördersumme aus privaten Spenden für richtungsweisende Forschung in Deutschland – Bekanntgabe der geförderten Projekte und Welt-Parkinson-Informationstag 2025: Sport und Schlaf](#)

**Prof. Dr. Jens Volkmann**, 1. Vorsitzender der Parkinson Stiftung

Direktor der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg, ehemaliger Vorsitzender der DPG

anschließend: **Fragen der Journalistinnen und Journalisten**

Moderation: Dipl.-Biol. Sandra Wilcken, DPG-Pressestelle

## Pressestelle der DPG

c/o albertZWEI media GmbH

Tel. 089 46148611, E-Mail: [presse@parkinson-gesellschaft.de](mailto:presse@parkinson-gesellschaft.de)

Weitere Pressemeldungen und einen Video-Mitschnitt der Pressekonferenz finden Sie unter [www.parkinson-gesellschaft.de/presse](http://www.parkinson-gesellschaft.de/presse). Gerne unterstützen wir Ihre Berichterstattung, vermitteln ExpertInnen und Bildmaterial. Wir freuen uns über einen Hinweis auf Ihre Veröffentlichung.

## Beachten Sie auch:

**Digitaler Welt-Parkinson-Informationstag** am 11. April [www.parkinsonstiftung.de/wpt25](http://www.parkinsonstiftung.de/wpt25)

Workshop „**Genetics and Biomarker in PD**“ am 10./11. April in Tübingen [www.parkinson-gesellschaft.de](http://www.parkinson-gesellschaft.de)

**Ausschreibung Innovationspreise** der Parkinson Stiftung [www.parkinsonstiftung.de](http://www.parkinsonstiftung.de)



**Prof. Dr. Kathrin Brockmann, 1. Vorsitzende der DPG**

„Wir befinden uns in einer äußerst spannenden Phase an der Schwelle zu einem Durchbruch in der Parkinson-Behandlung. Durch Fortschritte in der Genetik, der Biomarker-Forschung und der künstlichen Intelligenz sind wir dem großen Ziel einer ursächlichen Therapie, die den Krankheitsverlauf verlangsamt oder sogar stoppt, deutlich nähergekommen.“



**Prof. Dr. Brit Mollenhauer, 3. Vorsitzende der DPG**

„Wenn es gelingt, die Ergebnisse der Biomarker-Forschung für die klinischen Studien und weiter dann auch in der Routine zu validieren, wäre das ein entscheidender Schritt im Parkinson-Management von der rein symptomatischen hin zu einer präventiv-personalisierten Medizin.“



**Prof. Dr. Jens Volkmann, 1. Vorsitzender Parkinson Stiftung**

„Wir befinden uns an einem entscheidenden Wendepunkt in der Parkinson-Forschung. Die Erkenntnisse der letzten Jahre haben uns einer kausalen Therapie so nahegebracht, wie nie zuvor. Um dieses Potenzial voll auszuschöpfen, benötigen wir dringend zusätzliche Fördermittel. Jede finanzielle Unterstützung kann dazu beitragen, dass aus den vielversprechenden Ansätzen der Gegenwart die Parkinson-Therapien der Zukunft werden.“

Presseinformation (Prof. Dr. Kathrin Brockmann)

## Hoffnung für krankheitsmodifizierende Therapien bei Parkinson

**07. April 2025 – Parkinson lässt sich bislang nur symptomatisch behandeln – die Forschung sucht intensiv nach neuen krankheitsmodifizierenden Therapieansätzen. Im Bereich der medikamentösen Therapie stehen zwei Wirkstoff-Targets im Fokus: der GLP-1-Rezeptor, dessen Aktivierung neuroprotektive Effekte haben könnte, und alpha-Synuclein, dessen Aggregation mit der Pathogenese von Parkinson in Verbindung steht. „Beides sind äußerst spannende Ansätze, die Hoffnung wecken, dass es in naher Zukunft erstmals möglich wird, das Fortschreiten neurodegenerativer Prozesse zu verlangsamen“, betont Professorin Kathrin Brockmann, Präsidentin der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V. anlässlich des Welt-Parkinson-Tags 2025. Anfang 2024 hat eine Subgruppen-Analyse [1] der PASADENA-Studie [2] angedeutet, dass der alpha-Synuclein-Antikörper Prasinezumab für Betroffene mit schnellerem Krankheitsverlauf in der Frühphase der Erkrankung Vorteile bietet. Mit der PADOVA-Studie haben weitere Forschungsaktivitäten mit Prasinezumab als Zusatzbehandlung zur symptomatischen Standardtherapie begonnen [3]. Der aus der Diabetes-Behandlung bekannte GLP-1-Rezeptoragonist Exenatid, der in früheren Studien interessante Daten lieferte, zeigte in der aktuellen Phase-III-Studie allerdings keine signifikanten Vorteile [4].**

„In der Subgruppenanalyse der PASADENA-Studie wurde der Fokus auf Erkrankte mit schnellerer motorischer Progression gelegt, was die Wahrscheinlichkeit, einen potenziellen Behandlungseffekt über einen kurzen Zeitraum von einem Jahr zu detektieren, erhöhte“, erläuterte Brockmann, Oberärztin und Leiterin der Parkinson-Ambulanz am Universitätsklinikum Tübingen, Forschungsgruppenleiterin am Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung und am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen. Aktuelle Analysen aus der open-label Extensionsphase [5] der PASADENA-Studie [2] deuteten darauf hin, dass eine längere Gabe von Prasinezumab über vier Jahre hinweg das Fortschreiten der Erkrankung bei allen behandelten Patientinnen und Patienten verlangsamen könnte. Sowohl in der PASADENA-Gruppe mit direktem (n = 177) als auch mit verzögertem Behandlungsbeginn mit Prasinezumab (n = 94) zeigte sich ein langsames Fortschreiten der motorischen Einschränkungen gemessen am MDS-UPDRS Part III-Score (MDS-UPDRS, Movement-Disorder-Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale) als in einer externen Vergleichsgruppe (n = 303) [5].

Trotz der vielversprechenden Ergebnisse bleiben die Forschenden zurückhaltend: „Die Hauptlimitation der aktuellen Analyse ist das Fehlen einer echten Placebo-Kontrollgruppe. Der Vergleich mit der PPMI-Kohorte, so sorgfältig er auch durchgeführt wurde, kann eine randomisierte, placebo-kontrollierte Studie nicht ersetzen“, betont Professorin Brockmann. „Zur Validierung von Effekten, die möglicherweise eher

schwach sind oder nur für eine bestimmte Subpopulation zutreffen, müssen wir die Ergebnisse placebo-kontrollierter Langzeitstudien mit größerer Studienpopulation abwarten.“

### **PADOVA-Studie untersucht Prasinezumab als Zusatztherapie im frühen Stadium der Parkinson-Krankheit**

„Die positiven Erkenntnisse aus der Subgruppenanalyse und der Extensionsphase von PASADENA gaben Anlass für die Initiierung der Phase-IIb-Studie PADOVA“, berichtete Brockmann. Die PADOVA-Studie hat kürzlich die Phase der Rekrutierung erfolgreich beendet und untersucht nun die Effekte von Prasinezumab (intravenös 1.500 mg alle 4 Wochen) als Zusatztherapie zur bestehenden symptomatischen Therapie bei Patientinnen und Patienten im frühen Stadium der Parkinson-Krankheit [3]. Alle 586 Teilnehmenden (mittleres Alter 64,2 Jahre, 63,5 % männlich) waren bereits auf die Dopamin-Vorstufe Levodopa (74,2 %) oder MAO-B-Hemmer (25,8 %) eingestellt. Diese Medikamente hemmen gezielt das Enzym MAO-B, wodurch der Abbau von Dopamin im Gehirn verlangsamt wird. „Im Vergleich zur PASADENA-Kohorte sind die Erkrankten in PADOVA etwas älter (~5 Jahre), länger erkrankt (~8 Monate) und gemäß MDS-UPDRS Part III-Score (~3 Punkte mehr) etwas mehr eingeschränkt in der Motorik“, hob Brockmann hervor [3]. Die Ergebnisse aus PADOVA werden daher wichtige Einblicke in eine schon symptomatisch behandelte Patientenpopulation liefern. „Bis dahin bleibt Prasinezumab und die Reduktion von alpha-Synuclein-Aggregationen und -Ablagerungen ein spannender Ansatz zur Therapie der Parkinson-Krankheit“, so Brockmann.

### **Forschungsinteresse zu GLP-1 Rezeptoragonisten nach wie vor hoch**

Der GLP-1-Rezeptoragonist Exenatid hat in einer aktuellen Phase-III-Studie keine signifikanten Vorteile hinsichtlich einer Krankheitsmodifikation bei Morbus Parkinson gezeigt [4]. Frühere vielversprechende Daten hatten die Hoffnungen geweckt, dass Exenatid den Krankheitsfortschritt verlangsamen könnte [6,7]. In der aktuellen Studie wurden 194 Teilnehmende mit einer Parkinson-Diagnose (25-80 Jahre, 71 % Männer), die bereits mit L-Dopa behandelt wurden, auf eine zusätzliche Behandlung mit Exenatid (n=97) oder Placebo (n=97) randomisiert. Primärer Endpunkt war die Entwicklung des MDS-UPDRS Part III (motorischer Subscore). In der Exenatid-Gruppe kam es in der aktuellen Studie nach 96 Wochen zu einer Verschlechterung um 5,7 Punkte, in der Placebogruppe um 4,5 Punkte [4].

Die Forschenden betonen, dass der GLP-1-Weg dennoch ein wichtiger Zielmechanismus bleibt. Sie verweisen auf starke Labordaten zu neuroprotektiven Wirkungen der GLP-1-Rezeptoragonist-Klasse sowie epidemiologische Daten zum schützenden Effekt bzgl. der Parkinson-Entwicklung bei Menschen mit Typ-2-Diabetes.

Im April 2024 hatte eine multizentrische klinische Studie ergeben, dass die Substanz Lixisenatid (ebenfalls ein GLP-1 Rezeptoragonist) das Fortschreiten der Parkinson-Symptome in einem geringen, aber statistisch signifikanten Umfang verlangsamt [8]. Weitere Studien zu höheren Dosierungen oder zur Verbesserung der ZNS-Durchdringung von GLP-1-Rezeptoragonisten müssen folgen.

### **Literatur**

- [1] Pagano G, Taylor KI, Anzures Cabrera J et al. Prasinezumab slows motor progression in rapidly progressing early-stage Parkinson's disease. *Nat Med* 30, 1096–1103 (2024). <http://www.doi.org/10.1038/s41591-024-02886-y>
- [2] Pagano G, Taylor KI, Anzures-Cabrera J et al. Trial of Prasinezumab in Early-Stage Parkinson's Disease. *N Engl J Med*. 2022;387(5):421-432. [www.doi.org/10.1056/NEJMoa2202867](http://www.doi.org/10.1056/NEJMoa2202867) (PASADENA)
- [3] Nikolcheva T, et al. A Phase 2b, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of intravenous prasinezumab in early-stage Parkinson's disease (PADOVA): Rationale, design, and

- baseline data. *Parkinsonism Relat Disord.* 2025;132:107257. [www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2024.107257](http://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2024.107257)
- [4] Vijjaratnam N, Girges C, Auld G, et al. Exenatide once a week versus placebo as a potential disease-modifying treatment for people with Parkinson's disease in the UK: a phase 3, multicentre, double-blind, parallel-group, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* Published online February 4, 2025. doi:10.1016/S0140-6736(24)02808-3
- [5] Pagano, G., Monnet, A., Reyes, A. et al. Sustained effect of prasinezumab on Parkinson's disease motor progression in the open-label extension of the PASADENA trial. *Nat Med* (2024). [www.doi.org/10.1038/s41591-024-03270-6](http://www.doi.org/10.1038/s41591-024-03270-6)
- [6] Aviles-Olmos I, Dickson J, Kefalopoulou Z, Djamshidian A et al. Exenatide and the treatment of patients with Parkinson's disease. *J Clin Invest.* 2013 Jun;123(6):2730-6. doi: 10.1172/JCI68295
- [7] Athauda D, Maclagan K, Skene SS et al. Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017; 390:1664-1675
- [8] Meissner WG, Remy P, Giordana C, et al. Trial of Lixisenatide in Early Parkinson's Disease. *N Engl J Med.* 2024;390(13):1176-1185. doi:10.1056/NEJMoa2312323

Presseinformation (Prof. Dr. Brit Mollenhauer)

## Neue Erkenntnisse zu Biomarkern: Schlüssel zur Früherkennung, Diagnosesicherung und Therapieentwicklung bei Parkinson

**07. April 2025 – Parkinson kann bislang nur symptomatisch behandelt werden, doch die Forschung arbeitet intensiv an ursächlichen Therapien. Ein Schlüssel zur Unterstützung neuer klinischer Studien ist die Identifikation von Biomarkern – messbaren biologischen Indikatoren, die den pathologischen Prozess frühzeitig aufzeigen und den Verlauf abbilden. Diese eröffnen neue Möglichkeiten zur Frühdiagnose als Basis für krankheitsmodifizierende Therapien. „Wir erleben eine spannende Zeit in der Parkinson-Forschung. Die aktuellen Fortschritte machen die Entwicklung krankheitsmodifizierender Therapien in den nächsten ein bis zwei Jahrzehnten realistisch“, sagt Professorin Brit Mollenhauer, dritte Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V. anlässlich des Welt-Parkinson-Tags 2025. Die Chefärztin der Paracelsus-Elena-Klinik Kassel und Professorin für Translationale Biomarkerforschung für neuro-degenerative Erkrankungen der Universitätsmedizin Göttingen widmet sich seit Jahren der Entwicklung von Biomarkern für Parkinson, um Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung in die klinische Anwendung zu überführen.**

### **Neue Testverfahren zur Diagnose Jahre vor Symptombeginn**

Die Biomarker-Forschung ist besonders für die Früherkennung von großer Bedeutung. Bislang basiert die Diagnose ausschließlich auf der Beobachtung typischer Symptome und neurologischen Untersuchungen. Ein Durchbruch könnte die verlässliche Identifikation spezifischer Proteine, darunter fehlgefaltetes alpha-Synuclein, im Nervenwasser oder Blut sein. So könnte die Erkrankung schon Jahre vor dem Auftreten erster klinischer Symptome diagnostiziert werden – eine wesentliche Voraussetzung für die Entwicklung präventiver Behandlungsansätze bei Parkinson.

Ein Meilenstein der Biomarker-Forschung waren schon 2018 und im Mai 2023 die Ergebnisse einer Studie, an denen auch Professorin Mollenhauer beteiligt war: Mithilfe eines neuen Seed Amplification Assay (SAA) konnten Forschende erstmals fehlgefaltetes alpha-Synuclein in vivo im Nervenwasser (Liquor) von Menschen mit Parkinson mit hoher Genauigkeit nachweisen [1]. Mit einer Treffsicherheit von 97 Prozent zur Unterscheidung zwischen Parkinson-Erkrankten und Gesunden ist der Test sowohl hochsensitiv als auch hochspezifisch.

Personen mit klaren Risikofaktoren, wie einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung – einem Hinweis auf alpha-Synuclein-Aggregation im Gehirn – können bis zu zehn Jahre vor dem Auftreten motorischer Parkinson-Symptome im SAA-Test positiv sein. Bis vor kurzem konnte neuronales alpha-Synuclein nur post mortem gemessen werden. Der neue Test bedeutet einen Paradigmenwechsel in der Forschung: Eine aktuelle

Studie schlägt vor, Parkinson als neuronale alpha-Synuclein-Krankheit neu zu definieren, unabhängig vom Vorliegen spezifischer klinischer Symptome, was eine frühzeitige Diagnose und Intervention ermöglichen könnte [2].

### **Blutbasierte Proteinanalysen – Parkinson-Frühd Diagnose in der Hausarztpraxis?**

Die Wissenschaft arbeitet nun intensiv daran, die Analyse so weiterzuentwickeln, dass sie auch im Blut oder in der Haut gelingt. „Wir brauchen ein Verfahren, das praktikabel ist für die klinische Anwendung. Risikopatientinnen und -patienten großflächig zur Liquorpunktion – also die Nervenwasserentnahme aus dem Rückenmark – einzuladen, ist unrealistisch. Mit einem Bluttest könnte Parkinson ohne großen Aufwand dagegen schon in der Hausarztpraxis festgestellt werden, um dann frühzeitig mit einer Therapie zu beginnen“, sagt Professorin Mollenhauer.

Gemeinsam mit ihrem Team der Universitätsmedizin Göttingen hat sie in einem internationalen Kooperationsprojekt mit KI-Unterstützung einen Bluttest entwickelt, der die Parkinson-Erkrankung bei Risikopatientinnen und -patienten anhand von acht Proteinen bis zu sieben Jahre vor dem Auftreten motorischer Symptome vorhersagen kann [3]. Diese Biomarker korrelieren mit Entzündungsprozessen und Proteinabbau-Mechanismen, die der Erkrankung zugrunde liegen. Der Test soll im nächsten Schritt für die klinische Anwendung weiterentwickelt werden.

Eine andere Weiterentwicklung, an der Professorin Mollenhauer und ihr Team beteiligt waren, ist ein neuer synSAA (alpha-Synuclein Seed Amplification Assay), der in der Lage ist, verschiedene Arten von alpha-Synuclein-Pathologien zu unterscheiden: Lewy-Körperchen (typisch für Parkinson und Lewy-Körper-Demenz) und Gliazellen-Einschlüsse (typisch für Multisystematrophie, MSA) [4].

### **Blick ins Gehirn: Früherkennung mit bildgebenden Verfahren**

Neben molekularen Biomarkern, die systemische Veränderungen messen, könnten neue bildgebende Verfahren unter Einsatz von Biomarkern alpha-Synuclein-Aggregationen im Gehirn visualisieren und damit sogar noch größere Zeitfenster vor der klinischen Manifestation eröffnen, um neurodegenerative Prozesse frühzeitig zu stoppen. Der Positronen-Emissions-Tomographie-PET-Tracer [18F] ACI-12589 bindet spezifisch an alpha-Synuclein-Ablagerungen bei Menschen mit Multisystematrophie und ermöglicht so, diese von Gesunden und Betroffenen mit anderen neurodegenerativen Erkrankungen, einschließlich Parkinson, zu unterscheiden [5].

### **Personalisierte Therapien: Genetik, Immunsystem, Mikrobiom und digitale Biomarker**

In der Therapieentwicklung dienen Biomarker als objektive Messgröße für klinische Studien und erlauben eine Stratifizierung von Patientengruppen nach genetischen Profilen – etwa Träger einer Mutation im GBA-Gen als wichtige genetische Risikovariante – und schaffen so die Grundlage für maßgeschneiderte Behandlungen. „Durch Identifikation von Biomarkern ist es möglich, zwischen den beteiligten Stoffwechselwegen und zugrundeliegenden Pathologien zu unterscheiden. So können nicht nur neue Wirkstoff-Targets sondern auch gezielt Betroffene identifiziert werden, die individuell besonders von einem bestimmten Therapieansatz profitieren“, erklärt Professorin Mollenhauer.

Auch bei Patientinnen und Patienten mit nicht genetisch bedingter Parkinson-Krankheit wird an Biomarkern geforscht. So könnte ein besseres Verständnis der Rolle des Immunsystems bei Parkinson zu personalisierten Therapieansätzen führen, die auf die spezifischen Immunprofile der Betroffenen zugeschnitten sind. Eine Studie hat gezeigt, dass eine bestimmte Untergruppe von Immunzellen, CD8-

TEMRA-Zellen, im Blut von Parkinson-Patientinnen und -Patienten im frühen bis mittleren Stadium vermehrt vorhanden und stärker differenziert sind als bei gesunden Kontrollpersonen [6].

Veränderungen in der Zusammensetzung des Darmmikrobioms wurden als potenzielle mikrobielle Biomarker für Parkinson identifiziert und bieten Ansatzpunkte für personalisierte Diagnostik und Therapien [7]. Auch digitale Biomarker spielen eine wichtige Rolle, um motorische und nichtmotorische Symptome als Grundlage für eine zielgerichtete Therapie objektiv zu erfassen.

### **Präventiv-personalisierte Parkinson-Medizin**

„Wenn es gelingt, die Ergebnisse der Biomarker-Forschung für die klinischen Studien und weiter dann auch in der Routine zu validieren, wäre das ein entscheidender Schritt im Parkinson-Management von der rein symptomatischen hin zu einer präventiv-personalisierten Medizin“, erklärt Professorin Mollenhauer. „Schon heute lässt sich das Erkrankungsrisiko senken, durch körperliche Aktivität, die Vermeidung von langjährigen Umweltgiften, Schutz vor wiederholten Hirntraumata oder eine gesunde Darmflora, die mit einer entsprechenden Ernährung unterstützt wird. Ich halte es für realistisch, dass wir bis zum Jahr 2040 auch über krankheitsmodifizierende Therapien verfügen.“

### **Literatur**

- [1] Siderowf A, Concha-Marambio L, Lafontant DE, et al. Assessment of heterogeneity among participants in the Parkinson's Progression Markers Initiative cohort using  $\alpha$ -synuclein seed amplification: a cross-sectional study. *Lancet Neurol.* 2023;22(5):407-417. doi:10.1016/S1474-4422(23)00109-6
- [2] Simuni T, Chahine LM, Poston K, et al. A biological definition of neuronal  $\alpha$ -synuclein disease: towards an integrated staging system for research. *Lancet Neurol.* 2024;23(2):178-190. doi:10.1016/S1474-4422(23)00405-2
- [3] Hällqvist J, Bartl M, Dakna M, et al. Plasma proteomics identify biomarkers predicting Parkinson's disease up to 7 years before symptom onset. *Nat Commun.* 2024;15(1):4759. Published 2024 Jun 18. doi:10.1038/s41467-024-48961-3
- [4] Ma Y, Farris CM, Weber S, et al. Sensitivity and specificity of a seed amplification assay for diagnosis of multiple system atrophy: a multicentre cohort study. *Lancet Neurol.* 2024;23(12):1225-1237. doi:10.1016/S1474-4422(24)00395-8
- [5] Smith, R., Capotosti, F., Schain, M. et al. The  $\alpha$ -synuclein PET tracer [18F] ACI-12589 distinguishes multiple system atrophy from other neurodegenerative diseases. *Nat Commun* 14, 6750 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41467-023-42305-3>
- [6] Capelle CM, Ciré S, Hedin F, et al. Early-to-mid stage idiopathic Parkinson's disease shows enhanced cytotoxicity and differentiation in CD8 T-cells in females. *Nat Commun.* 2023;14(1):7461. Published 2023 Nov 20. doi:10.1038/s41467-023-43053-0
- [7] Zhao Z, Chen J, Zhao D, Chen B, Wang Q, Li Y, Chen J, Bai C, Guo X, Hu N, Zhang B, Zhao R, Yuan J. Microbial biomarker discovery in Parkinson's disease through a network-based approach. *NPJ Parkinsons Dis.* 2024 Oct 26;10(1):203. doi: 10.1038/s41531-024-00802-2. PMID: 39461950; PMCID: PMC11513973.



Presseinformation (Prof. Dr. Jens Volkmann)

## Rekordförderung für die Parkinson-Forschung: Sechswegweisende Leuchtturm-Projekte erhalten 2,3 Millionen Euro zum Welt-Parkinson-Tag 2025

**07. April 2025 – Die Parkinson-Forschung macht derzeit bedeutende Fortschritte. Damit die Erfolge der Grundlagenforschung schnell in innovative Therapien umgesetzt werden können, sind private Spenden angesichts begrenzter öffentlicher Förderung von großer Bedeutung. Im „Leuchtturm-Projektverbund Parkinson“ unterstützen die Parkinson Stiftung und die Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V. in den nächsten drei Jahren international wegweisende deutsche Forschungsprojekte mit einem Fördervolumen über zwei Millionen Euro. „Das ist unseres Wissens die größte Fördersumme, die bisher in Deutschland von einer Stiftung aus privaten Mitteln für die Parkinson-Forschung bereitgestellt wurde“, erklärt Professor Dr. Jens Volkmann, 1. Vorsitzender der Parkinson Stiftung und Direktor der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg. Aus den zahlreichen Bewerbungen wurden sechs innovative Projekte ausgewählt, die neue Impulse für eine frühe Diagnose sowie ein besseres Verständnis der biologischen Heterogenität der Parkinson-Krankheit liefern sollen, um Behandlungen zur Verlangsamung oder Abmilderung des Krankheitsverlaufes gezielter entwickeln und einsetzen zu können. Die geförderten Projekte wurden anlässlich des Welt-Parkinson-Tags 2025 bekanntgegeben.**

Als Rahmenthema des Leuchtturm-Projektverbundes Parkinson wählte das wissenschaftliche Gremium die „Biologische Klassifikation der Parkinson-Krankheit – Validierung von Biomarker-Kriterien und Strategien für frühe Intervention“. Hintergrund ist, dass bisherige Diagnosekriterien, die auf klinischen Anzeichen und Symptomen basieren, neue Erkenntnisse über die molekulare Pathogenese unzureichend abbilden. „Das bremst die Entwicklung klinisch bedeutsamer krankheitsmodifizierender Therapien, die möglichst früh im Verlauf der Erkrankung ansetzen“, erklärt Professor Volkmann. Die Ausschreibung erfolgte in einem zweistufigen Verfahren: Im ersten Halbjahr 2024 wurden Vorschläge für ein Rahmenthema eingereicht. Der wissenschaftliche Beirat der Parkinson Stiftung bewertete die Anträge. Nachdem im Juni das Rahmenthema feststand, folgte die Bewerbungsphase für Einzelprojekte bis Oktober 2024.

### **Startschuss für eine der größten Förderinitiativen im Bereich Parkinson**

Mit insgesamt 2,3 Millionen Euro Fördervolumen ist der Leuchtturm-Projektverbund eine der bedeutendsten Förderinitiativen auf dem Gebiet der Parkinson-Forschung aus privaten Spendengeldern im deutschsprachigen Raum. Besonders förderungswürdig erschienen dem international aufgestellten Gutachter-Gremium aus neun Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern sechs Projektvorschläge, die

sich mit der Entwicklung von molekularen, bildgebungs-basierten oder physiologischen Biomarkern zur Frühdiagnose befassen oder mit einer frühen Intervention zur Verlaufsmodifikation. Einige der Vorhaben validieren die SynNeurGe-Kriterien zur neuen biologischen Klassifikation der Parkinson-Krankheit, die über die bisherige klinische Einteilung hinausgeht und auf molekularen Biomarkern basiert. Dieses Diagnosekriterien berücksichtigen das Vorhandensein von pathologischem alpha-Synuclein („Syn“), Hinweise auf Neurodegeneration durch spezifische bildgebende Verfahren („Neur“) sowie die genetischen Faktoren („Ge“).

Die Forschungsergebnisse des Projektverbundes sollen die Parkinson-Forschung international richtungsweisend beeinflussen und neue Wege aufzeigen. Professor Volkmann ist überzeugt: „Wir stehen nun bei der Parkinson-Krankheit am Anfang einer Entwicklung, die bereits vor mehr als einem Jahrzehnt die Alzheimer-Forschung und Therapie revolutioniert hat: weg von einer syndromatischen Klassifikation der Erkrankung und hin zu einer Diagnose anhand von biologischen Markern, die in direktem Zusammenhang mit den heterogenen Krankheitsursachen stehen. Das wird auch bei Parkinson helfen, frühe und gezielte Interventionen mit modernen molekularbiologischen oder systemphysiologischen Ansätzen zu etablieren.“

### **Frühe Intervention zur Krankheitsmodulation: Sechs innovative Forschungsprojekte**

#### **Validierung der SynNeurGe Kriterien**

Unter Leitung von Professor Günter Höglinger (Klinikum Großhadern) wird die präzise Klassifikation der Parkinson-Krankheit gemäß der SynNeurGe-Kriterien optimiert, um so die biomarkerbasierte Diagnose und Stadieneinteilung voranzutreiben. Das Projekt wird die Möglichkeiten eines neuen deutschlandweiten multizentrischen Netzwerks nutzen, um die SynNeurGe-Kriterien in bestehenden Proben und in einer neu rekrutierten, tief phänotypisierten Kohorte zu validieren.

#### **Validierung der biologischen Klassifikation der genetischen Parkinson-Krankheit**

PD Dr. Ana Westenberger und Prof. Dr. Norbert Brüggemann (Klinik für Neurologie und Institut für Neurogenetik, Universität Lübeck) analysiert genetische Varianten („Ge“) in der deutschen ROPAD-Kohorte (5.000+ Patientinnen und Patienten). Schwerpunkt liegt auf den häufigsten Mutationen (GBA1, LRRK2, PRKN), um genetische Risikoprofile und personalisierte Therapieansätze zu identifizieren.

#### **Bildgebende Marker für Neurodegeneration**

Professor Matthias Brendel (Klinikum Großhadern) validiert bildgebende Marker für Neurodegeneration („Neur“). Hierbei werden Ergebnisse aus der multi-dimensionalen molekularen Bildgebung zusammengefasst, um bildgebende Biomarker für die Prozesse der Neurodegeneration über das gesamte Spektrum der Parkinson-Krankheit abzuleiten.

#### **Neue alpha-Synuclein Seed Amplification Assays**

Professorin Kathrin Brockmann (Universitätsklinikum Tübingen) und Professor Dr. Björn Falkenburger (DZNE Dresden) nutzen hochsensitive Seed Amplification Assays, um pathologisches alpha-Synuclein („Syn“) in Frühstadien nachzuweisen und die biologische Heterogenität der Parkinson-Krankheit zu untersuchen. Ziel ist die Differenzierung von Parkinson-Subtypen und die Identifikation prodromaler Krankheitsverläufe

#### **Blut Protein Biomarker (BRIDGE-PD)**

Professorin Brit Mollenhauer (Paracelsus-Klinik Kassel) erforscht ein innovatives Protein-Panel in Blutproben, um weitere diagnostische und prognostische Biomarker zu etablieren. Die Studie nutzt eine bevölkerungsbasierte Risikokohorte zur Validierung.

**Multidimensionale Lebensstil-Intervention (PREVENTION-IN-PD)**

PD Dr. Eva Schäffer und Prof. Dr. Daniela Berg (Universitätsklinikum Kiel) testen ein multimodales Lebensstil-Interventionsprogramm für Betroffene in der prodromalen und klinischen Phase der Erkrankung. Untersucht wird, ob Lebensstiländerungen den Krankheitsverlauf verlangsamen können.

Presseinformation zum Welt-Parkinson-Tag 2025

## „Train and Regain“: Bewegung und Schlaf als Therapiebausteine bei der Parkinson-Krankheit

**07. April 2025 – Viel Bewegung und guter Schlaf: Was wie ein allgemeiner Gesundheitstipp klingt, ist für Menschen mit Parkinson ein zentraler Bestandteil der Therapie. Darauf weisen anlässlich des Welt-Parkinson-Tags am 11. April 2025 die Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V. sowie die Parkinson Stiftung hin. Auch wenn Detailfragen in der Forschung zu diesem Thema offen sind, gilt bereits als gesichert: Regelmäßige körperliche Aktivität und ein gesunder Schlaf tragen wesentlich zur Lebensqualität von Betroffenen bei. „Bewegung und Sport sind bisher die einzigen Strategien, um das Fortschreiten der neurodegenerativen Erkrankung abzumildern“, betont Parkinson-Expertin Professorin Dr. Claudia Trenkwalder, Leiterin des Kompetenznetzwerks Parkinson und Bewegungsstörungen und ehemalige Chefärztin der Paracelsus-Elena-Klinik in Kassel. Im Rahmen des Welt-Parkinson-Tags 2025 veranstaltet die Parkinson Stiftung einen digitalen Informationstag mit Fokus auf Bewegung und Schlaf ([www.parkinsonstiftung.de/wpt25](http://www.parkinsonstiftung.de/wpt25)).**

In Deutschland leben rund 400.000 Menschen mit der Parkinson-Krankheit [1]. Zu den häufigsten Symptomen zählen eine schrittweise Verschlechterung der Mobilität sowie ausgeprägte Schlafstörungen.

### **Bewegung als wirksamer Therapieansatz**

Zahlreiche Studien der vergangenen Jahre haben gezeigt, dass Bewegung und Sport effektive Möglichkeiten sind, um den Verlauf der Parkinson-Krankheit positiv zu beeinflussen. Die bisher größte und umfassendste systematische Meta-Studie, die 156 Bewegungs- und Sportstudien auswertet und dabei insgesamt 7.939 Personen aus der ganzen Welt einschließt, kam 2023 zu dem Ergebnis: Bewegungstherapie verbessert sowohl die Motorik als auch die Lebensqualität [2]. Eindeutige Empfehlungen, welche Sportart oder Intensität im Einzelfall am besten wirkt, lassen sich daraus allerdings nicht ableiten. Denn die eingesetzten Trainingsformen variieren stark – von Ausdauertraining, Tai Chi und Aquagymnastik über Tanztherapie bis zur physiotherapeutischen BIG-Therapie, ein spezialisiertes Behandlungsprogramm, das auf großräumige Bewegungen fokussiert. Die genaue Art der Bewegung könnte aber zweitrangig sein: „Hauptsache Bewegung“, so das Fazit der deutschen Autorinnen und Autoren.

Eine dänische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2024 unterstreicht: Hochintensives Training kann motorische Symptome stärker verbessern als moderate Bewegung – außerdem kann körperliche Aktivität das Risiko senken, überhaupt an Parkinson zu erkranken [3].

Dennoch bleibt die Aussagekraft vieler Studien begrenzt – etwa durch kleine Fallzahlen, fehlende Placebo-Kontrollen oder uneinheitliche Methoden. Gleichzeitig wächst das wissenschaftliche Interesse: Während

um das Jahr 2000 jährlich rund 20 Studien zum Stichwort „körperliche Aktivität und Parkinson“ erschienen, waren es 2024 bereits 563. „Es besteht ein dringender Bedarf an großen Multicenter-Studien mit einheitlichem Design, um klare Empfehlungen ableiten zu können“, so Professorin Trenkwalder. Bis dahin gelte: Mindestens drei- bis viermal pro Woche intensiv bewegen ist besser als passiv zuschauen!

### **Schlaf – Schlüssel zur Gehirngesundheit**

Neben den motorischen Symptomen berichten viele Menschen mit Parkinson auch über gravierende Schlafprobleme. Bereits vor der Diagnose treten häufig Ein- und Durchschlafstörungen auf. Später kommen Beschwerden wie nächtliches Wasserlassen, lebhaftere Träume, Probleme beim Umdrehen im Bett oder eine ausgeprägte Schlaflosigkeit hinzu. Auch Medikamente können den Nachtschlaf beeinträchtigen – etwa durch Halluzinationen, nächtliche Unbeweglichkeit oder gesteigerte Wachheit.

Aktuelle Studien weisen zudem darauf hin, dass bei Parkinson die innere Uhr (zirkadianer Rhythmus) gestört sein könnte [4]. Ein erholsamer Schlaf ist jedoch nicht nur subjektiv wichtig, sondern auch für die neurobiologische Regeneration des Gehirns entscheidend.

Besondere Aufmerksamkeit erfährt in diesem Zusammenhang das sogenannte glymphatische System – ein Netzwerk im Gehirn, das Stoffwechselabbauprodukte während des Schlafs aus dem zentralen Nervensystem „ausschwemmt“. Funktioniert dieses Reinigungssystem nicht ausreichend, kann es zur Anhäufung schädlicher Proteine kommen, die an neurodegenerativen Erkrankungen beteiligt sind [5]. Vermutlich arbeitet das glymphatische System vor allem im Tiefschlaf besonders effektiv – ein weiteres Argument für gesunden Schlaf als therapeutisches Mittel.

Praktische Hilfen zur Verbesserung der Schlafqualität sind unter anderem elektrisch verstellbare Betten, eine angepasste Schlafhygiene sowie das Reduzieren der Flüssigkeitszufuhr am Abend, um nächtlichen Harndrang zu verringern.

### **Digitaler Welt-Parkinson-Infotag am 11. April 2025**

Der digitale Informationstag der Parkinson Stiftung am Welt-Parkinson-Tag 2025 widmet sich den Themen Bewegung und Schlaf. Unter anderem berichtet Wolfgang Wendlik, wie er trotz Parkinson-Diagnose für einen Triathlon trainiert. Andreas Moroff zeigt, wie Tischtennis als Trainingsform geeignet sein kann. Außerdem nehmen Podcasterin Claudia Eyd und Professorin Birgit Högl (Uniklinik Innsbruck) live eine Podcast-Folge zum Thema Schlaf auf – mit der Möglichkeit zur Publikumsbeteiligung im Chat. Die wissenschaftliche Leitung des Tages übernimmt Professorin Dr. Claudia Trenkwalder, zweite Vorstandsvorsitzende der Parkinson Stiftung.

Weitere Informationen und das Programm finden Sie unter: [www.parkinsonstiftung.de/wpt25](http://www.parkinsonstiftung.de/wpt25).

## **Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V.**

c/o albertZWEI media GmbH  
Dipl.-Biol. Sandra Wilcken  
Tel. 089 46148611; E-Mail: [presse@parkinson-gesellschaft.de](mailto:presse@parkinson-gesellschaft.de)  
[www.parkinson-gesellschaft.de/presse](http://www.parkinson-gesellschaft.de/presse)

**Die Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG)** fördert die Erforschung der Parkinson-Krankheit und verbessert die Versorgung der Patientinnen und Patienten. Organisiert sind in der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaft Parkinson-Ärztinnen und -Ärzte, Grundlagenforscherinnen und Forscher sowie andere Berufsgruppen mit einschlägiger qualifizierter Ausbildung. Die Zusammenarbeit ist entscheidend für die Fortschritte in Diagnostik und Therapie. Die DPG finanziert ihre Arbeit ausschließlich über Spenden. Sie kooperiert eng mit der von ihr im Jahr 2019 gegründeten Parkinson Stiftung. Jeder finanzielle Beitrag bringt die Erforschung der Parkinson-Krankheit weiter voran. [www.parkinson-gesellschaft.de](http://www.parkinson-gesellschaft.de)

1. Vorsitzende: Prof. Dr. med. Kathrin Brockmann, Tübingen
  2. Vorsitzender: Prof. Dr. med. Joseph Claßen, Leipzig
  3. Vorsitzende: Prof. Dr. med. Brit Mollenhauer, Kassel
- Schriftführer: Prof. Dr. med. Carsten Eggers, Bottrop  
Schatzmeister: Prof. Dr. med. Lars Tönges, Bochum

## **Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V.**

Hauptstadtbüro, Budapester Str. 7/9, 10787 Berlin, E-Mail: [info@parkinson-gesellschaft.de](mailto:info@parkinson-gesellschaft.de)

**Die Parkinson Stiftung** engagiert sich in den Bereichen „Forschen. Informieren. Betroffenen helfen“. Sie informiert und klärt zur Parkinson Erkrankung auf. Sie fördert die Prävention und Früherkennung und unterstützt die Selbsthilfe von Betroffenen. Die Wissenschaft, Forschung, Lehre, Aus- und Fortbildung im Bereich des Parkinson-Syndroms, neurologischer Bewegungsstörungen und anderer degenerativer Erkrankungen des Nervensystems wird von der Stiftung aktiv gefördert, um die medizinische Versorgung in diesem Bereich zu verbessern. Die Stiftung setzt sich im Austausch mit Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern weltweit für neue Therapien ein, die nicht nur Symptome lindern, sondern die Krankheit verlangsamen oder heilen können. Dadurch soll die Lebensqualität der Betroffenen weiter verbessert werden. Parkinson breitet sich weltweit zunehmend aus – aktuelle Schätzungen gehen von etwa 6 Mio. Betroffene weltweit aus. In Deutschland sind hiervon mehr als 400.000 Menschen betroffen, Tendenz steigend. [www.parkinsonstiftung.de](http://www.parkinsonstiftung.de)

1. Vorsitzender: Prof. Dr. Jens Volkmann, Würzburg
  2. Vorsitzende: Prof. Dr. Claudia Trenkwalder, Kassel
  3. Vorsitzender: Prof. Dr. Dirk Woitalla, Essen
- Schriftführer: Prof. Dr. Georg Ebersbach, Beelitz  
Schatzmeister: Prof. Dr. Manfred Gerlach, Hammelburg

## **Parkinson Stiftung**

Albrechtstraße 11, 10117 Berlin, E-Mail: [f.engehausen@parkinsonstiftung.de](mailto:f.engehausen@parkinsonstiftung.de)