

E. Kalbe¹, T. Warnecke^{2,3}, C. Eggers^{3,4}, A. Ophey¹, A.-K. Folkerts¹

¹ Medizinische Psychologie | Neuropsychologie und Gender Studies & Centrum für Neuropsychologische Diagnostik und Intervention (CeNDI), Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

² Klinik für Neurologie und Neurologische Frührehabilitation, Klinikum Osnabrück – Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Münster, Osnabrück, Deutschland

³ Parkinson Netzwerke Deutschland e. V., Osnabrück, Deutschland

⁴ Klinik für Neurologie, Knappschaft Kliniken Bottrop GmbH, Bottrop, Deutschland

Kognitive Störungen bei der Parkinson-Krankheit: Zeit für Prävention?

Einleitung

Kognitive Störungen und Demenzen im Rahmen der Parkinson-Krankheit (PK) sind häufig. Sie sind von hoher Relevanz, denn sie beeinträchtigen die Lebensqualität der Menschen mit PK (MmPK) erheblich, steigern die Belastung der Angehörigen, sind mit der Krankheitsprognose und Mortalität assoziiert [1] und haben einen substanziellen gesundheitsökonomischen Impact [2].

Während das Thema Demenzprävention insbesondere im Kontext der Alzheimer-Krankheit starkes Interesse auf sich zieht, wurde die Prävention kognitiver Störungen bei MmPK bislang kaum berücksichtigt. Hier werden Grundlagen und aktuelle Möglichkeiten der Prävention kognitiver Störungen für MmPK in den gegebenen Versorgungsstrukturen beleuchtet sowie Versorgungslücken aufgezeigt.

Kognitive Störungen und Demenz bei Parkinson-Krankheit

Das *kognitive Kontinuum* bei der PK (**Abb. 1**) erstreckt sich von altersgemäßen kognitiven Leistungen über eine leichte kognitive Störung („mild cognitive impairment“ [PD-MCI], [3]) bis hin zur Parkinsondemenz („Parkinson's disease dementia“ [PDD], [4]), wobei die PD-MCI ein Risiko für die Entwicklung einer PDD darstellt [1]. Bei einer PD-MCI liegen objektivierbare kognitive Störungen vor, die sich in psychometrischen Tests nachweisen lassen, während die Alltagsfunktionen noch weitgehend erhalten sind. Für die Diagnose einer PDD hingegen müssen die kognitiven Störungen so ausgeprägt sein, dass sie die Alltagsaktivitäten deutlich beeinträchtigen. Zunehmend ist auch das im Kontext der Alzheimer-Krankheit etablierte Konzept des subjektiven kognitiven Abbaus („subjective cognitive decline“ [SCD]) bei der PK von Interesse (PD-SCD). SCD um-

fasst subjektiv empfundene und von den Betroffenen berichtete kognitive Beeinträchtigungen, die (noch) nicht psychometrisch nachweisbar sind. SCD bei Menschen mit einem Alzheimer-Biomarkerprofil stellt häufig eine Vorstufe einer kognitiven Störung und Alzheimer-Demenz dar [5]. Auch für MmPK liegt zunehmend Evidenz dafür vor, dass PD-SCD der PD-MCI und einer PDD vorausgeht [6].

Die Punktprävalenz der PD-MCI liegt bei ca. 40% [7]. Bei bis zu einem Drittel (19–36%) der MmPK ist schon zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose eine PD-MCI nachweisbar [8]. Die geschätzte Punktprävalenz der PDD liegt bei 24–31% [9], wobei das Demenzrisiko laut Auswertung zweier aktueller longitudinaler Kohortenstudien von 9–27% nach 10 Jahren und 50% nach 15 Jahren auf 74% nach 20 Jahren Krankheitsdauer ansteigt [10]. Die Punktprävalenz der PD-SCDV wird aktuell auf 36% geschätzt [6].

Die kognitiven Profile von MmPK können sehr heterogen sein. Besonders das frühe Vorliegen von Defiziten im Gedächtnis, in visuokognitiven Aufgaben und in semantischen Wortflüssigkeitsaufgaben wird als demenzprädictiv diskutiert; dagegen werden die schon früh auftretenden exekutiven, eher frontostriatalen, dopaminergen Defizite als weniger stark mit einem kognitiven Abbau assoziiert [11]. Hinsichtlich des motorischen Profils wird v. a. der akinetisch-rigide Subtyp als Risikofaktor für eine PDD [12] diskutiert. Andere Risikofaktoren für eine frühe Progression zur PDD sind u. a. höheres Alter und höheres Alter bei Erkrankungsbeginn, männliches Geschlecht, geringere Bildung, visuelle Halluzinationen, Schwere der motorischen Symptomatik, Depressivität sowie Änderungen spezifischer Biomarker (u. a. kortikale Atrophie, alzheimer-typische Änderungen im Liquor und in der funktionellen Bildgebung [1]).

Laut der aktuellen S2k-Leitlinie zur PK werden zur Therapie der PD-MCI kognitives Training sowie Ausdauertraining 2- bis 3-mal wöchentlich für 60 min, für die PDD kognitive Stimulation und Reminiszenztherapie sowie Rivastigmin und Donepezil (letzteres als „off-label use“) empfohlen [13, 14]. Empfehlungen zur Prävention kognitiver Störungen bei MmPK wurden mangels Langzeitstudien bislang nicht aufgenommen.

Kognitive Reserve, Lebensstilfaktoren und Demenzprävention

Als *kognitive Reserve* wird eine über die Lebensspanne über Lebensstil- und Gesundheitsfaktoren aufgebaute Widerstands-

Zusatzmaterial online

Zusätzliche Informationen sind in der Online-Version dieses Artikels (<https://doi.org/10.1007/s42451-025-00795-z>) enthalten.

Redaktion

E. Schäffer, Kiel

DGNeurologie 2025 · 8 (6): 497–503

<https://doi.org/10.1007/s42451-025-00795-z>

Angenommen: 18. Juli 2025

Online publiziert: 2. September 2025

© The Author(s) 2025

Infobox Kasuistik

Ein 69-jähriger Busfahrer erhielt vor 4 Jahren die Diagnose einer Parkinson-Krankheit (PK). Er berichtet, sich seit der Berentung mit 60 Jahren zurückgezogen zu haben; Hobbys und Freundschaften pflegte er nicht. Er habe zunehmend Probleme mit der Konzentration und der Bewältigung komplizierter Aufgaben, z. B. dem Bedienen neuer Haushaltsgeräte. Der Alltag werde zunehmend durch die Ehefrau strukturiert, z. B. bei der Termineinholung und Medikamenteneinnahme. Die niedergelassene Neurologin stellte keine kognitiven Defizite fest (MoCA: 27/30 Punkte) und vermerkte einen subjektiven kognitiven Abbau (SCD). Sie informierte den Patienten und die Ehefrau über das erhöhte Risiko eines kognitiven Abbaus bei der PK und Möglichkeiten, über einen gesunden Lebensstil positiv auf die geistige Leistungsfähigkeit einzuwirken. Sie veranlasste eine hausärztliche Abklärung von Bluthochdruck, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus und empfahl einen Hörtest in einer HNO-Praxis sowie eine augenärztliche Visuskontrolle. Neben Physiotherapie und Rehabilitationssport (geräteunterstütztes Training) rezeptierte sie Hirnleistungstraining über Ergotherapie und empfahl die örtliche PingPongParkinson-Gruppe. Sie regte auch einen Tangokurs mit der Ehefrau in einer lokalen Tanzschule an. Der Patient folgte allen Empfehlungen. Die Kognition blieb über 2 Jahre stabil. Nach 2 weiteren Jahren entwickelte sich eine PD-MCI und nach weiteren 3 Jahren eine PDD. Aufgrund des engmaschigen, halbjährlichen Monitorings konnte frühzeitig nach PDD-Konversion eine antidementive Therapie mit Rivastigmin initiiert werden. Die nicht-pharmakologischen Maßnahmen wurden weiter rezeptiert bzw. empfohlen, wobei ein kognitives Training zu fordernd war und durch eine kognitive Stimulationsgruppe in der Ergotherapie ersetzt wurde.

kraft gegenüber Hirnschädigungen und deren negativen Auswirkungen auf die Kognition bezeichnet [15]. Nach neuen Berechnungen wären weltweit ca. 45 % aller Demenzen verhinderbar oder könnten verzögert werden, wenn alle identifizierten modifizierbaren Risikofaktoren optimiert werden würden [16]. Zu den 14 Risikofaktoren, die den definierten Evidenzkriterien genügen, gehören geringe Bildung im Kindes- und Jugendalter, Hörminderung, Schädel-Hirn-Trauma, Bluthochdruck, hohe LDL-Cholesterin-Werte, übermäßiger Alkoholkonsum und Übergewicht im mittleren Lebensalter sowie Rauchen, Depressionen, Visusbeeinträchtigungen, soziale Isolation, physische Inaktivität, Luftverschmutzung und Diabetes mellitus im höheren Lebensalter [16]. Einen weiteren protektiven Faktor stellen kognitiv stimulierende Tätigkeiten über die Lebensspanne dar, wozu sowohl berufliche [17] als auch freizeitbezogene Tätigkeiten [18] gehören.

Das aus dem Alzheimer-Kontext stammende Konzept der kognitiven Reserve wird zunehmend auch auf MmPK übertragen. So ist die kognitive Reserve laut einer aktuellen Metaanalyse [19] bei MmPK und auch Menschen mit Demenz mit Lewy-Körperchen (DLK) mit besseren kognitiven Leistungen und geringerer motorischer Symptomatik assoziiert. Was die Determinanten der kognitiven Reserve betrifft, sind bei MmPK sowohl eine höhere (Schul-)Bildung als auch mehr kognitiv stimulierende Tätigkeiten mit besserer kognitiver Leistungsfähigkeit verknüpft; umgekehrt erhöht niedrige Bildung das Demenzrisiko bei MmPK [20]. In einer großen Studie mit 533 MmPK [21] zeigten sich bei kognitiv beeinträchtigten Personen höhere Prävalenzen von Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen, während bessere kognitive Werte mit regelmäßiger physischer und kognitiver Aktivität assoziiert waren. In einer weiteren Studie mit 525 MmPK war

eine bessere kognitive Leistungsfähigkeit zur Ausgangssituation mit einem höheren Bildungsniveau und sozioökonomischen Status und mit mehr aktuellem sozialen Engagement assoziiert. Eine bessere geistige Leistungsfähigkeit im 4-Jahres-Follow-up war mit höherer Bildung assoziiert; ein erhöhtes Demenzrisiko stand mit höherem Alter und geringem sozialen Engagement zur Ausgangssituation in Zusammenhang [22]. Daten aus der deutschen DEMPARK/LANDSCAPE-Studie mit 168 MmPK zeigten v. a. kognitiv stimulierende Aktivitäten im mittleren und hohen (nicht aber im jüngeren) Erwachsenenalter als relevant für den Erhalt der kognitiven Leistungsfähigkeit [23].

Auch wenn die Datenlage für MmPK deutlich spärlicher ist als für Menschen mit der Alzheimer-Krankheit, indiziert sie, dass die Mechanismen der kognitiven Reserve auch für MmPK gelten. Demnach kommt einem „hirngesunden“ Lebensstil und dem Management gesundheitlicher Risikofaktoren eine wichtige Rolle für die Prävention kognitiver Störungen bei MmPK zu.

Was wissen Menschen mit Parkinson über das Thema Demenzprävention?

Befragungen der Allgemeinbevölkerung in unterschiedlichen Ländern zeigen, dass diese nur ungenügend über das Thema Demenzprävention informiert ist [24]. Telefoninterviews in Deutschland mit 1002 Erwachsenen ab 18 Jahren ergaben, dass 55 % der Befragten davon überzeugt waren, Demenzprävention sei nicht möglich [25]; bei den offenen Fragen wurden bekannte Faktoren, die zur Demenzprävention beitragen können, nur von weniger als 50 % der Befragten genannt, z. B. Gedächtnistraining (47 %), mentale Aktivität (34 %), Sport (14 %), soziale Kontakte (13 %) und gesunde Ernährung (9 %). In einer jüngeren Erhebung in Deutschland ausschließlich mit Menschen ab 60 Jahren ($n = 500$) hielten jedoch immerhin 68 % der Befragten das Demenzrisiko für modifizierbar [26]. Als maßgebliche protektive Faktoren wurden physische und kognitiv stimulierende Aktivitäten genannt (je 87 %), als meist genannter Risikofaktor soziale Isolation (82 %); Ernährung wurde von 70 % der Befragten als relevant erachtet. Da in der früheren Erhebung [25] die Altersgruppen nicht getrennt voneinander berichtet wurden, ist unklar, ob diese Ergebnisse tatsächlich einen Wissenszuwachs in den letzten Jahren darstellen können oder ältere Menschen grundsätzlich besser über das Thema Demenz und Möglichkeiten der Prävention informiert sind.

Da MmPK standardmäßig in neurologischer Behandlung sind, könnte vermutet werden, dass sie besser als die Allgemeinbevölkerung über das Thema Demenzprävention informiert sind; bislang lagen jedoch keine Daten zu dieser Zielgruppe vor. In einer aktuellen Onlineumfrage (unveröffentlichte Daten der Autor*innen) wurden 390 MmPK (Alter $66,2 \pm 8,58$ Jahre, 56 % männlich, Krankheitsdauer $7,6 \pm 8,4$ Jahre), die keine diagnostizierten kognitiven Störungen angaben, zum Thema Demenz und Demenzprävention befragt. 30 % der befragten MmPK hielten Demenz für einen normalen Teil des Alterungsprozesses; 38 % hielten Demenzvorbeugung für nicht oder eher nicht möglich. Modifizierbare Einflussfaktoren auf das Demenzrisiko sind bei MmPK unterschiedlich gut bekannt: so wurden geistige, soziale und physische Aktivität sowie Hörvermögen zu 17 %, 23 %, 28 % bzw. 35 % als hierfür irrelevant bzw. unbekannt angegeben. 67 % bzw. 86 % gaben an, ihr*e Fachärzt*in

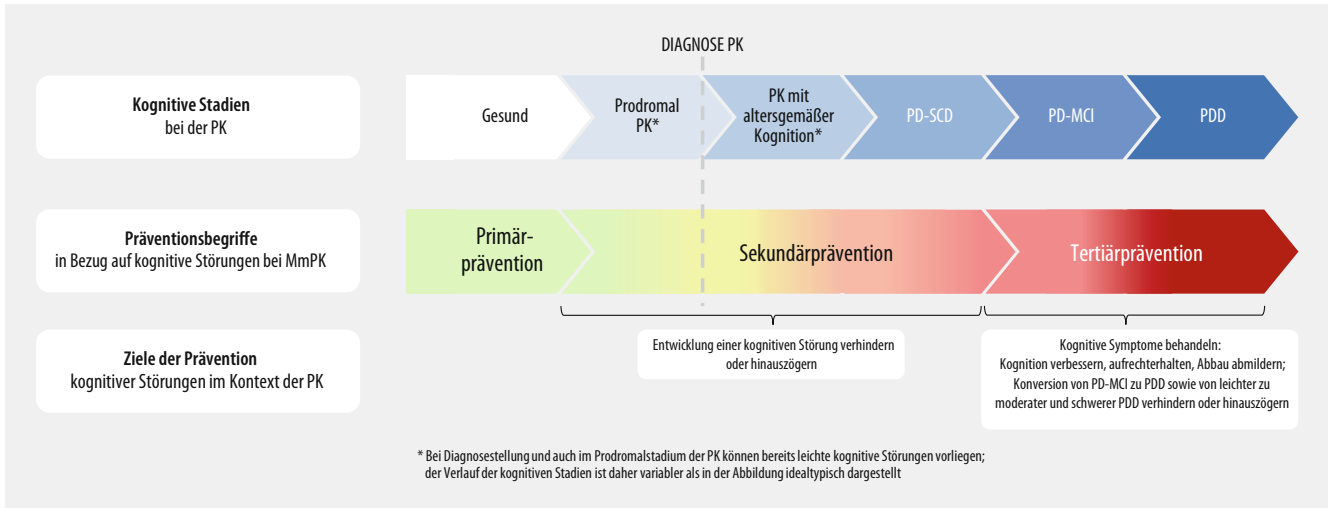


Abb. 1 Mögliche Präventionsbegriffe und -ziele im Kontext kognitiver Beeinträchtigungen bei Menschen mit der Parkinson-Krankheit (MmPK), PDD Parkinson-Demenz, PD-MCI leichte kognitive Störung bei PK, PK Parkinson-Krankheit, PD-SCD subjektiver kognitiver Abbau bei PK. (Mod. nach [29])

hätte das Thema kognitive Beeinträchtigung/Demenz bzw. Demenzprävention noch nie angesprochen, und 82% nannten das Internet als bevorzugte Informationsquelle für das Thema. Insgesamt indizieren die Ergebnisse, dass auch für die Zielgruppe der MmPK ein erheblicher Bedarf an mehr professioneller Aufklärung und Edukation besteht.

Prävention kognitiver Störungen in der Versorgung von Menschen mit Parkinson-Krankheit

Es stellt sich die Frage, wie das Thema Prävention kognitiver Störungen stärkeren Eingang in die klinische Versorgung von MmPK finden kann. In **Abb. 1** ist eine Nomenklatur zu Präventionsbegriffen im Kontext kognitiver Störungen bei MmPK vorgeschlagen. Sekundärprävention beinhaltet hiernach Maßnahmen bei MmPK ohne objektivierbare kognitive Störungen (PK, PD-SCD), die das Ziel haben, kognitive Störungen zu verhindern oder zu verzögern. Tertiärpräventive Maßnahmen beziehen sich dann auf MmPK mit manifesten kognitiven Störungen (PD-MCI, PDD) und zielen darauf ab, kognitive Symptome zu verbessern, die Kognition zu stabilisieren bzw. einen kognitiven Abbau abzumildern.

Die European Task Force for Brain Health Services publizierte 2023 [27] Empfehlungen für Demenzpräventionsstrategien (nicht PK-spezifisch) und erweiterte diese 2025 [28]. Vier Kernelemente dieser Strategien wurden definiert, die über „Gedächtnisambulanzen der 2. Generation“ mit „proaktiver, prospektiver Risikoreduktion“ bei Menschen mit erhöhtem Demenzrisiko umgesetzt werden sollen (statt der Versorgung bereits Erkrankter). Dies sind (i) die Erfassung genetischer und potenziell modifizierbarer Risikofaktoren, (ii) die Risikokommunikation mit standardisierten Protokollen, (iii) die Risikoreduktion mit langfristig angelegten Multidomäneninterventionen und Lebensstilanpassungen als Sekundärprävention sowie (iv) die Stärkung der geistigen Leistungsfähigkeit durch kognitives Training und Bewegung als gezielte therapeutische Intervention [27] im Sinne der Tertiärprävention. Für MmPK, die routinemäßig in neurologischer Behandlung sind, sind andere bzw. weitere Wege der Implementierung möglich, indem ent-

sprechende Maßnahmen als Bausteine der interdisziplinären Routineversorgung (weiter-)entwickelt werden.

Im Folgenden wird vorgeschlagen, wie die Empfehlungen unter Berücksichtigung der PK-Versorgungsrealität umgesetzt werden könnten [29].

(i) Erfassung von Risikofaktoren einer kognitiven Störung und Demenz

a. Erfassung des kognitiven Status. Die anamnestische und psychometrische Erfassung der geistigen Leistungsfähigkeit und des Vorliegens von PD-MCI und auch PD-SCD als mögliche Vorstadien einer PDD sollten regelmäßig im Rahmen der neurologischen Routineuntersuchungen erfolgen. Die Diagnostik stellt die Basis für weitere diagnostische und interventionelle Schritte dar. In der S2k-Leitlinie [13, 14] sind für MmPK geeignete Instrumente zur Level-I-Diagnostik (mit kognitiven Screeninginstrumenten) und Level-II-Diagnostik kognitiver Störungen (mit Tests für eine elaborierte neuropsychologische Untersuchung) empfohlen. Für die Erfassung von PD-SCD liegt derzeit kein Standard vor; meist wird nur eine Screeningfrage verwendet (z. B. „Haben Sie das Gefühl, dass Ihre Gedächtnisleistung abnimmt?“ [30]). Es sind aber auch differenziertere Fragebögen verfügbar.

b. Erfassung von Risikofaktoren. Wünschenswert wäre die regelmäßige standardisierte Erfassung von Risikofaktoren für kognitive Störungen und Demenz bei MmPK ab dem Diagnosezeitpunkt. International eingesetzte Risikoscores für Demenz, z. B. CAIDE (Cardiovascular Risk Factors, Aging, and Incidence of Dementia) und LIBRA (Lifestyle for Brain Health), oder die spezifisch für MmPK erstellten Skalen MoPaRDS und pPREDICT [31] zielen darauf ab, das individuelle Risiko einer Demenz zu bestimmen. Allerdings sind die abgefragten Risiko- und Schutzfaktoren sehr heterogen und inkludieren unterschiedliche modifizierbare und nicht modifizierbare Variablen, darunter soziodemografische, neuropsychologische und -psychiatrische, klinische, PK-spezifische und Lebensstilfaktoren. Die Scores sind also aktuell – besonders für den PK-Ber-

tisch erhöhten Alzheimer-Risiko ausgerichtet, wird derzeit aber auf MmPK ausgeweitet. Das pdp-Programm leistet eine umfangreiche neuropsychologische Diagnostik sowie die Erfassung modifizierbarer Demenz-Risikofaktoren und darauf basierend eine individuelle Beratung zu sinnvollen Lebensstiländerungen („mehr Sport“, „mehr geistige oder soziale Aktivität“ usw.). Bei kardiovaskulären oder anderen Erkrankungen wird auf die behandelnden Ärzt*innen und bei Hörverlust auf fachärztliche Praxen und Hörakustiker*innen verwiesen. Außerdem werden Gutscheine ausgeben, mit denen die Personen kostenfrei an Aktivitäten derjenigen Bereiche teilnehmen können, die bei der betreffenden Person ausbaufähig sind, z. B. für kognitives Training, Bewegungsangebote, Ernährungsberatung und psychologische Beratung. Flankiert werden die Maßnahmen durch die Bereitstellung der mehrsprachig verfügbaren App *pdp Braincoach* mit Gamifikationsansatz, bei dem man täglich „Nüsse knacken“ kann, indem man zielführende Lebensstilelemente befolgt. Weitere Beispiele von in Europa existierenden „Brain Health Centers“ und ihren Präventionsbausteinen sind bei Frisoni et al. [28] dargestellt. Zu betonen ist, dass die geforderten Einzelmaßnahmen des pdp-Programms in Deutschland bereits als Versorgungsbausteine existieren (s. unten) und individuell verschrieben bzw. empfohlen werden können.

(iv) Stärkung der Kognition mit kognitivem Training und Bewegung als gezielte therapeutische Interventionen im Sinne der Tertiärprävention

Zwar existiert eine mangelnde Studienlage zu langfristigen Effekten von kognitivem Training und physischen Interventionen auf das Risiko zur Entwicklung einer kognitiven Störung und Demenz bei MmPK; entsprechend fehlen Empfehlungen zur Prävention kognitiver Störungen in der S2k-Leitlinie [13, 14]. Gleichzeitig liegt jedoch überzeugende Evidenz für die Wirksamkeit dieser Interventionen auf die Kognition von MmPK vor, was zu den entsprechenden Empfehlungen in den Leitlinien zur Behandlung der PD-MCI und PDD führte. Zu betonen ist, dass diese Interventionen verordnet werden können, z. B. kognitives bzw. Gedächtnistraining im Rahmen des Hirnleistungstrainings in der Ergotherapie – perspektivisch auch in der neuropsychologischen Therapie; auch eine erste digitale Gesundheitsanwendung (DiGA) für App-basiertes kognitives Training bei leichten kognitiven Störungen ist zugelassen (NeuroNation MED, <https://neuronation-med.de/>). Bei den Bewegungsangeboten kann neben der Physiotherapie auch Rehabilitationssport verordnet werden. Für MmPK stehen auch spezifische Angebote ohne Rezept zur Verfügung, z. B. im Rahmen der Tischtennisinitiative PingPongParkinson Deutschland e. V. mit mehreren Stützpunkten in Deutschland, lokalen Tanzangeboten und vielen anderen Initiativen, die z. B. über die PK-Netzwerke Deutschland einzusehen sind. Auch Ernährungsinterventionen spielen eine zunehmend relevante Rolle, finden in der Versorgungspraxis bislang jedoch wenig Anwendung. Eine Statistik darüber, wie häufig Interventionen derzeit verschrieben oder in Anspruch genommen werden, existiert nach Informationen der Autor*innen nicht; ihrer Erfahrung nach nehmen sie jedoch bislang kaum Raum in der Therapie von MmPK ein. Mehr

Tertiärprävention durch mehr Verordnungen und Beratung ist also indiziert, damit die Kognition von MmPK gestärkt bzw. stabilisiert werden kann.

Zusammenfassung

Ziel dieses Artikels war es, aktuelle Möglichkeiten der Prävention kognitiver Störungen bei MmPK zusammenzufassen und Vorschläge für die Implementierung in die Routineversorgung zu präsentieren. Grundlage für die Konzepte bildeten die aktuell verfügbare Evidenz zur kognitiven Reserve sowie Einflussfaktoren auf das Risiko kognitiver Störungen sowohl aus dem Alzheimer- als auch spezifischen PK-Kontext, die Empfehlungen der European Task Force for Brain Health Services [27, 28] sowie Empfehlungen zur Therapie kognitiver Störungen aus der S2k-Leitlinie [13, 14]. Dabei fand auch die aktuelle Versorgungsrealität in Deutschland Berücksichtigung.

Es wird vorgeschlagen, mit der Prävention kognitiver Störungen bei Diagnosestellung einer PK im Sinne sekundärpräventiver Maßnahmen zu beginnen. Dies umfasst die regelmäßige Erfassung des kognitiven Status und von Risikofaktoren, das Management gesundheitlicher Risikofaktoren sowie ein Informieren von MmPK und Angehörigen über die Relevanz des Lebensstils und passende regionale und digitale Angebote. Sobald kognitive Störungen manifest sind (PD-MCI und PDD), greifen die Therapieempfehlungen der S2k-Leitlinie der kognitiven und physischen Interventionen sowie Pharmakotherapie [13, 14] im Sinne der Tertiärprävention. Diese werden in der Versorgungsrealität aufgrund fehlender Angebotsstrukturen und der Versorgungspraxis bislang jedoch nur unzureichend ausgeschöpft. Aufgrund der hohen Prävalenz und Relevanz kognitiver Defizite bei MmPK und der sog. „PK-Pandemie“ mit stark steigenden Zahlen der an PK erkrankten Personen [33] stellt der Ausbau von Versorgungsstrukturen zur Prävention kognitiver Störungen und Demenz also ein dringliches Ziel dar.

Fazit für die Praxis

- Der kognitive Status sollte bei MmPK regelmäßig anamnestisch und psychometrisch erfasst werden.
- Alle MmPK sollten über das erhöhte Risiko kognitiver Störungen bei der PK sowie die Möglichkeit, über lebensstil- und gesundheitsbezogene Einflussfaktoren positiv einzuwirken, aufgeklärt werden.
- Gesundheitliche Risikofaktoren für eine kognitive Störung, z. B. Bluthochdruck, Diabetes mellitus sowie Hör- und Visusbeeinträchtigungen, sollten regelmäßig anamnestisch und ggf. diagnostisch erfasst und Behandlungsoptionen sowie eine Hilfsmittelversorgung initiiert werden.
- Lebensstilbezogene Risikofaktoren für kognitive Störungen sollten regelmäßig abgefragt und MmPK über konkrete Möglichkeiten informiert werden, wie ein (hirn-)gesunder Lebensstil im Sinne geistiger, sozialer und physischer Aktivität und gesunder Ernährung stärkend auf die Kognition einwirken kann.
- Die leitliniengerechten Therapiemöglichkeiten (kognitive Interventionen, Sport und Bewegung, Pharmakotherapie) sollten als tertiärpräventive Maßnahmen ausgeschöpft werden.

Literatur

1. Aarsland D, Batzu L, Halliday GM, Geurtsen GJ, Ballard C, Chaudhuri RK et al (2021) Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nat Rev Dis Primers* 7(1):47. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00280-3>
2. Vossius C, Larsen JP, Janvin C, Aarsland D (2011) The economic impact of cognitive impairment in Parkinson's Disease. *Mov Disord* 26(8):1541–1544. <https://doi.org/10.1002/mds.23661>
3. Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC et al (2012) Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement disorder society task force guidelines. *Mov Disord* 27(3):349–356. <https://doi.org/10.1002/mds.24893>
4. Dubois B, Burn D, Goetz C, Aarsland D, Brown RG, Broe GA et al (2007) Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: Recommendations from the movement disorder society task force. *Mov Disord* 22(16):2314–2324. <https://doi.org/10.1002/mds.21844>
5. Jessen F, Kleineidam L, Wolfsgruber S, Bickel H, Bretschneider C, Fuchs A et al (2020) Prediction of dementia of Alzheimer type by different types of subjective cognitive decline. *Alzheimers Dement* 16(12):1745–1749. <https://doi.org/10.1002/alz.12163>
6. Siciliano M, Tessitore A, Morgante F, Goldman JG, Ricciardi L (2024) Subjective cognitive complaints in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 39(1):17–28. <https://doi.org/10.1002/mds.29649>
7. Baiano C, Barone P, Trojano L, Santangelo G (2020) Prevalence and clinical aspects of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Mov Disord* 35(1):45–54. <https://doi.org/10.1002/mds.27902>
8. Yarnall AJ, Breen DP, Duncan GW, Khoo TK, Coleman SY, Firbank MJ et al (2014) Characterizing mild cognitive impairment in incident Parkinson disease: the ICICLE-PD study. *Neurology* 82(4):308–316. <https://doi.org/10.1212/wnl.000000000000066>
9. Aarsland D, Zaccai J, Brayne C (2005) A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 20(10):1255–1263. <https://doi.org/10.1002/mds.20527>
10. Gallagher J, Gochanour C, Caspell-Garcia C, Dobkin RD, Aarsland D, Alcalay AN et al (2024) Long-term dementia risk in Parkinson disease. *Neurology* 103(5):e209699. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000209699>
11. Kehagia AA, Barker RA, Robbins TW (2013) Cognitive impairment in Parkinson's disease: the dual syndrome hypothesis. *Neurodegener Dis* 11(2):79–92. <https://doi.org/10.1159/000341998>
12. Poletti M, Frosini D, Pagni C, Baldacci F, Nicoletti V, Tognoni G et al (2012) Mild cognitive impairment and cognitive-motor relationships in newly diagnosed drug-naive patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83(6):601–606. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2011-301874>
13. Höglinger G, Trenkwalder C (2023) S2k-Leitlinie Parkinson-Krankheit. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V. (Hrsg) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. www.dgn.org/leitlinien. Zugegriffen: 9. Juli 2025
14. Kalbe E, Folkerts AK, Witt K, Liepelt-Scarfone I (2024) German Society of Neurology guidelines for the diagnosis and treatment of cognitive impairment and affective disorders in people with Parkinson's disease: new spotlights on diagnostic procedures and non-pharmacological interventions. *J Neurol* 271(11):7330–7357. <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12503-0>
15. Stern Y, Arenaza-Urquijo EM, Bartrés-Faz D, Belleville S, Cantilon M, Chetelat G et al (2020) Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimers Dement* 16(9):1305–1311. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.07.219>
16. Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S et al (2024) Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing commission. *Lancet* 404(10452):572–628. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)01296-0)
17. Edwin TH, Håberg AK, Zotcheva E, Bratsberg B, Jugessur A, Engdahl B et al (2024) Trajectories of occupational cognitive demands and risk of mild cognitive impairment and dementia in later life: The HUNT4 70+ study. *Neurology* 102(9):e209353. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000209353>
18. Wu Z, Pandigama DH, Wrigglesworth J, Owen A, Woods RL, Chong TTJ et al (2023) Lifestyle enrichment in later life and its association with dementia risk. *Jama Netw Open* 6(7):e2323690. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.23690>
19. Saywell I, Foreman L, Child B, Phillips-Hughes AL, Collins-Praino L, Beatu I (2024) Influence of cognitive reserve on cognitive and motor function in α -synucleinopathies: A systematic review and multilevel meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 161:105672. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2024.105672>
20. Gu L, Xu H (2022) Effect of cognitive reserve on cognitive function in Parkinson's disease. *Neuro Sci* 43(7):4185–4192. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-05985-1>
21. Martínez-Horta S, Bejr-Kasem H, Horta-Barba A, Pascual-Sedano B, Santos-García D, de Deus-Fonticoba T et al (2021) Identifying comorbidities and lifestyle factors contributing to the cognitive profile of early Parkinson's disease. *BMC Neurol* 21(1):477. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02485-1>
22. Hindle JV, Hurt CS, Burn DJ, Brown RG, Samuel M, Wilson KC et al (2016) The effects of cognitive reserve and lifestyle on cognition and dementia in Parkinson's disease—a longitudinal cohort study. *Int J Geriatr Psychiatry* 31(1):13–23. <https://doi.org/10.1002/gps.4284>
23. Opehy A, Wirtz K, Wolfsgruber S, Balzer-Geldsetzer M, Berg D, Hilker-Roggendorf R et al (2024) Mid- and late-life lifestyle activities as main drivers of general and domain-specific cognitive reserve in individuals with Parkinson's disease: cross-sectional and longitudinal evidence from the LANDSCAPE study. *J Neurol* 271(8):5411–5424. <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12484-0>
24. Cations M, Radisic G, Crotty M et al (2018) What does the general public understand about prevention and treatment of dementia? A systematic review of population-based surveys. *PLoS ONE* 13:e196085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196085>
25. Luck T, Lupp M, Sieber J et al (2012) Attitudes of the German general population toward early diagnosis of dementia—results of a representative telephone survey. *PLoS ONE* 7:e50792. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050792>
26. Zülke AE, Lupp M, Köhler S et al (2023) Knowledge of risk and protective factors for dementia in older German adults. A population-based survey on risk and protective factors for dementia and internet-based brain health interventions. *PLoS ONE* 17:e277037. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277037>
27. Frisoni GB, Altomare D, Ribaldi F, Villain N, Brayne C, Mukadam N et al (2023) Dementia prevention in memory clinics: recommendations from the European task force for brain health services. *Lancet Reg Health Eur* 26:100576. <https://doi.org/10.1016/j.lanep.2022.100576>
28. Frisoni GB, Ribaldi F, Allali G, Bieth T, Brioschi Guevara A, Cappa S et al (2025) Brain health services for the secondary prevention of cognitive impairment and dementia: Opportunities, challenges, and the business case for existing and future facilities. *J Prev Alzheimers Dis* 12(5):100098. <https://doi.org/10.1016/j.tjpad.2025.100098>
29. Kalbe E, Warnecke T, Eggers C, Opehy A, Folkerts AK (im Druck) Prevention of cognitive impairment and dementia in people with Parkinson's disease: A call-to-action. *J Parkinsons Dis*. <https://doi.org/10.1177/1877718X251365769>
30. Oedekoven C, Egerl L, Jessen F, Wagner M, Dodel R (2022) Subjective cognitive decline in idiopathic Parkinson's disease: A systematic review. *Ageing Res Rev* 74:101508. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101508>
31. Carlisle TC, Medina LD, Holden SK (2023) Original research: initial development of a pragmatic tool to estimate cognitive decline risk focusing on potentially modifiable factors in Parkinson's disease. *Front Neurosci* 17:1278817. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1278817>
32. Schröder VE, Skroczic A, Erz D, Kaysen A, Fritz JV, Loureiro JM et al (2024) Programme dementia prevention (pdp): A nationwide program for personalized prevention in Luxembourg. *J Alzheimers Dis* 97(2):791–804. <https://doi.org/10.3233/jad-230794>

33. Dorsay ER, Sherer T, Okun MS, Bloem BR (2018) The emerging evidence of the Parkinson pandemic. *J Parkinsons Dis* 8(s1):S3–S8. <https://doi.org/10.3233/JPD-181474>

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. E. Kalbe

Medizinische Psychologie | Neuropsychologie und Gender Studies & Centrum für Neuropsychologische Diagnostik und Intervention (CeNDI), Medizinische Fakultät und Uniklinik Köln
Universität zu Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln, Deutschland
elke.kalbe@uk-koeln.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Anzeigen für die letzten 12 Monate: **Elke Kalbe** erhielt Fördermittel vom BMBF, von der RheinEnergie Stiftung Deutschland und der STADAPHARM GmbH sowie Honorare der EISAI GmbH, BIAL GmbH, Memodio, Kohlhammer Verlag, Hogrefe Testzentrale und ProLog Wissen GmbH. Elke Kalbe ist eine der Autor*innen der kognitiven Interventionsreihe „NEUROvitalis“, erhält jedoch keine Honorare hierfür. **Tobias Warnecke** erhielt Honorare von BIAL, Abbvie, Desitin, Pfizer, Britannia, Esteve GmbH und Licher, Beratungshonorare von STADAPHARM und Phagenesis sowie Fördermittel von Abbvie GmbH und EVER Pharma. **Carsten Eggers** erhielt Beraterhonorare von Abbvie Inc., Bial Inc. und Gerresheimer AG, Honorare als Referent von Abbvie Inc., Bial Inc., Bristol-Myers Squibbs Inc., Merck Inc. und Synaptikon Inc. Carsten Eggers ist Mitglied des Lenkungsausschusses von Parkinson Netzwerke Deutschland. **Anja Ophey** erhielt Zuschüsse vom Köln Fortune Programm der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln und der Novartis-Stiftung für therapeutische Forschung. **Ann-Kristin Folkerts** erhielt Fördermittel von der Deutschen Parkinson Gesellschaft und der STADAPHARM GmbH sowie Honorare von ProLog Wissen GmbH, Köln, Deutschland; Seminar- und Fortbildungszentrum Rheine, Deutschland; LOGOMANIA, Fendt & Sax GbR, München, Deutschland; und LOGUAN, Ulm, Deutschland; dbs e. V., Moers, Deutschland. Ann-Kristin Folkerts ist einer der Autor*innen der kognitiven Interventionsreihe „NEUROvitalis“, erhält jedoch keine Honorare hierfür.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.



Nutzen Sie die neurologischen Facharzt-Trainings?

Nutzen Sie unsere Facharzt-Trainings Neurologie und/oder Neurologische Intensivmedizin bereits oder haben sie in der Vergangenheit genutzt? Was gefällt Ihnen? Würden Sie die Trainings weiterempfehlen?

Nutzen Sie unsere Trainings noch nicht? Was hält Sie ab? Welche Fragen haben Sie?

Wir freuen uns über Ihr Feedback, senden Sie mir gerne eine direkte Nachricht in die Redaktion von *DGNeurologie*.

sara.weber@springer.com



- > Vorbereitungskurs zur Facharztprüfung Neurologie
- > Vorbereitungskurs Neurologische Intensivmedizin

Für DGN-Mitglieder kostenfrei.



← QR-Code einscannen und ausprobieren

SpringerMedizin.de/FacharztTraining