Parkinson Insights

RATGEBER

Neuroplastizität und Parkinson

Wie sich das Gehirn ein Leben lang verändert, was die Forschung heute darüber weiß und was Sie bei Parkinson daraus machen können.

Ausgabe 1 · Stand November 2026

parkinson-insights.de

Inhalt

	Auf einen Blick	3
1	Worum es in diesem Ratgeber geht	4
2	Was Neuroplastizität ist	5
3	Wie das Gehirn Bewegungen lernt	8
4	Was bei Parkinson im Gehirn passiert	11
5	Plastizität mit zwei Gesichtern	14
6	Bewegung: was die Studien zeigen	16
7	Denken, Stimme, Schlaf und Stimmung	24
8	Woran die Forschung arbeitet	26
9	Was Sie daraus machen können	30
10	Häufige Fragen	33
	Anhang: Tagebuch und Fragen	35
	Abkürzungen und Fachbegriffe	38
	Quellen	40

Ausgabe 1 · Stand November 2026. Kostenlos zum Herunterladen auf parkinson-insights.de. Unabhängig, ohne Geld von Arzneimittelherstellern oder Medizinprodukte-Firmen und ohne Werbung.

Auf einen Blick

Das Gehirn bleibt ein Leben lang formbar, auch mit Parkinson. Dieser Ratgeber erklärt, was dahintersteckt, was die Forschung bis November 2026 darüber herausgefunden hat und was Sie im Alltag daraus machen können. Wo das Wissen endet, sagen wir das.

1. **Neuroplastizität** heißt: Das Gehirn baut sich durch Gebrauch um. Kontaktstellen zwischen Nervenzellen werden stärker oder schwächer, Netzwerke verteilen Aufgaben neu. Das hört im Alter nicht auf und auch nicht mit der Diagnose Parkinson.
2. Bei Parkinson gehen Nervenzellen verloren, die Dopamin herstellen. Dopamin ist nicht nur für Bewegung wichtig, sondern auch ein **Lernsignal**. Deshalb fällt es schwerer, Bewegungen automatisch ablaufen zu lassen.
3. Das Gehirn **gleicht jahrelang aus**, bevor Beschwerden auftreten. Erste Bewegungssymptome zeigen sich erst, wenn ein großer Teil der Dopamin-Nervenzellen verloren ist.
4. Plastizität hat zwei Seiten. Sie hilft beim Ausgleichen, sie kann aber auch ungünstige Muster festigen, etwa Überbewegungen unter der Medikation oder verkümmerte Fähigkeiten durch Schonung.
5. Am besten untersucht ist **körperliches Training**. In Studien verschlechterten sich Menschen mit Parkinson, die regelmäßig und fordernd trainierten, über sechs Monate weniger als Vergleichsgruppen. Im Hirnscan zeigten sich stärkere Verbindungen und weniger Schwund.
6. Ob Training die Krankheit selbst bremst, ist **noch nicht bewiesen**. Die große Studie SPARX3 soll das klären; ihre Ergebnisse stehen aus.
7. Welche Sportart Sie wählen, ist zweitrangig. Wichtig sind **Regelmäßigkeit, eine gewisse Anstrengung, Abwechslung** und dass Sie dabeibleiben.
8. Die Forschung arbeitet an Zellersatz, Wachstumsfaktoren und neuen Formen der Hirnstimulation. In Japan ist seit März 2026 eine Zelltherapie unter Auflagen zugelassen. In Deutschland ist davon noch nichts in der Regelversorgung.

1 Worum es in diesem Ratgeber geht

„Das Gehirn ist lernfähig, auch mit Parkinson.“ Diesen Satz hören viele Betroffene in der Physiotherapie, in der Selbsthilfegruppe oder im Internet. Er stimmt. Aber er ist so allgemein, dass man wenig damit anfangen kann. Was genau verändert sich im Gehirn, wenn man übt? Warum fällt das Üben mit Parkinson schwerer? Und was heißt das für den Alltag, für die Therapie und für die Hoffnung auf neue Behandlungen?

Dieser Ratgeber versucht, darauf ehrliche Antworten zu geben. Er erklärt zuerst, was Fachleute unter Neuroplastizität verstehen und wie das Gehirn Bewegungen lernt. Dann geht es darum, was bei Parkinson in diesen Lernschaltkreisen passiert und warum das Gehirn die Krankheit oft jahrelang ausgleicht, bevor jemand etwas merkt. Ein großer Teil beschäftigt sich mit der Frage, was Training bewirkt. Dazu gibt es inzwischen gute Studien, aber auch viele Behauptungen, die weiter gehen als die Daten.

Danach folgt ein Überblick über die Forschung: Zellersatz, Wachstumsfaktoren, Hirnstimulation und einige Ansätze, die in der Presse groß angekündigt wurden und sich später nicht bestätigt haben. Am Ende stehen praktische Hinweise, häufige Fragen, ein Bewegungstagebuch zum Ausfüllen und eine Liste mit Fragen für das Gespräch mit Ärztin, Arzt oder Physiotherapie.

Woher die Informationen stammen

Grundlage sind die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zur Parkinson-Krankheit von 2023, Übersichtsarbeiten der Cochrane Collaboration und Originalstudien aus Fachzeitschriften, die wir bis November 2026 ausgewertet haben. Dazu kommen Informationen der Deutschen Parkinson Vereinigung, von Parkinson's UK, der Michael J. Fox Foundation und des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen. Mehrere Hefte von *Spektrum Kompakt* und *Gehirn&Geist* aus den Jahren 2021 bis 2026 haben wir als Hintergrund genutzt und die dort genannten Studien im Original nachgeschlagen. Alle Quellen stehen am Ende.[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]

> **Wichtig**
>
> Dieser Ratgeber ersetzt keine ärztliche Beratung. Sprechen Sie mit Ihrer Neurologin oder Ihrem Neurologen, bevor Sie mit intensivem Training beginnen, besonders wenn Sie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stürze oder Kreislaufprobleme beim Aufstehen haben. Setzen Sie keine Medikamente ab, weil Sie mehr trainieren.

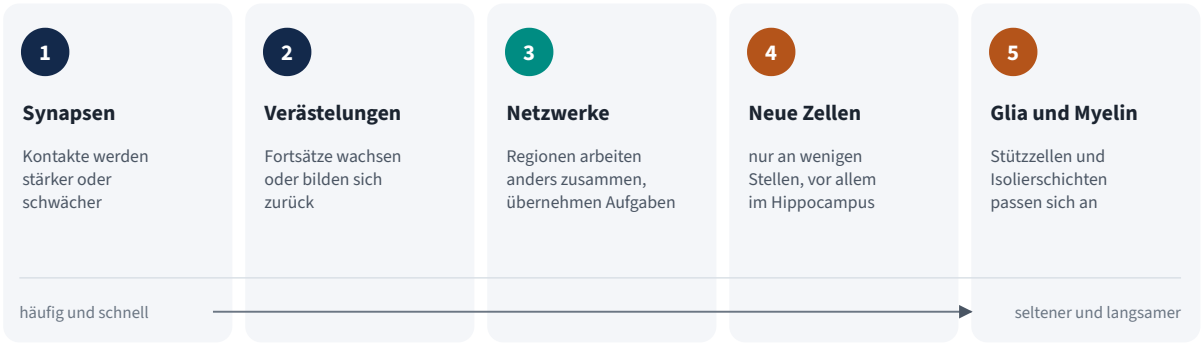
2 Was Neuroplastizität ist

Lange galt das Gehirn eines Erwachsenen als fertig gebaut. Man nahm an, dass sich Nervenzellen und ihre Verbindungen nach der Kindheit kaum noch verändern und dass verlorene Zellen verloren bleiben. Der zweite Teil stimmt im Wesentlichen bis heute. Der erste ist widerlegt. Das Gehirn baut sich ständig um, abhängig davon, was wir tun, denken und erleben. Diese Fähigkeit nennt man **Neuroplastizität** oder kurz Plastizität, nach dem griechischen Wort für „formbar“.

Plastizität ist kein Sonderprogramm für Notfälle. Sie ist die Grundlage von allem, was wir lernen: eine neue Telefonnummer, einen Tanzschritt, den Weg zu einem neuen Arzt. Jedes Mal hinterlässt die Erfahrung eine Spur im Gewebe. Bei Mäusen konnte man unter dem Mikroskop beobachten, dass ein großer Teil der Kontaktstellen in Gedächtnisregionen laufend auf- und abgebaut wird[7].

Plastizität auf fünf Ebenen

Links häufige und schnelle Veränderungen, rechts seltene und langsame



Plastizität findet auf mehreren Ebenen statt. Die Veränderungen an den Kontaktstellen (links) laufen ständig und schnell ab. Neue Nervenzellen (rechts) entstehen beim Erwachsenen nur in wenigen Regionen.

Synapsen: die Kontaktstellen werden stärker oder schwächer

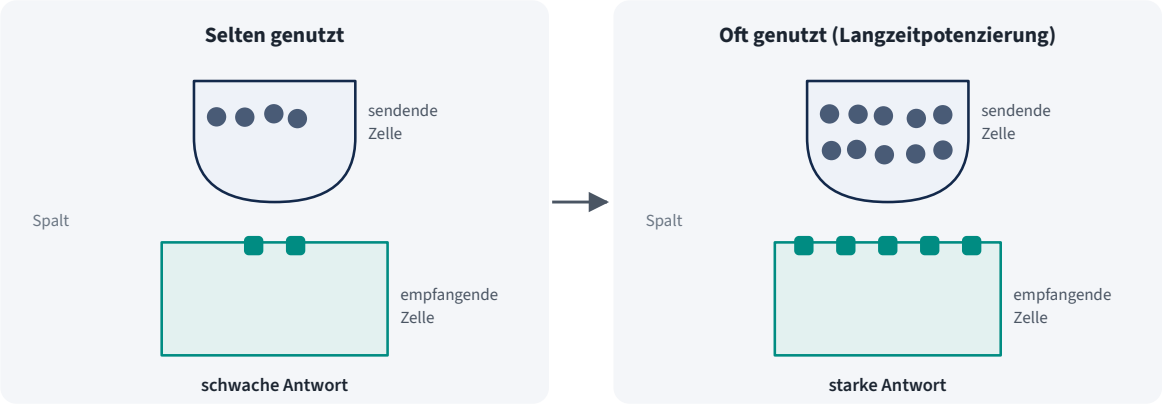
Nervenzellen berühren sich nicht direkt. Zwischen ihnen liegt ein winziger Spalt, die **Synapse**. Kommt ein elektrisches Signal am Ende einer Zelle an, schüttet sie Botenstoffe aus. Diese wandern durch den Spalt und docken an Empfangsstellen der nächsten Zelle an. Je nachdem, wie viel Botenstoff ankommt und wie viele Empfangsstellen bereitstehen, antwortet die nächste Zelle stark, schwach oder gar nicht.

Schon 1949 vermutete der kanadische Psychologe Donald Hebb, dass Lernen genau hier stattfindet: Wenn zwei Zellen immer wieder gemeinsam aktiv sind, wird ihre Verbindung kräftiger[8]. 1973 wiesen die Forscher Timothy Bliss und Terje Lømo das im Gewebe nach.

Wird eine Synapse wiederholt gereizt, reicht später schon ein schwaches Signal für eine starke Antwort. Diesen Vorgang nennt man **Langzeitpotenzierung**[9]. Es gibt auch das Gegenstück, die **Langzeitdepression**: Wenig genutzte Verbindungen werden schwächer. Mit Traurigkeit hat dieser Fachbegriff nichts zu tun.

Eine Synapse vor und nach häufigem Gebrauch

Vereinfachtes Schema der Langzeitpotenzierung



Vereinfachtes Schema einer Synapse. Nach häufigem gemeinsamem Gebrauch gibt die sendende Zelle mehr Botenstoff ab und die empfangende Zelle hat mehr Empfangsstellen. Dasselbe Signal löst eine stärkere Antwort aus.

Beides zusammen macht das Netz beweglich. Würden Verbindungen nur stärker, wäre das Gehirn bald überreizt und voll. Im Schlaf werden viele Synapsen wieder etwas heruntergeregelt und überzählige Verbindungen zurückgeschnitten, während wichtige Erinnerungen gefestigt werden[5, 10]. Darauf kommen wir in Kapitel 7 zurück.

Verästelungen und Netzwerke

Wenn eine Verbindung dauerhaft wichtig wird, bleibt es nicht bei chemischen Veränderungen. Nervenzellen bilden neue kleine Fortsätze, die sogenannten Dornfortsätze, und verzweigen sich stärker. Ungenutzte Fortsätze bilden sich zurück. Auf der nächsthöheren Ebene ändern ganze Netzwerke ihre Arbeitsteilung. Bekannt ist das von Menschen nach einem Schlaganfall: Gesunde Hirnbereiche übernehmen nach und nach Aufgaben des geschädigten Gewebes. Wie gut das gelingt, hängt stark davon ab, wie viel und wie gezielt geübt wird.

Neue Nervenzellen: ja, aber wenige

Ob das erwachsene menschliche Gehirn neue Nervenzellen bildet, war lange umstritten. Bei Mäusen ist es klar: In einem Teil des Hippocampus, einer Region für Gedächtnis und Orientierung, entstehen lebenslang neue Neurone, und Bewegung verdoppelt ihre Zahl ungefähr[3]. Beim Menschen lieferte 2025 eine Arbeitsgruppe am Karolinska-Institut in

Stockholm den bisher deutlichsten Nachweis. Sie fand in Hirngewebe von Menschen zwischen 0 und 78 Jahren teilungsfähige Vorläuferzellen im Hippocampus, auch bei älteren Erwachsenen. Die Menge schwankte allerdings stark: Manche Menschen hatten viele solcher Zellen, andere kaum welche[11].

Für Parkinson heißt das zweierlei. Erstens: Das erwachsene Gehirn ist formbarer als früher gedacht. Zweitens: Die Dopamin-Nervenzellen in der Substantia nigra, um die es bei Parkinson geht, werden nach heutigem Wissen **nicht** nachgebildet. Die Plastizität, die Menschen mit Parkinson nutzen können, findet vor allem an den Verbindungen und in den Netzwerken statt, nicht durch Ersatz der verlorenen Zellen.

Auch die „Hilfszellen“ machen mit

Etwa die Hälfte der Zellen im Gehirn sind keine Nervenzellen, sondern Gliazellen. Sie versorgen die Neurone, räumen auf und bilden die Isolierschicht der Nervenfasern, das Myelin. Auch diese Zellen passen sich an. Bei alten Mäusen zum Beispiel vermehrten sich die Myelin bildenden Zellen, wenn man ihnen Hirnflüssigkeit junger Tiere gab, und ihr Gedächtnis wurde besser[12]. Solche Versuche zeigen vor allem, wie viele Stellschrauben es gibt. Eine Behandlung für Menschen ist daraus bisher nicht entstanden.

Kurz gesagt

Neuroplastizität ist die Fähigkeit des Gehirns, sich durch Gebrauch umzubauen. Am schnellsten und häufigsten geschieht das an den Synapsen. Das Gehirn bleibt bis ins hohe Alter formbar, wenn auch langsamer als in jungen Jahren. Verlorene Dopamin-Nervenzellen kann es aber nicht von selbst ersetzen.

3 Wie das Gehirn Bewegungen lernt

Erinnern Sie sich an Ihre ersten Fahrstunden? Kupplung treten, Gang einlegen, in den Spiegel schauen, Blinker setzen: Jeder Schritt verlangte Aufmerksamkeit, und für ein Gespräch blieb kein Kopf frei. Ein paar Monate später fuhren Sie dieselbe Strecke und unterhielten sich dabei. Die Bewegungen waren **automatisch** geworden. Genau dieser Übergang vom bewussten Steuern zur Gewohnheit ist bei Parkinson gestört. Um zu verstehen warum, lohnt ein Blick auf die Schaltkreise.

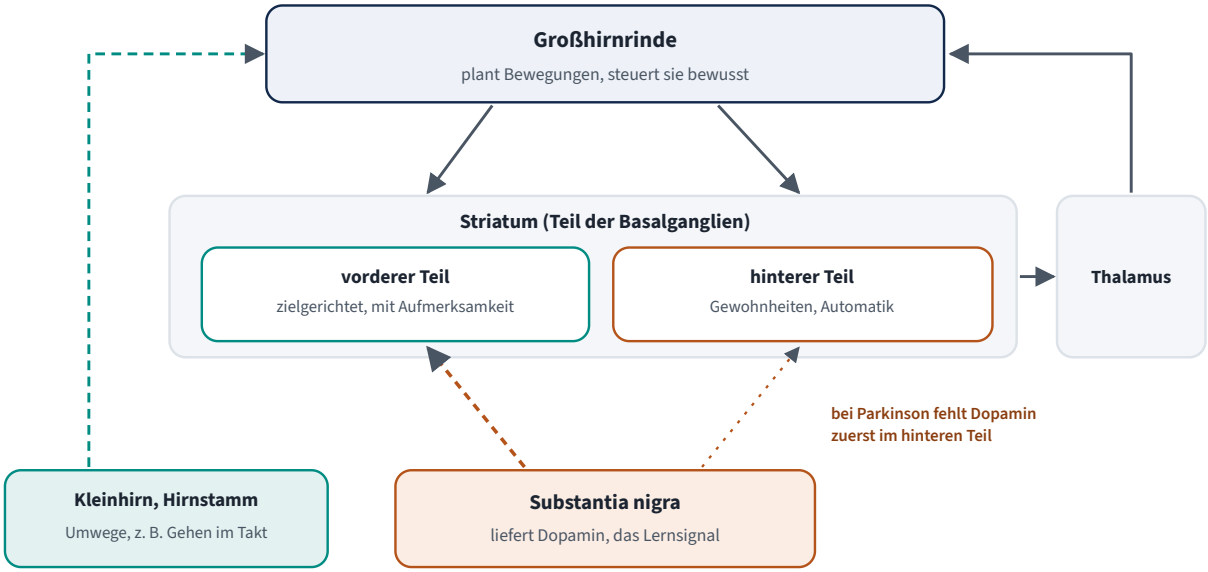
Eine Schleife durch die Tiefe des Gehirns

Bewegungen werden in der Großhirnrinde geplant. Von dort laufen Signale in eine Gruppe von Kernen tief im Gehirn, die **Basalganglien**. Ihr wichtigster Eingang ist das **Striatum**. Über den Thalamus gelangen die Signale zurück zur Hirnrinde. In dieser Schleife wird entschieden, welche Bewegung ausgeführt wird, wie groß und wie schnell sie ist und welche Bewegungen unterdrückt werden.

Das Striatum ist nicht einheitlich. Sein vorderer Teil ist vor allem dann aktiv, wenn wir etwas Neues lernen oder bewusst auf ein Ziel hinarbeiten. Sein hinterer Teil, das hintere Putamen, übernimmt eingeschliffene Abläufe, also Gewohnheiten. Wenn eine Bewegung automatisch wird, verlagert sich die Arbeit nach hinten. Das spart Aufmerksamkeit[13].

Die Bewegungsschleife und wo Dopamin fehlt

Stark vereinfacht: Großhirnrinde, Striatum, Thalamus, Substantia nigra



Stark vereinfachte Bewegungsschleife. Dopamin aus der Substantia nigra wirkt im Striatum als Lernsignal. Bei Parkinson fehlt es zuerst im hinteren, für Gewohnheiten zuständigen Teil. Kleinhirn und Hirnstamm bieten Umwege an, zum Beispiel beim Gehen im Takt.

Dopamin: Antrieb und Lernsignal zugleich

Die Substantia nigra liefert dem Striatum Dopamin. Meist wird Dopamin als „Bewegungsstoff“ oder „Glückshormon“ beschrieben. Beides greift zu kurz. Im Striatum regelt Dopamin auch, ob sich Synapsen verstärken oder abschwächen. Es zeigt dem Netzwerk an: Das hat funktioniert, merk es dir. Ohne ausreichend Dopamin gerät genau diese Fähigkeit durcheinander. Tierversuche zeigen, dass im Striatum dann sowohl die Verstärkung als auch die Abschwächung von Synapsen gestört ist[14].

Was gutes Üben ausmacht

Aus Jahrzehnten Forschung, vor allem nach Schlaganfällen und Hirnverletzungen, haben die US-Neurowissenschaftler Jeffrey Kleim und Theresa Jones 2008 zehn Grundsätze zusammengetragen[15]. Sie gelten für alle Gehirne und erklären, warum bestimmte Trainingsformen bei Parkinson besser wirken als andere.

Grundsatz	Was er bedeutet	Beispiel bei Parkinson
Wer rastet, der rostet („use it or lose it“)	Fähigkeiten, die nicht genutzt werden, bauen ab.	Wer aus Angst vor Stürzen kaum noch geht, verliert Gangsicherheit schneller.
Üben verbessert	Gezieltes Training stärkt die geübte Fähigkeit.	Regelmäßiges Gangtraining verlängert die Schritte.
Genauigkeit	Das Gehirn lernt das, was geübt wird, nicht etwas Ähnliches.	Wer im Alltag sicherer aufstehen will, sollte das Aufstehen üben.
Wiederholung	Veränderungen brauchen viele Wiederholungen über Wochen.	Einmal pro Woche reicht meist nicht.
Intensität	Das Training muss fordern.	Ausdauertraining, bei dem man ins Schwitzen kommt.
Zeitpunkt	Verschiedene Veränderungen brauchen unterschiedlich lange.	Erste Erfolge zeigen sich oft erst nach Wochen.
Bedeutung	Was wichtig ist und Aufmerksamkeit bekommt, wird besser gelernt.	Üben mit Ziel, Musik oder Spiel statt mechanischer Wiederholung.
Alter	Junge Gehirne lernen leichter, ältere langsamer, aber sie lernen.	Mehr Geduld, nicht weniger Training.
Übertragung	Gelerntes kann ähnlichen Fähigkeiten helfen.	Tanzen verbessert auch das Gleichgewicht beim Gehen.
Störung	Eingeübte falsche Muster können Neues behindern.	Ein eingeschliffener Schlurfgang ist schwer wieder loszuwerden.

Nach Kleim und Jones 2008, eigene Übersetzung und Beispiele.

4 Was bei Parkinson im Gehirn passiert

Bei Parkinson sterben nach und nach Nervenzellen in der Substantia nigra ab, die Dopamin herstellen. Ihre langen Fortsätze reichen bis ins Striatum, wo das Dopamin gebraucht wird. In den Zellen sammelt sich ein fehlgefaltetes Eiweiß an, das Alpha-Synuklein. Warum die Zellen sterben, ist nur teilweise verstanden. Erbanlagen, Umwelteinflüsse und das Alter spielen zusammen. Die Krankheit betrifft außerdem viele andere Regionen und Botenstoffe, was Beschwerden wie Verstopfung, Schlafstörungen oder Stimmungsschwankungen erklärt.

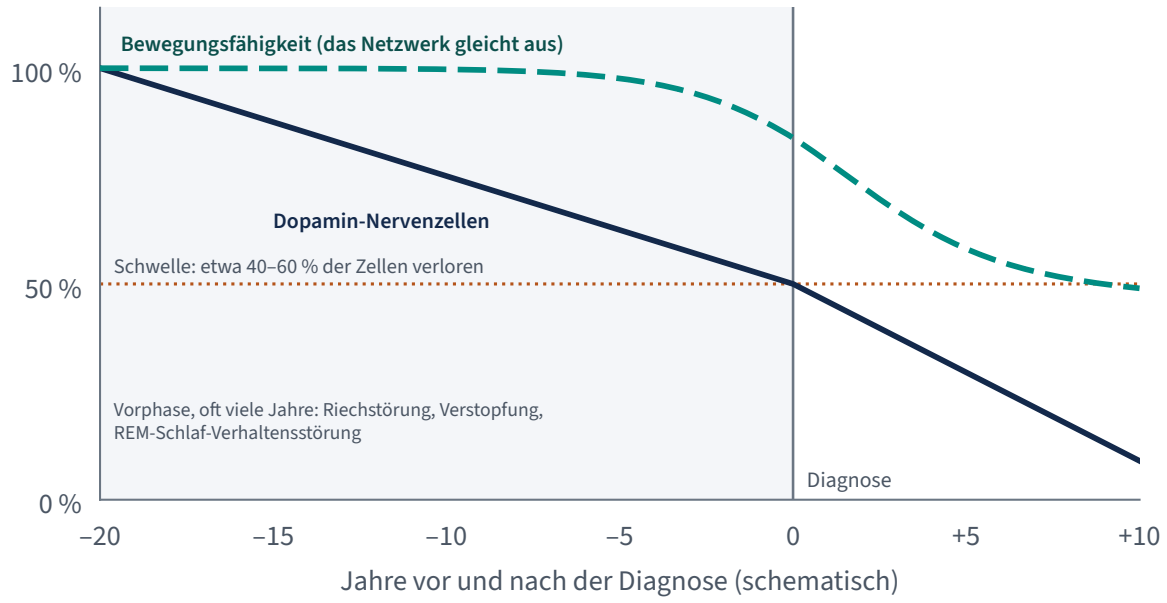
Lange vor der Diagnose beginnt der Ausgleich

Die typischen Bewegungsbeschwerden zeigen sich nicht, sobald die erste Zelle verloren geht. Nach Untersuchungen an Gehirnen Verstorbener treten sie erst auf, wenn etwa 40 bis 60 Prozent der Dopamin-Nervenzellen in der Substantia nigra fehlen und im Striatum 60 bis 70 Prozent des Dopamins[16]. Neuere Messungen mit bildgebenden Verfahren kommen zu etwas niedrigeren Werten: In den ersten Krankheitsjahren war die Dopamin-Transporter-Aktivität im Striatum um durchschnittlich rund 45 Prozent vermindert[17].

Dass das Gehirn so lange ohne sichtbare Folgen auskommt, ist Plastizität im Großformat. Die verbliebenen Zellen stellen mehr Dopamin her und geben es länger ab. Empfangende Zellen werden empfindlicher. Andere Teile des Bewegungsnetzwerks übernehmen Aufgaben. Diese Phase dauert oft viele Jahre. In ihr treten bei vielen Menschen schon Beschwerden auf, die man zunächst nicht mit Parkinson verbindet: Riechstörungen, Verstopfung oder das Ausleben von Träumen im Schlaf (REM-Schlaf-Verhaltensstörung). Der Riechverlust kann der Diagnose viele Jahre vorausgehen, Verstopfung und die REM-Schlaf-Verhaltensstörung womöglich sogar zehn bis zwanzig Jahre[16].

Zellverlust und Ausgleich vor der Diagnose

Schematische Darstellung, keine Messwerte



Schematische Darstellung. Die Zahl der Dopamin-Nervenzellen sinkt über viele Jahre. Das Netzwerk gleicht so lange aus, dass die Bewegungsfähigkeit erst spät sichtbar nachlässt. Die Kurven zeigen keine Messwerte, sondern das Prinzip. Nach Mahlknecht 2015 und Kordower 2013.

Wie schnell geht es nach der Diagnose weiter?

Ein amerikanisch-australisches Forschungsteam untersuchte 2013 die Gehirne von 28 Verstorbenen, die zwischen einem und 27 Jahren mit Parkinson gelebt hatten[18]. Im hinteren Putamen waren die Dopamin-Fasern in dem einzigen untersuchten Fall ein Jahr nach der Diagnose nur mäßig vermindert. Ab etwa vier Jahren nach der Diagnose ließen sie sich dort kaum noch anfärben. In der Substantia nigra selbst gingen die Zellen langsamer verloren. Das Team wies darauf hin, dass fehlende Färbung nicht unbedingt heißt, dass die Fasern ganz verschwunden sind. Manche könnten noch da sein, aber kein Dopamin mehr bilden. Für Behandlungen, die geschwächte Zellen stärken sollen, wäre das eine wichtige Frage (siehe Kapitel 8).

Warum Bewegungen nicht mehr „von selbst“ gehen

Weil das Dopamin zuerst im hinteren Putamen fehlt, leidet zuerst das, was dort gespeichert ist: die Automatik. Viele Beschwerden lassen sich so erklären. Der Arm schwingt beim Gehen weniger mit. Die Schritte werden kleiner. Die Schrift wird enger. Das Gesicht bewegt sich weniger. Nichts davon ist verlernt. Es läuft nur nicht mehr nebenbei ab.

Eine Studie mit Kernspintomografie zeigte 2005, dass Menschen mit Parkinson einfache neue Bewegungsfolgen meist trotzdem automatisieren können, komplexe allerdings nur selten. Sie brauchten dafür mehr Übung, und ihr Gehirn musste dabei mehr Regionen einsetzen als das gesunder Vergleichspersonen[19]. Das ist eine gute und eine anstrengende Nachricht zugleich: Lernen klappt, kostet aber mehr Kraft.

Eine Ausweichstrategie liegt nahe. Was nicht mehr automatisch läuft, kann bewusst gesteuert werden, über den vorderen Teil des Striatums und die Hirnrinde. Das ist das Prinzip hinter vielen Tricks aus der Physiotherapie: bewusst große Schritte machen, laut mitzählen, im Takt gehen, über Linien am Boden steigen. Der Nachteil: Bewusste Steuerung braucht Aufmerksamkeit. Wer gleichzeitig spricht, eine Tasse trägt oder an etwas anderes denkt, fällt leicht in die gestörte Automatik zurück. Deshalb steigt das Sturzrisiko gerade bei solchen Doppelaufgaben.

Ausgleich, der den Verlauf mitprägt

Menschen mit Parkinson unterscheiden sich stark darin, wie viele Beschwerden sie bei gleichem Dopaminverlust haben. Koreanische Forschende sprechen von einer „motorischen Reserve“, ähnlich wie bei der „kognitiven Reserve“ in der Demenzforschung. In ihren Untersuchungen hatten Menschen, die vor der Erkrankung körperlich aktiver gewesen waren, bei gleichem Dopaminmangel im Bildbefund weniger Bewegungsbeschwerden[20]. Das ist eine Beobachtung, kein Beweis. Sie passt aber zu der Idee, dass ein gut trainiertes Netzwerk Verluste länger auffängt.

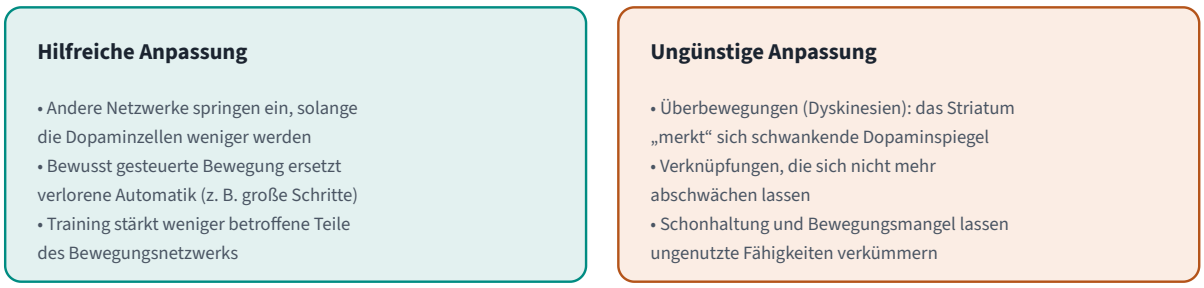
Kurz gesagt

Parkinson nimmt dem Gehirn nicht die Fähigkeit zu lernen. Es nimmt ihm einen Teil des Lernsignals Dopamin, und zwar zuerst dort, wo Gewohnheiten gespeichert werden. Das Gehirn gleicht über Jahre aus und kann auch nach der Diagnose Neues lernen, braucht dafür aber mehr Übung und mehr Aufmerksamkeit.

5 Plastizität mit zwei Gesichtern

Plastizität klingt nach einer guten Nachricht, und meist ist sie das. Das Gehirn unterscheidet aber nicht zwischen hilfreichen und ungünstigen Veränderungen. Es verstärkt, was häufig vorkommt. Das kann Fähigkeiten erhalten, aber auch Probleme festigen.

Zwei Seiten derselben Formbarkeit



Dieselbe Formbarkeit des Gehirns kann Verluste ausgleichen oder ungünstige Muster festigen.

Die hilfreiche Seite: Ausgleich

In Kapitel 4 ging es um den Ausgleich vor der Diagnose. Er setzt sich danach fort. Eine niederländische Arbeitsgruppe aus Nimwegen beobachtete im Kernspin, dass sich bei Menschen mit Parkinson die Verbindungen zwischen Hirnrinde und Striatum im Lauf der Zeit verschieben. Bei Menschen, die ein halbes Jahr lang auf dem Heimtrainer Rad fuhren, verlagerte sich die Zusammenarbeit stärker zum vorderen, weniger betroffenen Teil des Striatums[21] (mehr dazu in Kapitel 6). Der Neurologe Rick Helmich, der die Studie leitete, deutet das als Ausgleichsstrategie des Gehirns.

Notfallprogramme: wenn plötzlich alles geht

Viele Angehörige kennen Situationen wie diese: Jemand, der sonst kaum vom Stuhl hochkommt, springt auf, als die Milch überkocht. Oder er spielt Tischtennis, obwohl er auf dem Weg zur Platte noch schlurft. Fachleute nennen das **paradoxe Kinesie**. Der belgische Bewegungsforscher Jacques Duysens, bei dem 2017 Parkinson festgestellt wurde, hält es nicht für ein Rätsel. Er vermutet, dass das Gehirn in solchen Momenten andere Steuerwege nutzt, über Hirnstamm und Rückenmark, die weniger auf die Basalganglien angewiesen sind[2, 22]. Auch Gesunde reagieren in Notsituationen und auf äußere Reize schneller, das Phänomen ist also eine allgemeine Eigenschaft des Bewegungssystems[23].

Praktisch heißt das: Äußere Reize, Ziele, Rhythmus und Spiel können die gestörte Automatik umgehen. Eine Befragung von rund 4300 Menschen mit Parkinson und Gangproblemen in den USA und den Niederlanden zeigte allerdings, dass viele diese Möglichkeiten nicht kennen. Die Befragten kannten im Mittel drei von sieben Arten von Strategien. Nur 3,5 Prozent kannten alle sieben, 17 Prozent keine einzige[24]. Mehr dazu in Kapitel 9.

Die ungünstige Seite: wenn das Gehirn das Falsche lernt

Überbewegungen unter Levodopa

Nach einigen Jahren Behandlung bekommen viele Menschen mit Parkinson unwillkürliche, schlenkernde Überbewegungen, die **Dyskinesien**. Sie treten meist auf, wenn die Medikamentenwirkung am stärksten ist. Tierversuche legen nahe, dass hier Plastizität entgleist. Gesunde Synapsen im Striatum können eine Verstärkung wieder rückgängig machen. Bei Ratten mit Dyskinesien fehlte diese Fähigkeit: Einmal verstärkte Verbindungen ließen sich nicht mehr abschwächen[25]. Das Striatum „merkt“ sich gewissermaßen die starken Schwankungen des Dopaminspiegels, die durch die Tabletteneinnahme entstehen.

Daraus folgt nicht, dass man Levodopa meiden sollte. Levodopa ist das wirksamste Mittel gegen die Bewegungsbeschwerden. Dyskinesien hängen nach heutigem Wissen vor allem mit Krankheitsdauer, Dosis und schwankenden Wirkspiegeln zusammen. Die Behandlung möglichst gleichmäßig einzustellen, ist eine Aufgabe für Ihre Neurologin oder Ihren Neurologen. Mehr dazu im Ratgeber „Parkinson-Medikamente verständlich erklärt“.

Schonung, die schwächt

Die zweite ungünstige Form ist alltäglicher. Wer sich aus Angst vor Stürzen oder aus Erschöpfung weniger bewegt, verliert Kraft, Ausdauer und Gleichgewicht. Das Gehirn baut ungenutzte Fähigkeiten ab („use it or lose it“). Es entsteht ein Kreislauf: weniger Bewegung, weniger Sicherheit, noch weniger Bewegung. Diesen Kreislauf zu durchbrechen, ist eines der wichtigsten Ziele von Physiotherapie und Training.

> **Kurz gesagt**
>
> Das Gehirn lernt, was es häufig tut. Regelmäßiges, gezieltes Üben stärkt hilfreiche Ausweichwege. Schonung und stark schwankende Medikamentenspiegel können ungünstige Muster festigen.

6 Bewegung: was die Studien zeigen

Kein anderer Weg, die Plastizität bei Parkinson zu nutzen, ist so gut untersucht wie körperliches Training. Die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zählt Physiotherapie und andere aktivierende Therapien zur Behandlung der Parkinson-Krankheit[1]. Dieses Kapitel zeigt, was Studien über die Wirkung sagen, was im Gehirn dabei passiert und wo die Grenzen des Wissens liegen.

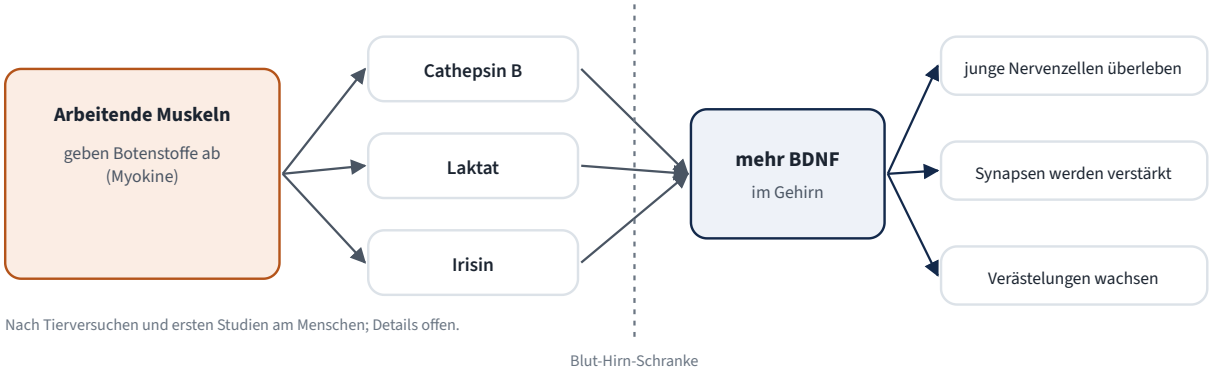
Was im Körper passiert: Botenstoffe aus den Muskeln

Arbeitende Muskeln geben Botenstoffe ins Blut ab, die **Myokine**. Die dänische Forscherin Bente Klarlund Pedersen prägte den Begriff 2003. Inzwischen sind mehr als 600 solcher Stoffe bekannt[3]. Einige gelangen ins Gehirn oder lösen dort Signale aus. Drei sind für die Plastizität besonders interessant:

- **Cathepsin B**: Die Neurowissenschaftlerin Henriette van Praag fand das Eiweiß 2016 im Blut von Mäusen, die im Laufrad rannten. Mäuse, die es nicht bilden konnten, profitierten beim Gedächtnis nicht vom Laufen. Bei Menschen stieg der Spiegel nach vier Monaten Laufbandtraining, und wer den stärksten Anstieg hatte, schnitt im Gedächtnistest am besten ab[26].
- **Laktat**, das bei anstrengender Bewegung entsteht, kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden und in Nervenzellen das Gen für den Wachstumsfaktor BDNF anschalten.
- **Irisin** hemmte in Zellkulturen und Tierversuchen die Bildung von Alpha-Synuklein-Klumpen, die bei Parkinson Nervenzellen schädigen. Ob das beim Menschen eine Rolle spielt, ist offen[27].

Von den Muskeln zum Gehirn

Vereinfacht, nach Tierversuchen und ersten Studien am Menschen



Vereinfachter Weg von den Muskeln zum Gehirn. Myokine regen die Bildung des Wachstumsfaktors BDNF an, der Synapsen stärkt und jungen Nervenzellen beim Überleben hilft.

Der gemeinsame Nenner ist **BDNF** (Brain-Derived Neurotrophic Factor), ein Wachstumsfaktor, der Synapsen stärkt und das Wachstum von Nervenfortsätzen fördert. Bei Menschen mit Parkinson stieg der BDNF-Spiegel im Blut durch Training in einer Auswertung von fünf randomisierten Studien mit zusammen 216 Teilnehmenden deutlich an. In den Studien besserten sich auch die Bewegungswerte[28]. Die Studien waren klein und unterschiedlich aufgebaut. BDNF im Blut zeigt außerdem nicht direkt, was im Gehirn passiert.

Dazu kommen Wirkungen, die nichts mit Wachstumsfaktoren zu tun haben: bessere Durchblutung, weniger Entzündung, ein besserer Energiestoffwechsel der Zellen. Fachleute beschreiben Sport als milden Stress, auf den der Körper mit Schutz- und Reparaturprogrammen antwortet.

Studie 1: Intensives Laufbandtraining (SPARX)

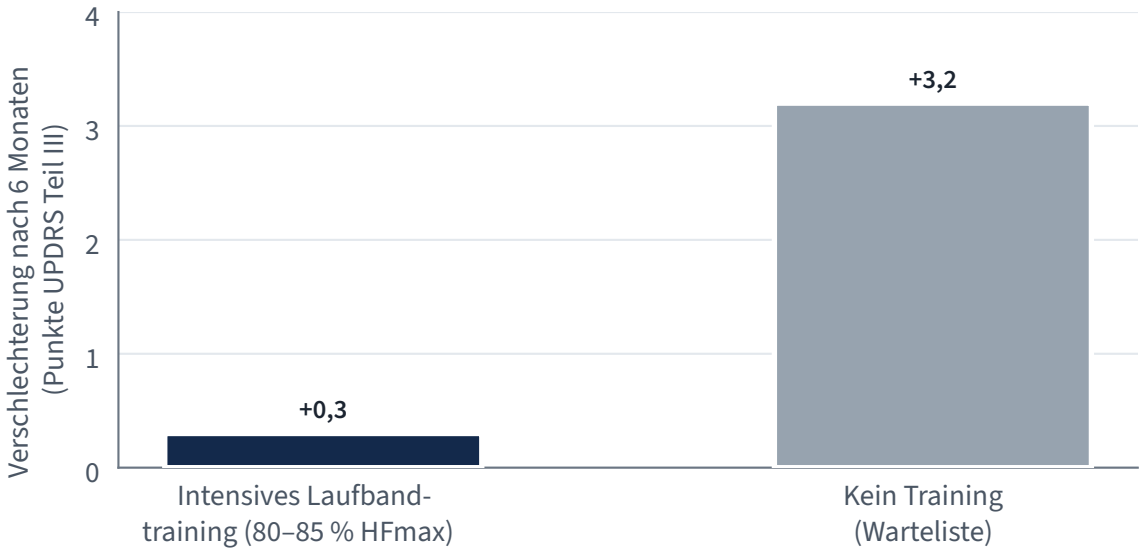
Steckbrief der Studie

Wer: 128 Menschen, deren Parkinson-Diagnose höchstens fünf Jahre zurücklag und die noch keine Parkinson-Medikamente nahmen. **Was:** sechs Monate Laufbandtraining, vorgesehen an vier Tagen pro Woche (tatsächlich trainierten die Teilnehmenden im Schnitt etwa dreimal), entweder intensiv (80 bis 85 Prozent der maximalen Herzfrequenz) oder mäßig (60 bis 65 Prozent), verglichen mit einer Gruppe auf der Warteliste. **Gemessen:** die Bewegungsbeschwerden auf der UPDRS-Skala Teil III.[29]

Die Gruppe mit intensivem Training blieb über sechs Monate fast stabil. Die Gruppe ohne Training verschlechterte sich um gut drei Punkte. Die Gruppe mit mäßigem Training lag dazwischen und unterschied sich nicht deutlich von der Wartegruppe. Die Studie zeigte auch, dass intensives Training in frühen Stadien nach ärztlicher Untersuchung des Herzens offenbar sicher machbar ist. Lange hatte man angenommen, so viel Belastung sei für Menschen mit Parkinson zu viel.

SPARX: Verschlechterung der Bewegungsbeschwerden nach sechs Monaten

Punkte auf der UPDRS-Skala Teil III; höhere Werte bedeuten mehr Beschwerden



Veränderung der Bewegungsbeschwerden nach sechs Monaten. Höhere Werte bedeuten mehr Beschwerden. Ein Unterschied von drei Punkten ist auf dieser Skala klein, aber spürbar. Mäßiges Training lag zwischen beiden Gruppen. Quelle: Schenkman 2018 (SPARX, 128 Teilnehmende).

Studie 2: Radfahren zu Hause mit Spiel und Coach (Park-in-Shape)

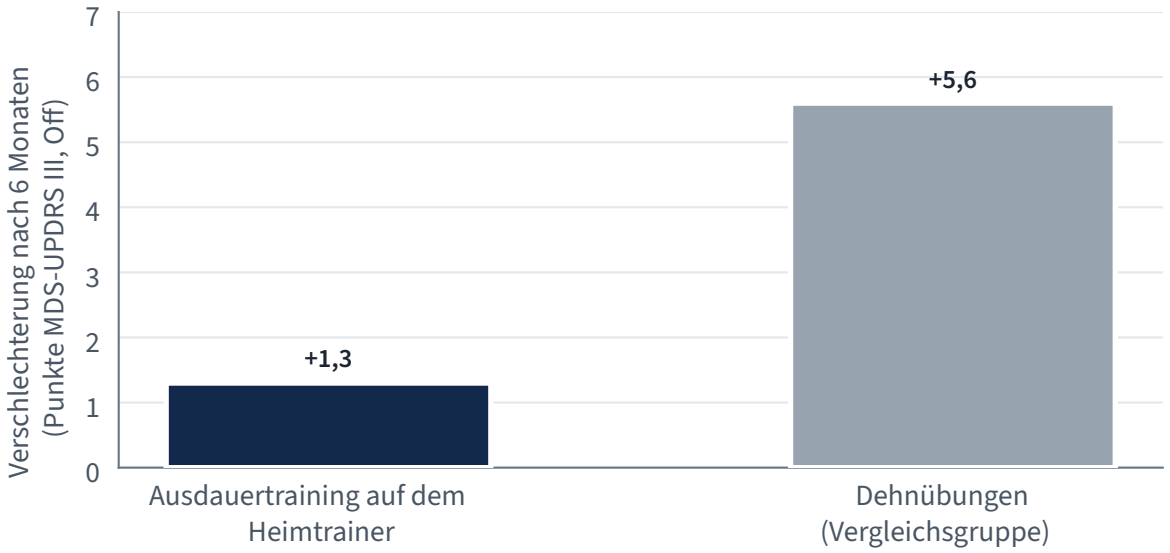
Steckbrief der Studie

Wer: 130 bis dahin wenig sportliche Menschen mit leichtem Parkinson in den Niederlanden. **Was:** sechs Monate, dreimal pro Woche 30 bis 45 Minuten auf einem Heimtrainer mit Videostrecken und Spielelementen, begleitet per App und Fern-Coaching. Die Vergleichsgruppe machte genauso oft Dehnübungen. **Gemessen:** die Bewegungsbeschwerden im „Off“, also mindestens zwölf Stunden nach der letzten Medikamenteneinnahme.[30]

Nach sechs Monaten lag die Radgruppe um 4,2 Punkte besser als die Dehngruppe. Die Forschenden hatten vorab festgelegt, dass sie einen Unterschied ab 3,5 Punkten als bedeutsam ansehen. Weil die Messung ohne Medikamentenwirkung stattfand, spricht das Ergebnis dafür, dass der Unterschied nicht auf die Medikamente zurückgeht. Wie lange die Wirkung nach Ende des Trainings anhält, ließ die Studie offen.

Park-in-Shape: Verschlechterung im Off nach sechs Monaten

Punkte auf der MDS-UPDRS-Skala Teil III; höhere Werte bedeuten mehr Beschwerden



Park-in-Shape: Verschlechterung der Bewegungsbeschwerden im Off nach sechs Monaten. Quelle: van der Kolk 2019 (130 Teilnehmende).

Was der Hirnscan zeigte

Bei 56 Teilnehmenden derselben Studie machte das Team vor und nach dem halben Jahr Aufnahmen im Kernspintomografen[21]. In der Radgruppe arbeitete das vordere, weniger betroffene Striatum stärker mit der Bewegungsrinde zusammen. Ein Netzwerk für Aufmerksamkeit und Planung war besser verbunden, und zwar umso mehr, je fitter die Teilnehmenden geworden waren. Sie schnitten in einem Test zur Kontrolle von Augenbewegungen besser ab. Das Gehirn schrumpfte in dieser Zeit weniger als in der Dehngruppe. An der Substantia nigra selbst fand sich kein Unterschied. Die Autoren werten das als Hinweis, dass Training vor allem die Ausgleichsfähigkeit stärkt. Ob es auch den Zellverlust bremst, lässt sich daraus nicht ablesen.

Studie 3: schneller treten, als man selbst würde

Der US-Forscher Jay Alberts fuhr 2003 bei einer mehrtägigen Radtour durch Iowa auf einem Tandem mit einer Frau, die Parkinson hatte. Danach war ihre Handschrift deutlich leserlicher. Alberts untersuchte das in einer kleinen Studie mit zehn Teilnehmenden: Wer acht Wochen lang auf dem Tandem etwa 30 Prozent schneller treten musste, als er es allein getan hätte, verbesserte sich auf der Bewegungsskala um 35 Prozent. Wer im eigenen Tempo trat, verbesserte sich nicht, obwohl beide Gruppen fitter wurden[31]. Die Studie ist sehr klein. Sie hat aber eine wichtige Frage aufgeworfen: Kommt es neben der Ausdauer auch auf Tempo und Takt an?

Welche Sportart? Der große Vergleich

Eine Arbeitsgruppe der Universität Köln um die Neuropsychologin Elke Kalbe hat für die Cochrane Collaboration die bis Mai 2021 erschienenen randomisierten Studien zu Sport bei Parkinson ausgewertet: 154 Studien mit zusammen 7837 Teilnehmenden[32]. Fast alle Sportarten wirkten besser als kein Training. Die Unterschiede zwischen den Sportarten waren klein und unsicher.

Trainingsform	Wirkung auf Bewegungsbeschwerden	Wie sicher ist das?
Tanzen	wahrscheinlich mittel	mittlere Sicherheit
Gang-, Gleichgewichts- und Funktionstraining	wahrscheinlich mittel	mittlere Sicherheit
Multimodales Training (mehrere Trainingsarten kombiniert)	wahrscheinlich klein	mittlere Sicherheit
Ausdauertraining, Krafttraining, Training im Wasser, Tai Chi und Yoga	möglicherweise klein	geringe Sicherheit
LSVT BIG, reines Dehnen	unklar	sehr unsicher

Zusammengefasst nach Ernst et al. 2024 (Cochrane). Bei LSVT BIG heißt „unklar“, dass zu wenige oder zu kleine Studien vorliegen. Reines Dehnen zeigte keinen Nutzen; es diente in vielen Studien als Vergleichsgruppe. Für die Lebensqualität schnitt Training im Wasser am besten ab.

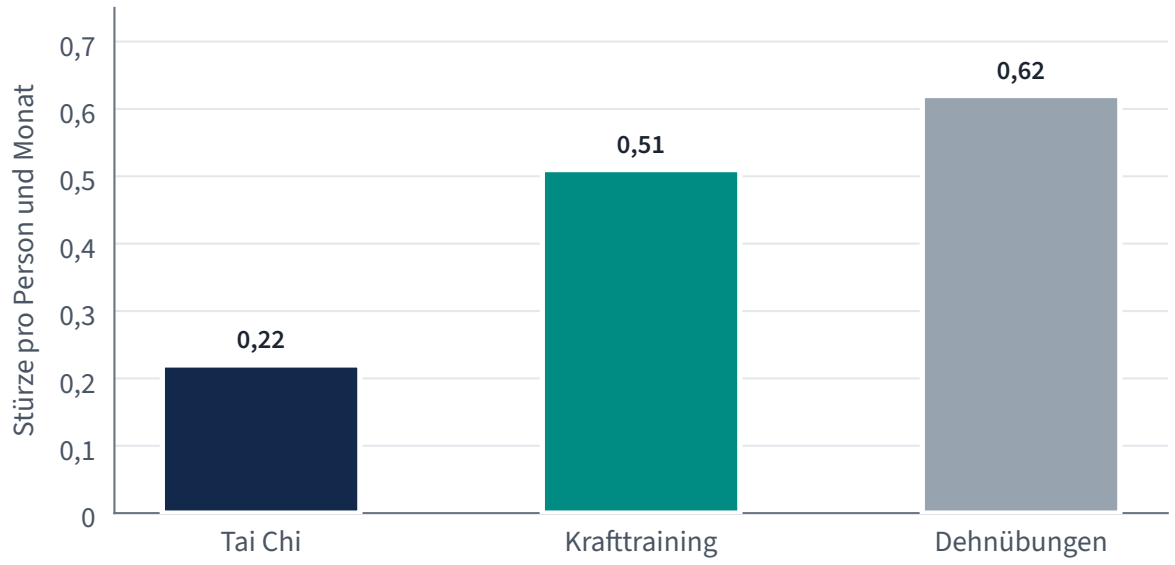
Die Autorinnen und Autoren folgern, dass die Bewegung selbst wichtiger ist als die genaue Sportart. Elke Kalbe gibt Betroffenen deshalb den Rat: „Machen Sie das, was Ihnen Spaß macht!“[2] Denn nur was Freude macht, hält man über Jahre durch.

Tai Chi: weniger Stürze

Eine Studie aus Oregon verglich 2012 drei Gruppen mit zusammen 195 Menschen mit leichtem bis mittelschwerem Parkinson: Tai Chi, Krafttraining und Dehnübungen, jeweils zweimal pro Woche eine Stunde über 24 Wochen[33]. Die Tai-Chi-Gruppe konnte sich weiter in alle Richtungen lehnen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren, und machte längere Schritte. Sie stürzte deutlich seltener als die Dehngruppe. Gegenüber der Krafttrainingsgruppe war der Unterschied bei den Stürzen nicht statistisch gesichert. Die Wirkung hielt drei Monate nach Ende des Kurses noch an.

Tai Chi: Stürze pro Person und Monat

195 Teilnehmende, 24 Wochen Training



Sturzrate in der Tai-Chi-Studie. Der Unterschied zwischen Tai Chi und Dehnen war gesichert, der zwischen Tai Chi und Krafttraining nicht. Quelle: Li 2012.

Tischtennis: viel Begeisterung, wenig Daten

In Deutschland spielen nach Angaben des Vereins PingPongParkinson (Stand 2023) rund 1500 Menschen mit Parkinson an etwa 170 Stützpunkten Tischtennis. Viele berichten, dass das Zittern während der Ballwechsel nachlässt und sie sich danach freier bewegen. Tischtennis verlangt schnelle Reaktionen, Gewichtsverlagerung und taktisches Denken zugleich und passt damit gut zu den Grundsätzen aus Kapitel 3. Wissenschaftlich belegt ist bisher wenig: Zwei Pilotstudien aus Schweden und Japan mit jeweils neun Teilnehmenden zeigten, dass der Sport sicher ist, und fanden Verbesserungen bei Wohlbefinden, Alltagsbewegungen und teilweise der Motorik. Größere Studien fehlen[2].

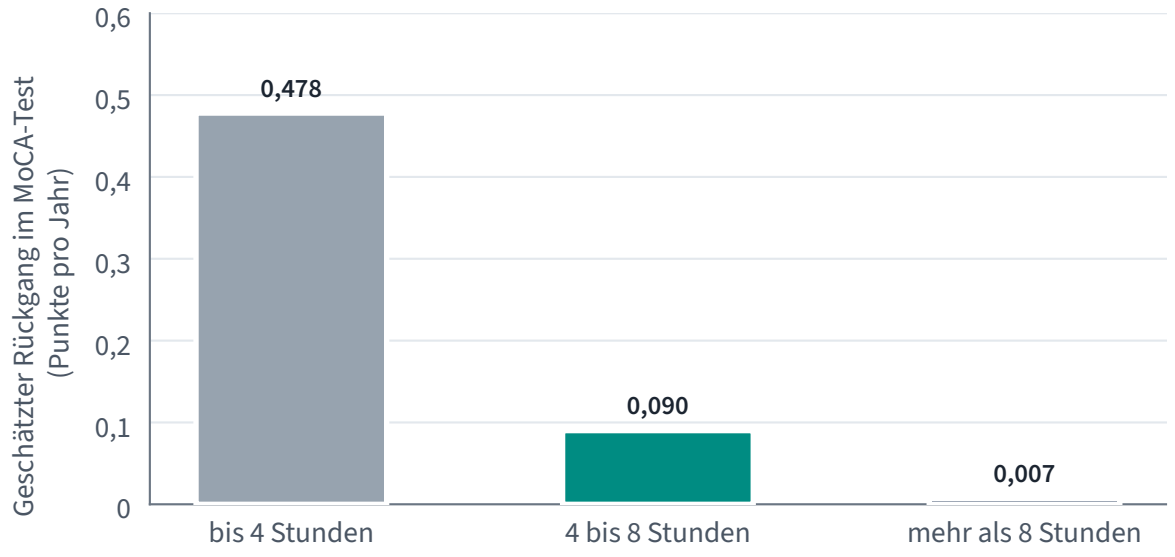
Wer dranbleibt, verschlechtert sich langsamer

Randomisierte Studien laufen meist nur Monate. Für die Frage, was über Jahre passiert, gibt es Beobachtungsstudien. Sie zeigen Zusammenhänge, aber keine Ursachen: Wer aktiver ist, kann sich auch aus anderen Gründen langsamer verschlechtern, zum Beispiel weil er von vornherein einen milderen Verlauf hat.

Eine japanische Auswertung der internationalen PPMI-Studie mit 237 Menschen in frühen Stadien fand 2022: Wie aktiv jemand zu Beginn war, sagte wenig über den Verlauf. Wer aber über die Jahre aktiv **blieb**, dessen Gang- und Gleichgewichtsstörungen nahmen langsamer zu[34]. Im Oktober 2026 erschien eine weitere Studie aus Cincinnati mit 294 Menschen mit leichtem bis mittelschwerem Parkinson[35]. Ihre Bewegungsbeschwerden wurden bis zu sieben, ihre Denkleistung bis zu fünf Jahre lang verfolgt. Am langsamsten ging die Denkleistung im Test MoCA bei denen zurück, die mehr als acht Stunden pro Woche aktiv waren, im Haushalt, im Beruf oder in der Freizeit. Auch die Gruppe mit vier bis acht Stunden schnitt deutlich besser ab als die mit weniger als vier Stunden. Die Bewegungsbeschwerden nahmen bei den Aktivsten ebenfalls langsamer zu, dieser Unterschied war aber nur knapp statistisch gesichert. Die gesamte Zeit in Bewegung schien wichtiger als die Intensität.

Körperliche Aktivität und Denkleistung

Geschätzter Rückgang im MoCA-Test pro Jahr nach Stunden Aktivität pro Woche (294 Personen, Beobachtungsstudie)



Geschätzter jährlicher Rückgang im Denktest MoCA (0 bis 30 Punkte) nach Stunden körperlicher Aktivität pro Woche. Beobachtungsstudie, die keinen ursächlichen Zusammenhang beweist. Quelle: Ryu 2026.

Die offene Frage: Bremst Training die Krankheit?

Alle bisher genannten Studien zeigen, dass Training die Beschwerden lindert und das Gehirn verändert. Ob es auch das Fortschreiten der Krankheit verlangsamt, also den Verlust von Nervenzellen, ist nicht bewiesen. Genau das soll die Studie **SPARX3** klären. Sie hat 370 frisch Erkrankte ohne Parkinson-Medikamente aufgenommen, die viermal pro Woche 30 Minuten auf dem Laufband trainieren, entweder intensiv oder mäßig. Neben den Beschwerden misst sie mit Bildgebung die Dopamin-Nervenendigungen im Gehirn[36]. Laut Studienregister nimmt sie keine Teilnehmenden mehr auf; Ergebnisse waren im November 2026 noch nicht veröffentlicht.

Kurz gesagt

Regelmäßiges, forderndes Training lindert die Bewegungsbeschwerden über Monate messbar, stärkt Ausgleichsnetzwerke im Gehirn und hängt in Beobachtungsstudien mit einem langsameren Verlauf zusammen. Die Sportart ist zweitrangig. Ob Training den Zellverlust selbst bremst, ist noch offen.

7 Denken, Stimme, Schlaf und Stimmung

Plastizität betrifft nicht nur die Beine. Parkinson verändert auch Aufmerksamkeit, Planung, Sprechen, Schlaf und Stimmung. Auch hier lässt sich üben, mit unterschiedlich guter Studienlage.

Denken trainieren

Bei Parkinson lassen oft zuerst die sogenannten exekutiven Funktionen nach: planen, zwischen Aufgaben wechseln, mehrere Dinge gleichzeitig im Kopf behalten. Eine Auswertung von 16 Studien zu computergestütztem Denktraining bei Parkinson fand insgesamt kleine Wirkungen. Für die allgemeine Denkleistung, die in zehn Studien gemessen wurde, war die Verbesserung klein, aber verlässlich, am deutlichsten bei Menschen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung[37]. Ob sich das im Alltag bemerkbar macht und wie lange es anhält, ist noch zu wenig untersucht.

Interessant ist die Verbindung mit Bewegung. Im Park-in-Shape-Projekt verbesserte das Radfahren auch die geistige Kontrolle (Kapitel 6). Für Tai Chi und das verwandte Qigong zeigen Studien an älteren Menschen ohne Parkinson[4] eine Zunahme der grauen Substanz und eine bessere Fähigkeit, automatische Reaktionen zu unterdrücken. Training, bei dem man gleichzeitig denken und sich bewegen muss, etwa Tanzen, Tischtennis oder Gehen mit Rechenaufgaben, verbindet beides. In der Physiotherapie heißt das **Dual-Task-Training**. Es sollte angeleitet beginnen, weil Doppelaufgaben das Sturzrisiko erhöhen.

Stimme und große Bewegungen

Mit Parkinson werden Stimme und Bewegungen oft leiser und kleiner, ohne dass Betroffene es selbst bemerken. Das Gehirn hat seinen inneren Maßstab verschoben: Was sich wie normales Sprechen anfühlt, ist für andere zu leise. Das Programm **LSVT LOUD** aus der Logopädie und sein Gegenstück **LSVT BIG** aus der Physio- und Ergotherapie setzen genau an diesem Maßstab an. Sie trainieren vier Wochen lang sehr intensiv, an vier Tagen pro Woche, mit bewusst übertrieben lauter Stimme oder übertrieben großen Bewegungen. Ziel ist, dass das Gehirn den neuen Maßstab übernimmt. Das entspricht den Grundsätzen Wiederholung, Intensität und Bedeutung aus Kapitel 3. Für LSVT BIG ist die Studienlage im Cochrane-Vergleich noch unsicher, weil es wenige große Studien gibt.

Schlaf: wenn das Gehirn aufräumt

Im Schlaf geschieht viel von dem, was Plastizität ausmacht. Nach einer verbreiteten Erklärung werden tagsüber verstärkte Synapsen nachts insgesamt wieder heruntergeregelt, während wichtige Verbindungen erhalten bleiben. Der Hippocampus spielt dabei Erlebnisse des Tages noch einmal ab und festigt sie, vor allem im Tiefschlaf. Außerdem spült das Gehirn im Schlaf vermehrt Abfallstoffe aus, über ein Kanalsystem, das die Forscherin Maiken Nedergaard „glymphatisches System“ nannte. Dazu gehören wahrscheinlich auch Eiweiße wie Alpha-Synuklein[6].

Bei Parkinson ist der Schlaf häufig gestört, durch nächtliche Unbeweglichkeit, Harndrang, Schmerzen, Träume, die ausgelebt werden, oder Medikamente. Schlafprobleme lohnt es sich deshalb in der Sprechstunde anzusprechen. Für viele Ursachen gibt es Behandlungen.

Stimmung, Stress und Belohnung

Depressionen und Ängste sind bei Parkinson häufig. Auch sie haben mit Plastizität zu tun: Bei Depressionen bildet das Gehirn weniger BDNF und Verbindungen gehen zurück. Antidepressiva und Bewegung regen die BDNF-Bildung an. Muskeln bauen beim Training außerdem einen Stoff ab, der unter Dauerstress entsteht und Nervenzellen schaden kann, das Kynurenin. Bewegung ist deshalb eine anerkannte Ergänzung bei der Behandlung von Depressionen. Für den Psychiater Frank-Gerald Pajonk ist bei Ausdauertraining die Dosis wichtig: mindestens dreimal pro Woche 30 Minuten[3].

Ein weiterer Baustein ist Freude. Dopamin ist auch der Botenstoff des Belohnungssystems. Training in der Gruppe, Musik, ein kleiner Wettkampf und sichtbare Fortschritte motivieren und sind selbst Lernsignale. Der Potsdamer Neurologe Martin Südmeyer nennt bei Tischtennis genau diese Mischung aus neuen Schaltkreisen, Belohnung und Geselligkeit als Grund, warum der Sport so gut passt[2].

Kurz gesagt

Denken, Stimme und Stimmung lassen sich ebenfalls trainieren. Am besten wirkt, was Bewegung, Denken und Freude verbindet. Guter Schlaf ist dafür keine Nebensache, denn in der Nacht festigt das Gehirn, was es tagsüber gelernt hat.

8 Woran die Forschung arbeitet

Training nutzt die Plastizität, die das Gehirn von sich aus hat. Die Forschung versucht darüber hinaus, verlorene Zellen zu ersetzen, geschwächte Zellen zu stärken oder Netzwerke gezielt zu beeinflussen. Manche Ansätze sind beim Menschen angekommen, andere stecken in frühen Versuchen, und einige sind an Nachprüfungen gescheitert. Die Übersicht zeigt den Stand im November 2026.

Forschungsansätze im Überblick

Stand November 2026

Ansatz	Beispiel	Stand November 2026
Zellersatz aus Stammzellen	aus iPS- oder Stammzellen	Japan: bedingt zugelassen; Phase 3
Wachstumsfaktor GDNF als Gentherapie	AB-1005 (AAV2-GDNF)	Phase 2 (REGENERATE-PD) läuft
Adaptive Tiefe Hirnstimulation	passt sich Hirnsignalen an	erste Geräte, kleine Studien
Nicht-invasive Hirnstimulation	rTMS, tDCS	kleine Studien, Nutzen unsicher
Gliazellen in Nervenzellen umwandeln	PTB-Hemmung (Maus, 2020)	in Nachprüfungen nicht bestätigt
Blutfaktoren und Myokine als Mittel	junges Plasma, Laktat, Irisin	Tierversuche und Kleinststudien
GLP-1-Wirkstoffe zum Bremsen	Exenatid, Lixisenatid	Exenatid: Phase 3 ohne Wirkung

beim Menschen angekommen · wird am Menschen geprüft · frühe Forschung oder Rückschlag

Forschungsansätze, die mit Plastizität und Reparatur des Gehirns zu tun haben. Eigene Zusammenstellung, Stand November 2026.

Zellersatz: neue Dopamin-Zellen ins Gehirn

Die Idee ist alt. Schon in den 1980er- und 1990er-Jahren verpflanzten Ärzte Gewebe aus abgetriebenen Föten in das Gehirn von Menschen mit Parkinson. Manche profitierten über Jahre, bei anderen traten starke Überbewegungen auf, und kontrollierte Studien zeigten insgesamt enttäuschende Ergebnisse. Heute werden die Zellen im Labor aus Stammzellen gezüchtet. Das ist besser steuerbar und ethisch weniger umstritten.

Im April 2025 erschienen zwei kleine Studien in der Fachzeitschrift *Nature*. In Kyoto erhielten sieben Menschen Vorläuferzellen aus sogenannten iPS-Zellen, also aus rückprogrammierten Körperzellen eines Spenders. Von sechs Patienten, deren Wirkung ausgewertet wurde,

besserten sich vier im Off-Zustand. Im Mittel aller sechs sank der Wert auf der Bewegungsskala um 9,5 Punkte, rund 20 Prozent. Schwere Nebenwirkungen und Tumoren traten nicht auf, leichte bis mittlere Nebenwirkungen dagegen häufig, und die Überbewegungen nahmen zu. Die Aufnahme von Dopamin-Vorstufen im Putamen stieg im Bildbefund um gut 40 Prozent[38]. In New York und Toronto bekamen zwölf Menschen Zellen aus embryonalen Stammzellen, das Präparat Bemdaneprocel. Auch hier war die Behandlung gut verträglich, und es gab Hinweise auf eine Wirkung[39].

Japan hat die Zelltherapie aus Kyoto im März 2026 unter Auflagen und zeitlich befristet zugelassen [40]. Der Hersteller muss in den folgenden Jahren an weiteren Patientinnen und Patienten zeigen, dass es wirkt. Die Zulassung beruht auf sieben Behandelten ohne Vergleichsgruppe. Bemdaneprocel wird seit Mitte 2025 in einer großen Studie mit etwa 102 Teilnehmenden in den USA, Kanada und Australien geprüft, diesmal gegen eine Scheinoperation[41]. Erste Hauptergebnisse sind laut Studienregister frühestens Ende 2028 zu erwarten. In Deutschland ist keine dieser Behandlungen verfügbar.

Was Zellersatz nicht kann

Die verpflanzten Zellen ersetzen Dopamin im Striatum. Viele Beschwerden bei Parkinson haben aber andere Ursachen, etwa Gleichgewichtsstörungen, Probleme beim Denken oder Verstopfung. Auf sie wirkt Zellersatz nach heutigem Wissen nicht. Auch der Krankheitsprozess selbst geht weiter. Die neuen Zellen müssen außerdem in das bestehende Netzwerk eingebunden werden, und dafür braucht es wieder Plastizität.

Wachstumsfaktoren: geschwächte Zellen stärken

Der Wachstumsfaktor **GDNF** hält im Tierversuch Dopamin-Nervenzellen am Leben und lässt ihre Fasern nachwachsen. Frühere Studien, in denen GDNF über Schläuche direkt ins Gehirn gepumpt wurde, verfehlten ihre Ziele. Heute wird versucht, das Gen für GDNF mit einem harmlosen Virus in das Putamen zu bringen, damit die Zellen dort den Wachstumsfaktor dauerhaft selbst bilden. Das Mittel AB-1005 war in einer ersten Studie mit elf Teilnehmenden gut verträglich. Seit 2024 läuft eine Phase-2-Studie mit 59 Menschen mit mittelschwerem Parkinson, auch an Zentren in Deutschland, wieder im Vergleich zu einer Scheinoperation[42]. Sie nimmt keine weiteren Teilnehmenden auf; Hauptergebnisse sind für 2028 geplant. Wie in Kapitel 4 erwähnt, könnte ein solcher Ansatz nur dort wirken, wo noch Nervenfasern vorhanden sind.

Hirnstimulation: Netzwerke von außen beeinflussen

Die **Tiefe Hirnstimulation** wirkt nicht über neue Zellen, sondern indem sie gestörte Signalmuster in der Bewegungsschleife unterbricht. Neu ist die **adaptive** Stimulation: Das Gerät misst Hirnsignale und passt die Stimulation selbst an, zum Beispiel wenn die Medikamentenwirkung nachlässt. Die bisherigen Studien sind klein und nicht randomisiert [43]; die Leitlinie von 2023 behandelt sie noch nicht. Ausführlich behandelt das unser Ratgeber „Tiefe Hirnstimulation bei Parkinson“.

Bei der **nicht-invasiven Hirnstimulation** werden Bereiche der Hirnrinde von außen mit Magnetfeldern (rTMS) oder schwachem Gleichstrom (tDCS) angeregt. Die Hoffnung ist, Plastizität vorübergehend zu verstärken, etwa in Verbindung mit Denktraining. Es gibt viele kleine Studien mit unterschiedlichen Ergebnissen. Für die Regelbehandlung reicht die Datenlage nicht.

Gliazellen in Nervenzellen umwandeln: ein Rückschlag

2020 sorgte eine Studie aus San Diego für Schlagzeilen[44]. Das Team hatte bei Mäusen mit einem Parkinson-Modell ein Eiweiß namens PTB abgeschaltet. Danach sollten sich Stützzellen, die Astrozyten, in Dopamin-Nervenzellen verwandelt und die Bewegungsstörung der Tiere behoben haben. Das Magazin *Gehirn&Geist* berichtete 2022 ausführlich über die Entdeckung, die aus einem gescheiterten Experiment hervorgegangen war[5].

Andere Forschungsgruppen konnten das Ergebnis nicht bestätigen. Mit Verfahren, die markieren, aus welcher Zelle eine neue Zelle hervorgeht, fanden sie keine umgewandelten Astrozyten. Die vermeintlich neuen Nervenzellen waren offenbar bereits vorhandene Nervenzellen, die das Virus versehentlich mit markiert hatte[45, 46]. Weitere Arbeiten bis 2025 kamen zum selben Schluss. Der Ansatz gilt in dieser Form derzeit als nicht belegt. Das Beispiel zeigt, warum ein einzelnes aufsehenerregendes Tierexperiment noch keine Therapie in Aussicht stellt.

Junges Blut, Muskelstoffe als Tablette

Bei alten Mäusen verbesserten Infusionen von Blutplasma junger Tiere Gedächtnis und Plastizität. Ein Unternehmen hat Plasma-Infusionen auch bei Menschen mit Parkinson und Alzheimer getestet. Die ersten veröffentlichten Studien mit Plasma-Infusionen waren sehr klein und zeigten nur, dass die Infusionen vertragen werden. Angebote, sich gegen Bezahlung „junges Plasma“ geben zu lassen, hat die US-Arzneimittelbehörde FDA 2019 ausdrücklich als unbewiesen und riskant kritisiert[2, 47].

Ähnliches gilt für die Myokine aus Kapitel 6. Arbeitsgruppen prüfen, ob sich Laktat oder Irisin als Tablette, Infusion oder Gentherapie geben lassen, für Menschen, die nicht trainieren können. Das ist Grundlagenforschung. Von Präparaten, die solche Stoffe versprechen, raten wir ab.

Abgrenzung: Medikamente, die den Verlauf bremsen sollen

Ein eigenes Forschungsfeld sucht nach Medikamenten, die den Untergang der Nervenzellen bremsen. Das ist keine Plastizität im engeren Sinn, wird aber oft in einem Atemzug genannt. Viel beachtet waren Wirkstoffe aus der Diabetes-Behandlung, die GLP-1-Agonisten. Lixisenatid zeigte 2024 in einer Studie über zwölf Monate[48] einen kleinen Vorteil, bei häufigen Magen-Darm-Beschwerden. Die bisher größte und längste Studie mit Exenatid fand 2025 dagegen nach knapp zwei Jahren keinen Unterschied zum Scheinmedikament[49]. Ein Mittel, das den Verlauf nachweislich bremst, gibt es bisher nicht.

Kurz gesagt

Zelltherapien sind beim Menschen angekommen, aber noch nicht in Deutschland und noch ohne Nachweis gegen eine Vergleichsgruppe. Gentherapien mit Wachstumsfaktoren werden geprüft. Manche Schlagzeilen, wie die Umwandlung von Gliazellen, haben sich nicht bestätigt. Für Ihren Alltag heute bleibt Training der Weg, die Plastizität Ihres Gehirns zu nutzen.

9 Was Sie daraus machen können

Aus der Forschung lassen sich einige praktische Regeln ableiten. Sie ersetzen keine individuelle Beratung durch Physiotherapie und Neurologie, geben aber eine Richtung.

1. Früh anfangen, nie zu spät

Je mehr Reserve das Netzwerk noch hat, desto mehr lässt sich aufbauen. Die Studien SPARX und Park-in-Shape haben Menschen in frühen Stadien untersucht. Die Beobachtungsstudien zeigen aber auch, dass es darauf ankommt, aktiv zu **bleiben**, und dass die aktuelle Aktivität mehr zählt als die von vor zehn Jahren. Auch wer erst später beginnt, kann nach heutigem Wissen profitieren; die Ziele verschieben sich dann.

2. Regelmäßig und ausreichend

Parkinson's UK empfiehlt mindestens zweieinhalb Stunden Bewegung pro Woche[50]. Die US-amerikanische Parkinson's Foundation und das American College of Sports Medicine empfehlen 150 Minuten mäßig bis kräftig anstrengendes Training pro Woche, verteilt auf Ausdauer, Kraft, Gleichgewicht mit Beweglichkeit und Dehnen[51]. Für das Denken lagen die günstigsten Werte in der Studie von 2026 bei mehr als vier Stunden Aktivität pro Woche, Alltagsbewegung eingerechnet.

3. Fordernd, aber nicht erschöpfend

Die besten Ergebnisse gab es, wenn das Training anstrengte. Eine einfache Faustregel stammt von Frank-Gerald Pajonk: „schwitzen, dabei aber noch singen können“[3]. Wer im Herzfrequenzbereich der SPARX-Studie trainieren will, also mit 80 bis 85 Prozent der maximalen Herzfrequenz, sollte das vorher ärztlich abklären lassen, am besten mit einem Belastungs-EKG.

4. Abwechslung und Herausforderung

Das Gehirn lernt, wenn eine Aufgabe neu ist und nicht zu leicht. Kombinieren Sie Ausdauer (Radfahren, Nordic Walking, Schwimmen) mit Kraft, Gleichgewicht und etwas, das Kopf und Körper zugleich fordert: Tanzen, Tischtennis, Tai Chi, Boxtraining, Ballspiele. Steigern Sie die Schwierigkeit, wenn etwas leicht fällt.

5. Üben, was im Alltag fehlt

Das Gehirn lernt sehr genau das, was geübt wird. Wenn das Aufstehen aus dem Sessel, das Umdrehen im Flur oder das Anziehen schwerfällt, gehört genau das ins Training. Physio- und Ergotherapie können solche Abläufe zerlegen und mit Ihnen neu einüben.

6. Bewegungsstrategien kennen

Wenn die Automatik streikt, helfen bewusste Strategien. Eine Befragung in den USA und den Niederlanden unterschied sieben Arten von Strategien[24]:

Strategie	Beispiel
Innere Reize	in Gedanken zählen, sich große Schritte bewusst vornehmen
Äußere Reize	im Takt eines Metronoms oder von Musik gehen, über Linien steigen
Anders gehen	seitwärts oder rückwärts gehen, auf der Stelle marschieren, hüpfen
Beobachten und vorstellen	anderen beim Gehen zusehen; den nächsten Schritt vor dem inneren Auge ablaufen lassen
Gleichgewicht anders fordern	Gewicht bewusst verlagern, in weitem Bogen wenden statt auf der Stelle
Entspannung	bei Blockaden durchatmen, Anspannung lösen
Andere Fortbewegung	Fahrrad oder Roller statt Gehen, Gehhilfe wie Rollator mit Laserlinie

Nicht jede Strategie hilft jedem und in jeder Lage. Innere Reize halfen den Befragten zum Beispiel eher beim Losgehen als beim Anhalten. Am häufigsten genutzt und am besten bewertet wurde, das Gleichgewicht anders zu fordern, etwa durch weite Wendungen. Lassen Sie sich in der Physiotherapie zeigen, was für Sie passt, und üben Sie es regelmäßig, damit es im Ernstfall abrufbar ist.

7. Zur richtigen Zeit und sicher

- Trainieren Sie möglichst in guten Phasen, also wenn die Medikamente wirken („On“).
- Bei Kreislaufproblemen langsam aufstehen, ausreichend trinken und das Training mit der Ärztin oder dem Arzt abstimmen.
- Gleichgewichts- und Doppelaufgaben anfangs angeleitet üben, mit Festhaltemöglichkeit.
- Bei Brustschmerz, starker Atemnot oder Schwindel das Training abbrechen und ärztlich abklären lassen.

8. Mit anderen und mit Freude

Wer gern trainiert, hält länger durch. Gruppenangebote der Deutschen Parkinson Vereinigung, Parkinson-Sportgruppen, Tanzkurse oder Tischtennis-Stützpunkte verbinden Bewegung mit Gesellschaft. Auch Spielelemente, wie im Park-in-Shape-Projekt, helfen.

Hilfe über die Krankenkasse

Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie sind Heilmittel, die Ihre Ärztin oder Ihr Arzt verordnen kann. Parkinson gehört zu den Diagnosen, bei denen ein langfristiger Heilmittelbedarf anerkannt werden kann. Dann belasten die Verordnungen das Budget der Praxis nicht. Fragen Sie danach. Zusätzlich gibt es Rehabilitationssport in Gruppen, den die Krankenkasse auf Verordnung für eine bestimmte Zeit bezahlt, und die Parkinson-Komplexbehandlung in spezialisierten Kliniken, eine intensive Therapie über meist zwei bis drei Wochen.

Tag	Beispiel für eine Trainingswoche	Dauer
Montag	Radfahren oder Heimtrainer, zügig, man kommt ins Schwitzen	30–45 min
Dienstag	Physiotherapie oder Krafttraining (Beine, Rumpf, Rücken)	30–45 min
Mittwoch	Spaziergang mit großen Schritten und Armschwung, Strategien üben	30 min
Donnerstag	Tanzen, Tai Chi oder Tischtennis in der Gruppe	60 min
Freitag	Ausdauer wie am Montag	30–45 min
Samstag	Krafttraining zu Hause, danach Dehnen	30 min
Sonntag	Ausflug zu Fuß, Gartenarbeit oder Pause	nach Lust

Beispiel, kein Pflichtprogramm. Stimmen Sie Art und Umfang mit Ihrer Physiotherapie und Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt ab, besonders bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Stürzen.

10 Häufige Fragen

Kann ich mit Training Parkinson heilen?

Nein. Training kann die Beschwerden lindern und das Gehirn messbar verändern. Dass es die Krankheit aufhält, ist nicht bewiesen. Die laufende Studie SPARX3 soll zeigen, ob es den Verlauf bremst.

Ich bin schon lange erkrankt. Lohnt sich das noch?

Ja. Plastizität hört mit der Zeit nicht auf. In späteren Stadien verschieben sich die Ziele: Sicherheit, Gleichgewicht, Kraft für Alltagsbewegungen, Sturzvermeidung und Atmung werden wichtiger. Physiotherapie kann das Programm anpassen, auch im Sitzen.

Kann Training meine Medikamente ersetzen?

Nein. Training und Medikamente ergänzen sich. Wer gut eingestellt ist, kann oft besser trainieren. Ändern Sie Ihre Medikamente nur nach Rücksprache.

Helfen Gehirnjogging-Apps?

Computergestütztes Denktraining zeigte in Studien kleine Verbesserungen der Denkleistung. Ob sich das auf den Alltag überträgt, ist wenig untersucht. Wer Freude daran hat, kann es nutzen. Bewegung mit geistiger Herausforderung zu verbinden, ist nach heutigem Wissen mindestens genauso sinnvoll.

Machen die Medikamente mein Gehirn „falsch“ plastisch?

Dyskinesien entstehen wahrscheinlich durch eine ungünstige Anpassung im Striatum (Kapitel 5). Sie sind aber kein Grund, auf eine wirksame Behandlung zu verzichten. Gleichmäßigere Wirkspiegel, Dosisanpassungen oder weitere Therapien können helfen. Sprechen Sie Überbewegungen in der Sprechstunde an.

Gibt es Nahrungsergänzungsmittel, die BDNF oder die Plastizität steigern?

Dafür gibt es keinen belastbaren Nachweis bei Parkinson. Wir empfehlen keine solchen Präparate. Manche können mit Medikamenten wechselwirken. Fragen Sie im Zweifel Ihre Apotheke oder Ihre Ärztin.

Was halte ich von Angeboten mit „Stammzellen“ im Ausland?

Vorsicht. Seriöse Zelltherapien gibt es derzeit nur in Studien oder, in Japan, unter strengen Auflagen. Kliniken, die gegen hohe Bezahlung Stammzellbehandlungen ohne Studienrahmen anbieten, sind ein bekanntes Problem. Solche Behandlungen können gefährlich sein. Sprechen Sie mit Ihrem Parkinson-Zentrum, bevor Sie sich für so etwas entscheiden.

Wie finde ich eine Studie, an der ich teilnehmen kann?

Studien in Deutschland finden Sie im Deutschen Register Klinischer Studien (drks.de) und im internationalen Register clinicaltrials.gov. Ihr Parkinson-Zentrum oder eine Universitätsklinik kann einschätzen, ob eine Studie für Sie infrage kommt.

Anhang: Tagebuch und Fragen

Mein Bewegungstagebuch

Tragen Sie ein, was Sie gemacht haben, wie anstrengend es war (0 = gar nicht, 10 = maximal) und ob Sie in einer guten Phase („On“) waren. Nach einigen Wochen sehen Sie, was Ihnen guttut. Das Tagebuch hilft auch im Gespräch mit Physiotherapie und Neurologie.

Datum	Was?	Minuten	Anstrengung 0–10	On / Off	Wie ging es mir danach?

Wochensumme: _____ Minuten. Ziel nach Absprache: _____ Minuten pro Woche.

Fragen für das Gespräch mit Neurologie und Physiotherapie

Kreuzen Sie an, was Sie ansprechen möchten. Sie müssen nicht alle Fragen auf einmal stellen.

- [ ] Darf ich intensiv trainieren? Brauche ich vorher ein Belastungs-EKG?
- [ ] Welcher Pulsbereich ist für mich sinnvoll?
- [ ] Zu welcher Tageszeit wirken meine Medikamente am besten für das Training?
- [ ] Welche Bewegungsstrategien passen zu meinen Problemen (Losgehen, Wenden, Blockaden)?
- [ ] Kann ich Physiotherapie, Ergotherapie oder Logopädie verordnet bekommen? Gilt bei mir ein langfristiger Heilmittelbedarf?
- [ ] Kommen für mich LSVT BIG oder LSVT LOUD infrage?
- [ ] Gibt es Reha-Sport oder Parkinson-Gruppen in meiner Nähe?
- [ ] Wäre eine Parkinson-Komplexbehandlung sinnvoll?
- [ ] Gibt es eine Studie, an der ich teilnehmen könnte?

Meine Notizen:

Weitere Ratgeber von Parkinson Insights

„Parkinson – Was nun?“ · „Parkinson: Verlauf, Lebenserwartung und Prognose“ · „Parkinson-Medikamente verständlich erklärt“ · „Tiefe Hirnstimulation bei Parkinson“ · „Pflege zu Hause bei Parkinson“. Alle kostenlos unter parkinson-insights.de/ratgeber.

Anlaufstellen

Deutsche Parkinson Vereinigung (dPV): Regionalgruppen mit Bewegungsangeboten, parkinson-vereinigung.de

Parkinson Stiftung: Informationen und Übungsvideos, parkinsonstiftung.de

Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG): parkinson-gesellschaft.de

Studienregister: drks.de, clinicaltrials.gov

Abkürzungen und Fachbegriffe

Alpha-Synuklein	Eiweiß, das sich bei Parkinson falsch faltet und in Nervenzellen verklumpt
Basalganglien	Kerngebiete tief im Gehirn, die Bewegungen auswählen und Gewohnheiten speichern
BDNF	Brain-Derived Neurotrophic Factor, Wachstumsfaktor, der Synapsen stärkt
Dyskinesie	unwillkürliche Überbewegung, meist bei starker Medikamentenwirkung
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
dPV	Deutsche Parkinson Vereinigung
DPG	Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen
DZNE	Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen
GDNF	Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor, Wachstumsfaktor für Dopamin-Nervenzellen
GLP-1	Glucagon-like Peptide 1, Darmhormon; Wirkstoffe aus der Diabetes-Behandlung ahmen es nach
HFmax	maximale Herzfrequenz
Hippocampus	Hirnregion für Gedächtnis und Orientierung
iPS-Zellen	induzierte pluripotente Stammzellen, aus Körperzellen rückprogrammiert
Kinesie, paradoxe	plötzlich gute Beweglichkeit in Not- oder Reizsituationen
LSVT	Lee Silverman Voice Treatment; LOUD für die Stimme, BIG für Bewegungen
Langzeitpotenzierung	dauerhafte Verstärkung einer Synapse durch häufigen Gebrauch
MDS-UPDRS	Bewertungsskala für Parkinson-Beschwerden; Teil III erfasst die Bewegung
MoCA	Montreal Cognitive Assessment, kurzer Test für Gedächtnis und Denken (0 bis 30 Punkte)
Myokine	Botenstoffe, die arbeitende Muskeln abgeben
Off / On	Phasen schwacher bzw. guter Medikamentenwirkung

PPMI	Parkinson's Progression Markers Initiative, internationale Langzeitstudie
Putamen	Teil des Striatums; sein hinterer Abschnitt speichert automatische Bewegungen
rTMS, tDCS	Magnetstimulation bzw. Gleichstromstimulation der Hirnrinde von außen
Striatum	Eingangsstation der Basalganglien
Substantia nigra	„schwarze Substanz“ im Mittelhirn, Sitz der Dopamin-Nervenzellen
Synapse	Kontaktstelle zwischen zwei Nervenzellen
THS	Tiefe Hirnstimulation

Quellen

1. Höglinger G., Trenkwalder C. et al.: Parkinson-Krankheit, S2k-Leitlinie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), AWMF-Registernummer 030-010, Version 8.1, 25.10.2023, gültig bis 24.10.2028. register.awmf.org/assets/guidelines/030-010l_Parkinson_Krankheit_2023-11_1.pdf
2. Spektrum Kompakt 34/2024 „Morbus Parkinson“, darin: Gelitz C.: Sieben Tricks, um besser laufen zu können; Engel K. M.: Der Tischtennis-Effekt; Luerweg F.: Der Jungbrunnen in uns; Benz A.: Vom Forscher zum Patienten. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 26.08.2024.
3. Spektrum Kompakt 27/2026 „Steuerzentrale im Kopf“, darin: Luerweg F.: Heilsame Botenstoffe aus den Muskeln (zuerst in Gehirn&Geist 3/2026). Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 13.07.2026.
4. Spektrum Kompakt 36/2025 „Unser Gedächtnis“, darin: Bohler S.: Tai-Chi. Hirntraining aus dem Fernen Osten. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 08.09.2025.
5. Gehirn&Geist 4/2022, darin: Titelthema „Rätsel Schlaf“ und Siva N.: Neurone aus dem Nichts. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 2022.
6. Spektrum Kompakt 24/2021 „System Gehirn“, darin: Nedergaard M., Goldman S. A.: Nächtliche Gehirnwäsche. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 2021.
7. Spektrum Kompakt 48/2022 „Hirnkartierung“ und 6/2022 „Erinnern und Vergessen“ (allgemeiner Hintergrund). Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, 2022.
8. Hebb D. O.: The Organization of Behavior. A Neuropsychological Theory. Wiley, New York 1949.
9. Bliss T. V. P., Lømo T.: Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. Journal of Physiology 1973;232(2):331–356. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4727084
10. Tononi G., Cirelli C.: Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. Brain Research Bulletin 2003;62(2):143–150. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14638388
11. Dumitru I. et al.: Identification of proliferating neural progenitors in the adult human hippocampus. Science 2025;389(6755):58–63. doi.org/10.1126/science.adu9575
12. Iram T. et al.: Young CSF restores oligodendrogenesis and memory in aged mice via Fgf17. Nature 2022;605:509–515. doi.org/10.1038/s41586-022-04722-0
13. Wu T., Hallett M., Chan P.: Motor automaticity in Parkinson’s disease. Neurobiology of Disease 2015;82:226–234. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26102020
14. Calabresi P., Giacomini P., Centonze D., Bernardi G.: Levodopa-induced dyskinesia: a pathological form of striatal synaptic plasticity? Annals of Neurology 2000;47(4 Suppl 1):S60–S68. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10762133
15. Kleim J. A., Jones T. A.: Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. Journal of Speech, Language, and Hearing Research 2008;51(1):S225–S239. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18230848
16. Mahlknecht P., Seppi K., Poewe W.: The concept of prodromal Parkinson’s disease. Journal of Parkinson’s Disease 2015;5(4):681–697. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4927924

17. Heng N. et al.: Striatal dopamine loss in early Parkinson's disease: systematic review and novel analysis of dopamine transporter imaging. Movement Disorders Clinical Practice 2023;10(4):539–546. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37070042

18. Kordower J. H. et al.: Disease duration and the integrity of the nigrostriatal system in Parkinson's disease. Brain 2013;136(8):2419–2431. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23884810

19. Wu T., Hallett M.: A functional MRI study of automatic movements in patients with Parkinson's disease. Brain 2005;128(10):2250–2259. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15958505

20. Chung S. J., Lee J. J., Lee P. H., Sohn Y. H.: Emerging concepts of motor reserve in Parkinson's disease. Journal of Movement Disorders 2020;13(3):171–184. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7502292

21. Johansson M. E. et al.: Aerobic exercise alters brain function and structure in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Annals of Neurology 2022;91(2):203–216. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9306840

22. Duysens J., Nonnekes J.: Parkinson's kinesia paradoxa is not a paradox. Movement Disorders 2021;36(5):1115–1118. doi.org/10.1002/mds.28550

23. Ballanger B. et al.: „Paradoxical kinesis" is not a hallmark of Parkinson's disease but a general property of the motor system. Movement Disorders 2006;21(9):1490–1495. doi.org/10.1002/mds.20987

24. Tosserams A. et al.: Perception and use of compensation strategies for gait impairment by persons with Parkinson disease. Neurology 2021;97(14):e1404–e1412. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8520387

25. Picconi B. et al.: Loss of bidirectional striatal synaptic plasticity in L-DOPA-induced dyskinesia. Nature Neuroscience 2003;6(5):501–506. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12665799

26. Moon H. Y. et al.: Running-induced systemic cathepsin B secretion is associated with memory function. Cell Metabolism 2016;24(2):332–340. doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.025

27. Kam T.-I. et al.: Amelioration of pathologic α-synuclein-induced Parkinson's disease by irisin. PNAS 2022;119(36):e2204835119. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36044549

28. Kaagman D. G. M. et al.: Effects and mechanisms of exercise on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels and clinical outcomes in people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Brain Sciences 2024;14(3):194. doi.org/10.3390/brainsci14030194

29. Schenkman M. et al.: Effect of high-intensity treadmill exercise on motor symptoms in patients with de novo Parkinson disease: a phase 2 randomized clinical trial. JAMA Neurology 2018;75(2):219–226. Studie SPARX. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29228079

30. van der Kolk N. M. et al.: Effectiveness of home-based and remotely supervised aerobic exercise in Parkinson's disease: a double-blind, randomised controlled trial. Lancet Neurology 2019;18(11):998–1008. Studie Park-in-Shape. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31521532

31. Ridgel A. L., Vitek J. L., Alberts J. L.: Forced, not voluntary, exercise improves motor function in Parkinson's disease patients. Neurorehabilitation and Neural Repair 2009;23(6):600–608. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19131578

32. Ernst M. et al.: Physical exercise for people with Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2024, Issue 4, CD013856. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38588457

33. Li F. et al.: Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. New England Journal of Medicine 2012;366(6):511–519. doi.org/10.1056/NEJMoa1107911

34. Tsukita K., Sakamaki-Tsukita H., Takahashi R.: Long-term effect of regular physical activity and exercise habits in patients with early Parkinson disease. Neurology 2022;98(8):e859–e871. doi.org/10.1212/WNL.0000000000013218

35. Ryu D.-W. et al.: Physical activity and motor and cognitive progression in Parkinson disease: a longitudinal cohort study. Neurology 2026;107(9):e218682. Online 07.10.2026. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42842855

36. Patterson C. G. et al.: Study in Parkinson's disease of exercise phase 3 (SPARX3): study protocol for a randomized controlled trial. Trials 2022;23:855. Studienregister NCT04284436, letzte Aktualisierung Juli 2026. clinicaltrials.gov/study/NCT04284436

37. Gavelin H. M. et al.: Computerized cognitive training in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Ageing Research Reviews 2022;80:101671. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35714854

38. Sawamoto N. et al.: Phase I/II trial of iPS-cell-derived dopaminergic cells for Parkinson's disease. Nature 2025;641:971–977. Online 16.04.2025. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40240591

39. Tabar V. et al.: Phase I trial of hES cell-derived dopaminergic neurons for Parkinson's disease. Nature 2025;641:978–983. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40240592

40. Jiji Press: Japan OKs world's 1st iPS cell treatments. 06.03.2026 (bedingte, befristete Zulassung durch das japanische Gesundheitsministerium). english.adnkronos.com/2026/03/06/japan-oks-worlds-1st-ips-cell-treatments

41. exPDite-2: Phase-3-Studie mit Bemdaneprocel. Studienregister NCT06944522, abgerufen November 2026. clinicaltrials.gov/study/NCT06944522

42. REGENERATE-PD: Phase-2-Studie mit AB-1005 (AAV2-GDNF). Studienregister NCT06285643, abgerufen November 2026. clinicaltrials.gov/study/NCT06285643

43. Bronte-Stewart H. M. et al.: Long-term personalized adaptive deep brain stimulation in Parkinson disease: a nonrandomized clinical trial. JAMA Neurology 2025;82(11):1171–1180. Studie ADAPT-PD. scholars.duke.edu/publication/1695084

44. Qian H. et al.: Reversing a model of Parkinson's disease with in situ converted nigral neurons. Nature 2020;582:550–556. doi.org/10.1038/s41586-020-2388-4

45. Wang L.-L. et al.: Revisiting astrocyte to neuron conversion with lineage tracing in vivo. Cell 2021;184(21):5465–5481. doi.org/10.1016/j.cell.2021.09.005

46. Chen W. et al.: Repressing PTBP1 fails to convert reactive astrocytes to dopaminergic neurons in a 6-hydroxydopamine mouse model of Parkinson's disease. eLife 2022;11:e75636. elifesciences.org/articles/75636

47. U.S. Food and Drug Administration: Statement cautioning consumers against receiving young donor plasma infusions that are promoted as unproven treatment for varying conditions. 19.02.2019. fda.gov

48. Meissner W. G. et al.: Trial of lixisenatide in early Parkinson's disease. New England Journal of Medicine 2024;390(13):1176–1185. doi.org/10.1056/NEJMoa2312323

49. Vijiaratnam N. 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 2025;405(10479):627–636. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39919773

50. Parkinson’s UK: Exercise and physical activity; Exercise toolkit for health professionals. Abgerufen November 2026. parkinsons.org.uk
51. Parkinson’s Foundation, American College of Sports Medicine: Exercise recommendations for people with Parkinson’s. Abgerufen November 2026. parkinson.org/living-with-parkinsons/treatment/exercise

Parkinson Insights

Über diesen Ratgeber

Parkinson Insights ist ein unabhängiger Wissenskanal für Menschen mit Parkinson und ihre Angehörigen. Wir erklären Forschung, Therapien und Alltagsfragen verständlich und mit Quellenangabe.

Unabhängigkeit

Dieser Ratgeber entstand ohne Geld oder Einfluss von Arzneimittelherstellern, Medizinprodukte-Firmen, Krankenkassen oder Verbänden. Er enthält keine Werbung. Als Quellen dienen die ärztliche Leitlinie, unabhängige Studien, Studienregister und Patienteninformationen gemeinnütziger Organisationen, keine Herstellerangaben. Wir nennen keine Handelsnamen und keine Gerätehersteller. Als Hintergrund dienten außerdem Hefte von Spektrum Kompakt und Gehirn&Geist; die dort genannten Studien haben wir im Original nachgeschlagen.

So ist er entstanden

Grundlage sind die DGN-Leitlinie zur Parkinson-Krankheit und die im Quellenverzeichnis genannten Veröffentlichungen. Der Text wurde mit Unterstützung von KI erstellt und fachkundig redaktionell geprüft. Wie wir arbeiten, beschreiben wir auf parkinson-insights.de/so-arbeiten-wir.

Wichtiger Hinweis

Dieser Ratgeber dient der allgemeinen Information und ersetzt keine ärztliche oder therapeutische Beratung. Sprechen Sie vor intensivem Training mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt, besonders bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stürzen oder Kreislaufproblemen. Ändern Sie Medikamente nur nach Rücksprache. Im Notfall wählen Sie 112.

Stand und Korrekturen

Ausgabe 1 · Stand November 2026. Medizinisches Wissen entwickelt sich weiter. Die jeweils aktuelle Ausgabe finden Sie auf parkinson-insights.de/ratgeber. Hinweise auf Fehler nehmen wir gern entgegen: info@parkinson-insights.de

Herausgeber

Thomas Rösch, m4h – machines4humans, Bei der alten Eiche 5, 78315 Radolfzell am Bodensee · info@parkinson-insights.de · parkinson-insights.de/impressum