



Parkinson stoppen: Neue Medikamente im Visier der Forschung

25. März 2026 – Parkinson ist unheilbar – doch es gibt Hoffnung. Weltweit konzentriert sich die Forschung darauf, die Neurodegeneration zu bremsen, statt nur die Symptome zu behandeln, mit beachtlichem Erfolg. „Es könnte aktuell nicht spannender sein. Die Forschung ist sehr nah dran an krankheitsmodifizierenden Therapien. Vor allem die Ergebnisse zu alpha-Synuklein-Antikörpern sind vielversprechend“, betont Professorin Kathrin Brockmann, erste Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) e. V. anlässlich des Welt-Parkinson-Tags 2026. In großen internationalen Medikamentenstudien stehen drei Wirkstoffziele im Fokus: das Eiweiß alpha-Synuklein, dessen Aggregation im Gehirn eng mit der Pathogenese und der fortschreitenden Neurodegeneration verknüpft ist, der GLP-1-Rezeptor, dessen Aktivierung neuroprotektive Effekte haben könnte sowie zielgerichtete Stoffwechselwege bei genetischen Formen der Parkinson-Krankheit.

Prasinezumab: Alpha-Synuklein-Antikörper zeigt Wirksamkeit

Der gegen Alpha-Synuklein gerichtete Antikörper Prasinezumab wird in den beiden Phase-II-Studien PASADENA [1] und PADOVA [2] untersucht. „Obwohl die jeweils primären Endpunkte hier nicht erreicht wurden, zeigen Zusatzanalysen konsistent, dass eine Verlangsamung des Erkrankungsverlaufs im frühen Erkrankungsstadium möglich sein könnte“, erläuterte Brockmann, Oberärztin und Leiterin der Parkinson-Ambulanz am Universitätsklinikum Tübingen sowie Forschungsgruppenleiterin am Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung und am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen. In der Subgruppenanalyse [3] der PASADENA-Studie wurde der Fokus auf Erkrankte mit schnellerer motorischer Progression gelegt. Das erhöhte die Wahrscheinlichkeit, einen potenziellen Behandlungseffekt über einen kurzen Zeitraum von einem Jahr zu detektieren. Eine längere Gabe von Prasinezumab über vier Jahre hinweg könnte das Fortschreiten der Erkrankung bei allen behandelten Personen verlangsamen, darauf deuten Analysen der Open-Label-Extensionphase der PASADENA-Studie hin [4].

Die PADOVA-Studie [2] untersucht die Effekte von Prasinezumab (intravenös 1.500 mg alle 4 Wochen) als Zusatztherapie zur bestehenden symptomatischen Therapie bei Betroffenen im frühen Stadium der Parkinson-Krankheit. „Erste Zwischenergebnisse zeigen, dass insbesondere die Teilnehmenden mit bestehender Levodopa-Therapie unter Prasinezumab den motorischen Meilenstein weniger häufig und langsamer erreichten als die Placebogruppe“, erläutert Brockmann. Im Vergleich zur PASADENA-Kohorte sind die Teilnehmenden etwas länger erkrankt und gemäß MDS-UPDRS Part III-Score etwas mehr in den motorischen Fähigkeiten eingeschränkt. Zudem wurde nicht die kontinuierliche Verschlechterung, sondern die Häufigkeit und die Zeit bis zum Erreichen eines klinisch relevanten Meilensteins als Endpunkt definiert.

Die vielversprechenden Ergebnisse aus PASADENA und PADOVA sind die Basis für die im November 2025 gestartete, internationale Phase-III-Studie „PARAISO“, welche die Wirksamkeit



und Sicherheit von Prasinezumab an Teilnehmenden mit Parkinson im Frühstadium unter Levodopa-Therapie untersucht [5].

„Parkinson-Impfung“ mit gutem Sicherheitsprofil und Hinweisen auf Wirksamkeit

Neben den passiven Antikörper-Ansätzen wird auch eine aktive Impf-Strategie untersucht, bei der das Immunsystem die Alpha-Synuclein-Antikörper herstellt. Erste Zwischenergebnisse der VacSyn-Studie mit dem Wirkstoff ACI-7104.056 [6] legen nahe, dass eine gezielte Behandlung mit einer aktiven Immuntherapie möglicherweise das Fortschreiten der Parkinson-Krankheit verlangsamen könnte. „Die Teilnehmenden entwickelten durch die aktive Impfung nachweisbar Antikörper. Zudem zeigen sowohl krankheitsbezogene Biomarker im Nervenwasser als auch SPECT-Bildgebung des Gehirns sowie die motorischen Fähigkeiten der Teilnehmenden gemessen mit dem MDS-UPDRS Part III eine Tendenz zur Stabilisierung“, erklärt Brockmann.

GLP-1-Rezeptoragonisten bleiben wichtiges Target – neue Studie mit Exenatid

Der GLP-1-Rezeptoragonist Exenatid hat in einer rezenten Phase-III-Studie keine signifikanten Vorteile hinsichtlich einer Krankheitsmodifikation bei Morbus Parkinson gezeigt [7]. Frühere vielversprechende Daten hatten die Hoffnungen geweckt, dass Exenatid den Krankheitsfortschritt gemessen mittels MDS-UPDRS Part III verlangsamen könnte [8,9]. „Die Wissenschaft erforscht weiterhin das Potenzial der Medikamentengruppe der GLP-1-Rezeptoragonisten bei der Parkinson-Krankheit. Die Ergebnisse einer neuen Studie mit Exenatid (NCT04305002) werden mit Spannung erwartet“, erklärt Brockmann. Diese Studie bezieht sich auf Teilnehmer mit frühem Erkrankungsstadium und es wurde neben dem MDS-UPDRS Part III eine FDG-PET-Bildgebung (Glukosestoffwechsel im Gehirn) als Endpunkt definiert.

Therapie spezifischer Stoffwechselkaskaden bei genetischen Parkinsonformen

Neben dem natürlichen Alterungsprozess der Zellen sowie Einflüssen durch Lebensstil und Umweltfaktoren spielen auch genetische Veränderungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Parkinson-Krankheit. Forschende unterscheiden zwischen seltenen Mutationen, z. B. in den Genen SNCA, LRRK2, Parkin und PINK1, und den häufigeren genetischen Risikofaktoren. Der derzeit wichtigste genetische Risikofaktor sind Veränderungen im GBA1-Gen.

Bei der LRRK2-assoziierten Form der Erkrankung zeigt sich eine Überaktivität des Enzyms LRRK2-Kinase. Um diese zu hemmen, wird der LRRK2-Kinase-Inhibitor BIIB122 in zwei Phase-II-Studien untersucht (LUMA; DLNI-C-0009).

Eine Parkinson-Erkrankung auf Basis einer genetischen Prädisposition im GBA1-Gen verläuft in der Regel schneller und ist häufiger mit kognitiven Einschränkungen verbunden. Ursache ist vermutlich eine verminderte Aktivität des Enzyms Glucocerebrosidase, was zu einem gestörten Abbau von Sphingolipiden und vermehrter Akkumulation von Alpha-Synuklein im Gehirn führt. In mehreren Studien wird versucht, die Aktivität der Glucocerebrosidase mithilfe sogenannter small molecules oder allosterischer Aktivatoren zu steigern. Ein weiterer therapeutischer Ansatz startet im Sommer 2026 mit der PreCoDe-Studie: Hier wird der gegen Alpha-Synuclein gerichtete Antikörper Prasinezumab bei Personen mit GBA1-Mutation getestet, um der beschleunigten Protein-Aggregation und damit der Entwicklung kognitiver Defizite entgegenzuwirken.



Prof. Brockmann sieht die Forschung an einem spannenden Punkt: „Mit jeder Studie wächst das Verständnis für die biologischen Mechanismen hinter der Parkinson-Krankheit – und damit die Chance und Hoffnung, dass wir bald medikamentös in den Verlauf eingreifen können.“

Literatur:

- [1] Pagano G, Taylor KI, Anzures-Cabrera J et al. Trial of Prasinezumab in Early-Stage Parkinson's Disease. N Engl J Med. 2022;387(5):421-432. www.doi.org/10.1056/NEJMoa2202867 (PASADENA)
- [2] Nikolcheva T, et al. A Phase 2b, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of intravenous prasinezumab in early-stage Parkinson's disease (PADOVA): Rationale, design, and baseline data. Parkinsonism Relat Disord. 2025;132:107257. www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2024.107257
- [3] Pagano G, Taylor KI, Anzures Cabrera J et al. Prasinezumab slows motor progression in rapidly progressing early-stage Parkinson's disease. Nat Med 30, 1096–1103 (2024). <http://www.doi.org/10.1038/s41591-024-02886-y>
- [4] Pagano, G., Monnet, A., Reyes, A. et al. Sustained effect of prasinezumab on Parkinson's disease motor progression in the open-label extension of the PASADENA trial. Nat Med (2024). www.doi.org/10.1038/s41591-024-03270-6
- [5] www.clinicaltrials.gov/study/NCT07174310
- [6] www.clinicaltrials.gov/study/NCT06015841
- [7] Vijiaratnam N, Girges C, Auld G, et al. Exenatide once a week versus placebo as a potential disease-modifying treatment for people with Parkinson's disease in the UK: a phase 3, multicentre, double-blind, parallel-group, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. Published online February 4, 2025. doi:10.1016/S0140-6736(24)02808-3
- [8] Aviles-Olmos I, Dickson J, Kefalopoulou Z, Djamshidian A et al. Exenatide and the treatment of patients with Parkinson's disease. J Clin Invest. 2013 Jun;123(6):2730-6. doi: 10.1172/JCI68295
- [9] Athauda D, MacLagan K, Skene SS et al. Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2017; 390:1664-1675

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

c/o albertZWEI media GmbH

Dipl.-Biol. Sandra Wilcken

Tel.: +49 (0) 89 46148611; E-Mail: presse@parkinson-gesellschaft.de

www.parkinson-gesellschaft.de/presse

Informationen für die Medien

Am **15. April 2026** findet der **digitale Welt-Parkinson-Tag der Parkinson-Stiftung** statt, mit Live-Programm für Menschen mit Parkinson, Interessierte und Angehörige www.parkinsonstiftung.de/wpt

Journalistinnen und Journalisten können sich unter www.dpg-kongress.de kostenfrei für den **Deutschen Kongress für Parkinson und Bewegungsstörungen** (16.-18. April 2026 in Leipzig) registrieren. Die Pressemappe und einen Mitschnitt der **Online-Pressekonferenz vom 25. März** finden Sie unter www.parkinson-gesellschaft.de/presse. Gerne unterstützen wir Ihre Berichterstattung und vermitteln Expertinnen und Experten. Wir freuen uns über einen Hinweis auf Ihre Veröffentlichung oder die Zusendung eines Belegs.

Die Deutsche Gesellschaft für Parkinson und Bewegungsstörungen (DPG) fördert die Erforschung der Parkinson-Krankheit und verbessert die Versorgung der Patientinnen und Patienten. Organisiert sind in der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaft Parkinson-Ärztinnen und -Ärzte, Grundlagenforscherinnen und -forscher sowie andere Berufsgruppen mit einschlägiger qualifizierter Ausbildung. Die Zusammenarbeit ist entscheidend für die Fortschritte in Diagnostik und Therapie. Die DPG finanziert ihre Arbeit



Parkinson
Stiftung



Deutsche Gesellschaft für
Parkinson und
Bewegungsstörungen

ausschließlich über Spenden. Sie kooperiert eng mit der von ihr im Jahr 2019 gegründeten Parkinson Stiftung. Jeder finanzielle Beitrag bringt die Erforschung der Parkinson-Krankheit weiter voran. www.parkinson-gesellschaft.de

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

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

Hauptstadtbüro, Budapester Str. 7/9, 10787 Berlin, E-Mail: info@parkinson-gesellschaft.de