Laufende Nr.	Kategorie	Substanz	Wirkweise	Evidenztyp	Literaturquelle	Mögliche Synergien	videnz-Scor	Ampel
	1 Vitamine	Vitamin D_3 (Cholecalciferol)	Neuroprotektiv, immunmodulierend (fördert Dopaminzell-Überleben)	Humanstudie	Vitamin-D_3 konnte in einer kontrollierten Studie das Fortschreiten der Parkinson-Symptome verlangsamen	Calcium, Vitamin K_2	4	Grün
	2 Vitamine	Vitamin E (α-Tocopherol)	Antioxidativ (fängt freie Radikale, Zellschutz)	Humanstudie	Hohes Vitamin E wurde als protektiv beobachtet , zeige aber in einer Studie keinen Progressionsstopp	Vitamin C, Selen	2	Gelb
	3 Vitamine	Vitamin C (Ascorbinsäure)	Antioxidativ (reduziert oxidativen Stress)	Humanstudie	Hohe Vitamin-C-Zufuhr ist mit ~32% niedrigerem Parkinson-Risiko assoziiert	Vitamin E (verstärkte Antioxidans-Wirkung)	3	Gelb
	4 Vitamine	Vitamin B_1 (Thiamin)	Verbessert neuronalen Energiestoffwechsel (Cofaktor für Mitochondrien)	Humanstudie	Hochdosis-Thiamin zeigte in offenen Studien eine deutliche motorische Verbesserung	andere B-Vitamine (B_6, B_{12})	3	Gelb
	5 Vitamine	Vitamin B_3 (Niacin/Nicotinamid)	Erhöht NAD^+ (Zellenergie) und moduliert Mikroglia (HCAR2-Rezeptor)	Humanstudie	Nicotinamid-Riboside (NAD-Vorläufer) erhöhte NAD^+ im Gehirn von Parkinson-Patienten ; Niacin kann Entzündung über Mikroglia-Rezeptoren senken	Thiamin, Coenzym Q_{10}	3	Gelb
	6 Vitamine	Vitamin B_{12} (Cobalamin)	Erhält Nervenzell-Funktion, senkt Homocystein (neurotoxisch)	Humanstudie	Niedriges B_{12} korreliert mit schnellerem Gang- und Denkverlust ; B_{12}-Gabe wird bei PD empfohlen	Folsäure (B_9) und B_6 (Homocystein-Senkung)	4	Grün
	7 Hormone	Melatonin	Schlafförderend, antioxidativ (schützt vor freien Radikalen)	Humanstudie	Melatonin verbessert den Schlaf und mindert REM-Schlaf-Verhaltensstörungen bei Parkinson-Patienten	Schlafhygiene, Lichttherapie (circadiane Rhythmik)	4	Grün
	8 Hormone	Östrogen (Estradiol)	Neuroprotektiv (antioxidativ, antiapoptotisch), reguliert Genexpression	Humanstudie	Postmenopausale Frauen mit Hormonersatz zeigten geringere PD-Symptome	Phytoöstrogene (z.B. Soja-Isoflavone)	3	Gelb
	9 Hormone	DHEA (Dehydroepiandrosteron)	Neurosteroid, immunmodulatorisch (mögliche Neuroprotektion)	Tiermodell	DHEA verbesserte Motorik und verlängerte L-Dopa-Wirkung im MPTP-Affenmodell	L-Dopa (verlängerte Wirkdauer)	2	Gelb
	10 Hormone	IGF-1 (Insulin-like Growth Factor)	Wachstumsfaktor, fördert Überleben dopaminerger Neuronen	Humanstudie	Niedriges IGF-1 im Serum ist mit schnellerer PD-Verschlechterung assoziiert	Körperliche Aktivität (steigert IGF-1)	3	Gelb
	11 Hormone	Erythropoetin (EPO)	Steigert Neuroprotektion, antiapoptotisch (über EPO-Rezeptoren im Gehirn)	Humanstudie	EPO verbesserte in einer Pilotstudie kognitive Funktionen bei Parkinson-Patienten	Hypoxietraining (regt endogenes EPO an)	3	Gelb
	12 Hormone	Testosteron	Androgen, verbessert Muskelkraft und könnte mit PD war gut verträglich, aber ohne nachhaltige motorische Effekte	Humanstudie	Testosteron-Therapie bei alternden Männern mit PD war gut verträglich, aber ohne nachhaltige motorische Effekte	Krafttraining (gemeinsam Muskelaufbau)	3	Gelb
	13 Metallische Ionen	Lithium	GSK-3β-Hemmung → Autophagie↑, α-Syn-Abbau; Neuroprotektiv	Humanstudie	Niedrig dosiertes Lithium war mit ~77% reduziertem Parkinson-Risiko assoziiert ; Pilotstudie zeigte Anstieg dopaminotroper Marker	Spermidin (gemeinsame Autophagie-Steigerung)	3	Gelb
	14 Metallische Ionen	Magnesium	Elektrolyt, stabilisiert Neuronen, evtl. entzündungshemmend	Humanstudie	Parkinson-Patienten sind oft magnesiumdefizitär; Mg könnte neuroprotektiv wirken	Vitamin D (Mg erforderlich für Vit-D-Aktivierung)	3	Gelb
	15 Metallische Ionen	Zink	Spurenelement, Cofaktor antioxidativer Enzyme (SOD)	Humanstudie	Niedriger Zinkspiegel mit höherem PD-Risiko und schwererer Erkrankung verbunden	Kupfer-Balance (Verhältnis Zn:Cu beachten)	3	Gelb
	16 Metallische Ionen	Selen	Antioxidativ (über Selenoproteine wie Glutathionperoxidase)	Humanstudie	Moderate Selen-Spiegel gelten als potentiell schützend gegen Parkinson (antioxidative Eigenschaften)	Vitamin E (Selen regeneriert Vitamin-E-Wirkung)	2	Gelb
	17	Spermidin	Induktion der Autophagie (Abbau von Proteinaggregaten)	Tiermodell	Spermidin schützte in PD-Modellen durch Autophagie-Induktion vor neurodegenerativen Schäden	Lithium (verstärkte Autophagie gemeinsam)	2	Rot
	18 Komplexe natürliche Moleküle	NMN (Nicotinamid-Mononukleotid)	NAD^+-Vorstufe, verbessert Mitochondrien-Energie	Zellkultur	NMN steigerte die Zellenergie und verringerte Apoptose im Zellmodell von Parkinson	Resveratrol (Sirtuin-Aktivierung, NAD^+-Verbrauch+)	2	Rot
	19 Komplexe natürliche Moleküle	Coenzym Q_{10} (Ubiquinon)	Antioxidans, verbessert Mitochondrienfunktion (Elektronentransport)	Humanstudie	Obwohl Q_{10} in einer Beobachtungsstudie mit besserem Verlauf assoziiert war , zeigte eine große RCT keinen Nutzen (hohe Dosis ohne Effekt)	Creatin (gemeinsam mitochondriale Unterstützung)	2	Gelb
	20 Komplexe natürliche Moleküle	Creatin	Energiemolekül, steigert ATP-Pufferung in Muskeln und Gehirn	Humanstudie	Mehrere Studien (Pilot und Phase-II) zeigten keinen eindeutigen Nutzen auf die PD-Progression	Coenzym Q_{10}, körperliches Training	2	Gelb
	21 Komplexe natürliche Moleküle	Glutathion (GSH)	Wichtigstes intrazelluläres Antioxidans (entgiftet freie Radikale)	Humanstudie	Parkinson-Patienten weisen niedrige GSH-Level in der Substantia nigra auf; GSH-Gaben (intravenös/nasal) zeigten symptomatische Verbesserungen in kleinen Studien	N-Acetylcystein (erhöht GSH-Spiegel)	3	Gelb
	22 Komplexe natürliche Moleküle	N-Acetylcystein (NAC)	GSH-Vorstufe, reduziert oxidativen Stress, entgiftet	Humanstudie	In einer kleinen Studie erhöhte NAC den Dopamintransporter-Wert im Gehirn und verbesserte klinische Werte leicht	Vitamin C und E (NAC regeneriert andere Antioxidantien)	3	Gelb
	23 Komplexe natürliche Moleküle	α-Liponsäure (Thioctsäure)	Antioxidans und Chelator, reduziert eisenvermittelten oxidativen Stress	Tiermodell	ALA zeigte in PD-Modellen neuroprotektive Effekte durch Abbau von Eisenablagerungen und Hemmung der Ferroptose	Acetyl-L-Carnitin (synergistisch für Mitochondrien)	2	Rot
	24 Komplexe natürliche Moleküle	Acetyl-L-Carnitin	Fördert Mitochondrien-Funktion (Fettsäure-Transport in Mitochondrien)	Tiermodell	Die Kombination aus L-Carnitin und Liponsäure verbesserte in Zell- und Tiermodellen die mitochondrialen Funktionen und schützte Neuronen	α-Liponsäure (Kombination verstärkt mitochondriale Effekte)	2	Rot
	25 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Curcumin (Kurkuma-Extrakt)	Antioxidativ & anti-inflammatorisch; hemmt Proteinaggregate (α-Syn)	Humanstudie	Nanokurcumin verbesserte in einer Placebo-kontrollierten Studie Motorik und Lebensqualität von PD-Patienten signifikant	Piperin (schwarzer Pfeffer erhöht Bioverfügbarkeit um ~2000%)	4	Grün
	26 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Resveratrol	Polyphenol, aktiviert Sirt1 (zelluläre Stressresistenz), antioxidativ	Tiermodell	Resveratrol zeigte in PD-Modellen neuroprotektive Effekte und aktiviert Sirtuine ; in Phase 1 als sicher getestet	Quercetin (ähnliches Polyphenol, evtl. synergistisch)	2	Gelb
	27 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Grüner Tee (EGCG)	Catechin (EGCG), antioxidativ, hemmt α-Synuclein-Aggregation	Humanstudie	EGCG könnte laut klinischen Studien kognitive und motorische Funktionen verbessern und Krankheitsprogression verlangsamen	Koffein (beide im Tee, potenziell schützend)	3	Gelb
	28 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Ginkgo biloba	Durchblutungsfördernd, antioxidativ; modulierend auf Neurotransmitter	Humanstudie	Ginkgo-Zusatz war in einer Behandlungsstudie mit milderem PD-Verlauf assoziiert ; Tiermodelle zeigen neuroprotektive Effekte	Nimodipin (im Kombination Verbesserung kognitiver Funktionen)	2	Gelb
	29 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Mucuna pruriens (Velvet Bean)	Natürliches L-Dopa-Quelle, dopaminerge Wirkung (Motoriksymptom-Verbesserung)	Humanstudie	Mucuna-Pulver zeigte gleichwertige oder schnellere Wirkung wie Levodopa und geringere Verträglichkeit bzgl. Dyskinesien	Carbidopa (Kombination verlängert L-Dopa-Wirkung)	4	Grün
	30 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Cannabis-Extrakte (THC/CBD)	Cannabinoide, modulieren Neurotransmitter; CBD anxiolytisch/antipsychotisch	Humanstudie	CBD war in ersten Studien sicher und könnte PD-assoziierte Psychosen vermindern ; THC/CBD-Kombination linderte Nicht-Motor-Symptome in Fallserien	Melatonin (zusammen bessere Schlafqualität möglich)	3	Gelb
	31 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Ashwagandha (Withania somnifera)	Adaptogen, reduziert Stresshormone, evtl. neuroprotektiv (Antioxidans)	Tiermodell	Ashwagandha-Extrakt minderte motorische Defizite und oxidativen Stress im PD-Mausmodell	Kombination mit Therapie gegen RLS (beruhigend)	2	Rot
	32 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Artemisinin (Beifuß-Extrakt)	Anti-inflammatorisch, induziert Autophagie/Mitophagie (fördert Abbau schädlicher Proteine)	Tiermodell	Artemisinin schützte Dopamin-Neurone in MPTP-Ratten durch BH_4-Stoffwechsel-Modulation	Antioxidantien (ergänzend zu anti-inflammatorischer Wirkung)	2	Rot
	33 Pflanzenextrakte & Phytochemikalien	Sulforaphan (Brokkoli-Sprossen)	Aktiviert Nrf2-Antioxidansweg, fördert Entgiftung und Autophagie	Tiermodell	Sulforaphan zeigte neuroprotektive Effekte in PD-Tiermodellen (verminderte Neuroinflammation, erhöhter Abbau von Schadstoffen)	Präbiotika (verbesserte Darm-Hirn-Achse)	2	Rot
	34 Psychedelische Substanzen	Psilocybin (Magic Mushrooms)	5-HT_2A-Agonist, fördert Neuroplastizität und Serotonin-Ausgleich (antidepressiv)	Humanstudie	In einer Pilotstudie verbesserte Psilocybin Stimmung, Kognition und teils Motorik von Parkinson-Patienten	Psychotherapie (unterstützt durch Halluzinogen)	3	Gelb
	35 Psychedelische Substanzen	LSD (Lysergsäurediethylamid)	Psychedelikum, 5-HT_2A-Agonist + Neuroplastizität, Stimmungshebung	Humanstudie	LSD wurde noch nicht gezielt bei Parkinson untersucht; jedoch weisen Studien auf neuroplastische Effekte via 5-HT_2A-Rezeptor hin	Mikrodosierung (geringere Dosen zur Anfrebesteigerung)	1	Rot
	36 Psychedelische Substanzen	Harmine (Ayahuasca-Inhaltsstoff)	MAO-B-Hemmung (wie Selegilin), stimuliert Neurotrophine	Tiermodell	Harmine (aus Ayahuasca) wirkt MAO-hemmend und könnte theoretisch dopaminerge Neuronen schützen (Daten aus präklinischen Studien	MAO-B-Hemmer (ähnlicher Wirkmechanismus, Kombinationsrisiken)	1	Rot
	37 Off-Label-Medikamente	Nilotinib (Tyrosinkinase-Inhibitor)	Hemmt c-Abl-Kinase + fördert Abbau von α-Synuclein (Autophagie)	Humanstudie	In einer kleinen offenen Studie erhöhte Nilotinib Dopaminmetaboliten und senkte toxische Proteine ; größere Studien zeigten jedoch keinen signifikanten klinischen Nutzen	Bosutinib (ähnlicher Wirkmechanismus)	2	Gelb
	38 Off-Label-Medikamente	Exenatid (GLP-1-Analogon)	GLP-1-Rezeptoragonist, antientzündlich, verbessert Insulin-Signaling (evtl. neuroprotektiv)	Humanstudie	Eine Phase-2-Studie zeigte verlangsamte Motor-Verschlechterung unter Exenatid; in Phase 3 war jedoch kein Effekt auf das Fortschreiten bestätigt	Metformin (beide beeinflussen Insulinwege)	3	Gelb
	39 Off-Label-Medikamente	Isradipin ($CaCa^{2+}$-Kanalblocker)	Calciumkanal-Hemmer, schützt Dopaminergen Neuronen (Reduktion metabolischer Stress)	Humanstudie	Die Phase-3-Studie (STEADY-PD3) zeigte keinen klinischen Unterschied im Krankheitsverlauf unter Isradipin vs. Placebo	geringe Koffeinzufuhr (könnte ähnlich wirken auf Ca^{2+}-Signaling)	1	Rot
	40 Off-Label-Medikamente	Ambroxol	Steigert lysosomales GCase-Enzym (besserer Abbau von Abfallstoffen, v.a. bei GBA-Mutation)	Humanstudie	In der AM-PD-Studie war Ambroxol sicher und erhöhte nach 1 Jahr signifikant die GCase-Spiegel im Liquor von Parkinson-Patienten	Chaperone (allg. Kombination zur Faltungshilfe)	3	Gelb
	41 Off-Label-Medikamente	Simvastatin	Cholesterinsenker (Statin), antientzündlich, hemmt α-Syn-Versammlung (in Modellen)	Humanstudie	Die Phase-2-Studie (PD-STAT) ergab keine Verlangsamung der PD-Progression durch Simvastatin	Omega-3-Fette (gemeinsam Entzündungsreduktion)	1	Rot
	42 Off-Label-Medikamente	Terazosin (α₁-Blocker)	Aktiviert Glykolyse (PGK1-Steigerung), erhöht zellulär ATP, neuroprotektiv	Humanstudie	Alpha-Blocker (Terazosin) waren in Beobachtungsstudien mit 12–37% geringerem PD-Risiko verbunden und verlangsamter Progression (retrospektiv)	Coenzym Q_{10} (zusätzliche ATP-Förderung)	3	Gelb
	43 Off-Label-Medikamente	Metformin	Antidiabetikum (AMPK-Aktivierung), mindert Insulinresistenz, evtl. neuroprotektiv	Humanstudie	Diabetiker mit Metformin hatten in einigen Studien ein geringeres Parkinson-Risiko ; weitere Studien laufen	GLP-1-Agonisten (kombinierte antidiabetische Strategie)	3	Gelb
	44 Off-Label-Medikamente	Deferipron (Eisen-Chelator)	Bindet überschüssiges Eisen im Gehirn → reduziert oxidativen Stress durch Fenton-Reaktion	Humanstudie	Der ironchelatang agent Deferipron zeigte in einer Phase-2-Studie keinen motorischen Nutzen , und hohe Dosen verschlechterten teils den Outcome	Vitamin C (Unterstützung bei Eisenchelation, antioxidativ)	1	Rot
	45 Off-Label-Medikamente	Inosin	Erhöht Harnsäure (Urat als Antioxidans), evtl. Schutz vor oxidativem Stress	Humanstudie	In der SURE-PD3-Phase-3-Studie führte Urataufhöhung durch Inosin zu keiner Verlangsamung der PD-Progression	Vitamin C/E (zusätzliche Antioxidantien)	2	Gelb
	46 Off-Label-Medikamente	Nikotin (z.B. Pflaster)	Stimuliert nicotinerge Acetylcholinrezeptoren, neuroprotektive Signale	Humanstudie	Langzeit-Raucher haben ~60% geringeres Parkinson-Risiko; Nikotinpflaster werden auf nicht-motorische Symptome untersucht	Koffein (gemeinsam protektiver Lebensstilfaktor)	4	Grün
	47 Off-Label-Medikamente	Koffein	Adenosin-A_2A-Rezeptor-Antagonist (fördert Dopaminsignale; wachmachend)	Humanstudie	Regelmäßiger Kaffeegenuss senkt konsistent das Parkinson-Risiko um ~25–30% dosisabhängig; einzelne Studien untersuchten Koffein als Symptomtherapie	Nikotin (Epidemiologisch beide protektiv)	4	Grün
	48 Off-Label-Medikamente	Ibuprofen (NSAR)	Hemmung der COX-Enzyme → entzündungshemmend im Gehirn	Humanstudie	Regelmäßige Ibuprofen-Nutzer hatten in Meta-Analysen ~30% lower PD-Risiko (andere NSAIDs weniger deutlich)	Omega-3-Fettsäuren (zusätzliche Entzündungsreduktion)	3	Gelb
	49 Off-Label-Medikamente	Acetyl-DL-Leucin (Tanganil)	Verbessert cerebelläre und vestibuläre Funktion (kleinste Gang- und Gleichgewichtssymptome lindern)	Fallserie	Fallberichte zeigten verbesserte REM-Schlaf-Störungen und Balance unter Acetyl-Leucin	Melatonin (zusammen gegen REM-Schlaf-Verhaltensstörung)	3	Gelb
	50 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Paranüsse	Reich an Selen + antioxidative Wirkung, Entgiftung	Humanstudie	Selen aus Paranüssen könnte neuroprotektiv wirken; empfohlen in der Ernährung bei PD	Vitamin E (Teil des Antioxidantien-Netzwerks)	3	Gelb
	51 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Olivenöl (extra nativ)	Enthält gesunde MUFA-Fettsäuren & Polyphenole (antioxidativ, antientzündlich)	Humanstudie	Mediterrane Diät reich an Olivenöl korreliert mit niedrigerem PD-Risiko und langsamerer Progression (entzündungshemmende Effekte)	Mittelmeerdiät (Gesamtdiät-Effekt)	4	Grün
	52 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Walnüsse	Reich an Omega-3-Fettsäuren (ALA, Walnuss) im Rahmen mediterraner Kost assoziiert mit späterem PD-Beginn und milderem Symptomen	Humanstudie	Höherer Verzehr von Walnüssen (ALA, Walnuss) im Rahmen mediterraner Kost assoziiert mit späterem PD-Beginn und milderem Symptomen	Olivenöl, Fisch (Teil der mediterranen Ernährung)	3	Gelb
	53 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Saubohnen (Favabohnen)	Enthalten natürlich L-Dopa + verbessern Motorik (ähnlich Medikation)	Humanstudie	Traditionell berichten Parkinson-Patienten symptomatische Besserung nach Verzehr von Saubohnen (aufgrund L-Dopa-Gehalt, ähnliche Wirkung wie Medikamente)	Carbidopa (gemeinsam besseres L-Dopa-Verfügbarkeit)	3	Gelb
	54 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Beeren (z.B. Heidelbeeren)	Reich an Flavonoiden (Anthocyanen), antioxidativ und entzündungshemmend	Humanstudie	Höherer Beeren- und Rotwein-Konsum (Flavonoide) war mit geringerer Sterblichkeit bei Parkinson assoziiert ; Farnesol aus Beeren schützte Mäuse vor Neurodegeneration	Rotwein (Resveratrol-Quelle), grüner Tee (Polyphenole)	3	Gelb
	55 Nahrungsmittel (therapeutischer Nutzen)	Omega-3-Fettsäuren (Fischöl)	Entzündungshemmend, membranstabilisierend (DHA/EPA in Zellmembranen)	Humanstudie	Omega-3 (z.B. Fischöl) wurde in Umfragen mit niederem Verlauf assoziiert ; Studien zu Depression bei PD zeigen Nutzen	Vitamin E (Schutz der ungesättigten Fettsäuren vor Oxidation)	3	Gelb
	56 Weitere Kategorien (Mikrobiom)	Probiotika (Multi-Stamm, z.B. L. acidophilus + Bifidob	Verbesserung der Darmflora → reduzierte Entzündungen, besserer Darm-Hirn-Achse	Humanstudie	12-wöchige Gabe eines 4-Stamm-Probiotikums reduzierte signifikant motorische und nicht-motorische Symptome bei PD	Präbiotische Ballaststoffe (gemeinsam Optimierung der Darmflora)	4	Grün
	57 Weitere Kategorien (Mikrobiom)	Präbiotika (z.B. Inulin)	Unverdauliche Ballaststoffe, fördern nützliche Darmbakterien (Butyratbildner)	Humanstudie	Präbiotische Fasern ändern die Mikrobiom-Zusammensetzung und verbessern metabolische Marker auch bei PD-Patienten (verminderte Dysbiose)	Probiotika (Symbiotische Kombination für optimale Wirkung)	3	Gelb
	58 Weitere Kategorien (Biologika)	GDNF (Glial cell line-derived neurotrophic factor)	Neurotropher Faktor, fördert Überleben und Regeneration dopaminerger Neuronen	Humanstudie	Direkte GDNF-Pumpeninfusion zeigte in Phase-2 Anzeichen von Dopaminzell-Reaktivierung (PET-Bildgebung), jedoch keinen klaren symptomatischen Effekt	Physiotherapie (bessere Wirkung durch neuronales Training)	3	Gelb
	59 Weitere Kategorien (Biologika)	α-Synuclein-Antikörper (z.B. Prasinezumab	Bindet fehlgefaltetes α-Synuclein und fördert dessen Abbau (immuntherapie)	Humanstudie	In Phase-2b zeigte Prasinezumab tendenziell verlangsamten motorischen Abbau (nicht signifikant) und wird in Phase-3 weiter untersucht	Impfstoffe gegen α-Syn (aktive Immunisierung)	3	Gelb
	60 Weitere Kategorien (Biologika)	AFFITOPE PD01A (α-Synuclein-Impfstoff)	Aktive Immunisierung gegen α-Synuclein, induziert Antikörperbildung	Humanstudie	Phase-1 zeigte, dass PD01A sicher ist und eine α-Syn-spezifische Antikörperantwort auslöst	α-Syn-Antikörper (Kombination passive+aktive Immuntherapie in Zukunft)	3	Gelb
	61 Weitere Kategorien (Sonstige)	Vitamin C + E (Kombination)	Synergistisches Antioxidantienpaar (regenerieren sich gegenseitig)	Humanstudie	Kombination von hohem Vitamin C und E zeigte in einer Kohorte stärkere protektive Assoziation (weniger PD-Erkrankungen)	Selen (Teil des Antioxidantien-Netzwerks)	4	Grün
	62 Weitere Kategorien (Sonstige)	Curcumin + Piperin	Piperin erhöht drastisch die Curcumin-Aufnahme (Bioverfügbarkeit↑ um bis zu 20-fach)	Humanstudie	Piperin steigert die Curcumin-Bioverfügbarkeit um ~2000% beim Menschen , was die Wirksamkeit von Curcumin-Präparaten deutlich erhöht	Resveratrol (ähnlich geringe Bioverfügbarkeit, könnte ebenfalls durch Piperin steigen	4	Grün
	63 Weitere Kategorien (Sonstige)	Mucuna + Carbidopa	Natürliches L-Dopa-Präparat + erhöht L-Dopa-Abbau + reduziert Dyskinesien	Fallstudie	Die Zugabe von Carbidopa zu Mucuna pruriens resultierte in deutlicher motorischer Besserung in einem Fallbericht	Entacapon (zusätzliche L-Dopa-Verlängerung)	3	Gelb
	64 Weitere Kategorien (Sonstige)	CBD (Cannabidiol)	Nicht-psychoaktives Cannabinoid, angstlösend, antipsychotisch, entzündungshemmend	Humanstudie	CBD war in einer RCT (26 mg/Tag, 12 Wo) sicher, beeinflusste aber motorische und psychische Symptome nicht signifikant ; wird weiter für Psychose in PD erforscht	THC (Vollextrakt synergistisch bei Schmerz und Schlaf)	3	Gelb
	65 Weitere Kategorien (Sonstige)	THC (Δ^9-Tetrahydrocannabinol)	Psychoaktives Cannabinoid, analgetisch, muskelrelaxierend	Humanstudie	Eine geringe Dosis THC/CBD-Kombination linderte laut einer Pilotstudie bestimmte Nicht-Motor-Symptome (Schlaf, Schmerzen) sicher bei PD	CBD (gemeinsam im medizinischen Cannabis, ausgewogenere Wirkung)	3	Gelb
	66 Weitere Kategorien (Sonstige)	Amantadin	NMDA-Antagonist, erhöht Dopaminfreisetzung + reduziert Dyskinesien	Humanstudie	RCTs bestätigen Wirksamkeit von Amantadin gegen L-Dopa-induzierte Dyskinesien im Patienten (einziger anerkannter Dyskinesie-Hemmer)	Levodopa (Kombination verbessert „On"-Phase durch Dyskinesie-Kontrolle)	5	Grün
	67 Weitere Kategorien (Sonstige)	Bacopa monnieri (Brahmi)	Nerventonikum; verbessert Gedächtnis, antioxidativ, vermindert α-Syn-Aggregation	Humanstudie	In einem Pilotversuch verbesserte Bacopa-Extrakt bei Parkinson-Patienten affektive Symptome ; im Modell reduzierte es α-Syn-Ablagerungen und Neurodegeneration	Ashwagandha (kombinierte ayurvedische Neuroprotektion)	3	Gelb
	68 Weitere Kategorien (Sonstige)	Ginseng (Panax ginseng)	Adaptogen; Ginsenoside antioxidativ, antiapoptotisch, neurotroph	Tiermodell	Ginseng-Extrakt erwies sich im PD-Mausmodell als neuroprotektiv (weniger Dopaminzellverlust) ; Studien weisen auf potenzielle Nutzen in Neurologie	Ginkgo biloba (Kombination traditioneller Tonika)	2	Gelb
	69 Weitere Kategorien (Sonstige)	Safran (Crocus sativus)	Enthält Crocin & Safranal; antioxidativ, hemmt neuroinflammatorische Prozesse	Humanstudie	Safran und sein Metabolit Crocetin zeigten im Tiermodell schützende Effekte und verlangsamten PD-ähnliche Symptome	Kamille (zusammen in traditioneller Behandlungs- und Neuro-Schutz-Therapie)	2	Rot
	70 Weitere Kategorien (Sonstige)	Kamille (Apigenin)	Flavonoid Apigenin; mild beruhigend, antioxidativ, entzündungshemmend	Humanstudie	Präklinisch wirkt Kamille neuroprotektiv; Kombination mit Safran zeigte im Tiermodell Abschwächung dopaminerger Degeneration	Safran (siehe oben, synergistische Wirkung)	2	Rot
	71 Weitere Kategorien (Sonstige)	Vitamin B_2 (Riboflavin)	Wichtig für zelluären Energiestoffwechsel (Cofaktor FAD), antioxidativ	Humanstudie	Hochdosis-Riboflavin plus Verzicht auf rotes Fleisch führte bei 6/9 Patienten zu moderater Besserung der Motorik	andere B-Vitamine (B_3, B_6, B_{12})	3	Gelb
	72 Weitere Kategorien (Sonstige)	Folsäure (Vitamin B_9)	Senkt Homocystein (gefäß- und neurotoxisch), wichtig für Neurotransmitter-Synthese	Humanstudie	Erhöhtes Homocystein durch L-Dopa wird mit kognitivem Abbau assoziiert, Gabe von Folsäure + B_{12} kann Hirnatrophie und kognitive Verschlechterung verlangsamen	Vitamin B_6 und B_{12} (gemeinsam Homocystein-abbauend)	3	Gelb
	73 Weitere Kategorien (Sonstige)	Magnesium + Vitamin D	Magnesium aktiviert Vitamin D; kombiniert verschlechert Vitamin D-Wirkung; Kombination beider führt zu gesteigerter Knochen- und Muskelgesundheit	Humanstudie	Magnesium-Mangel verschlechert Vitamin D-Wirkung; Kombination beider führt zu gesteigerter Knochen- und Muskelgesundheit bei PD	Calcium (ergänzend für Knochenschutz)	4	Grün
	74 Weitere Kategorien (Sonstige)	Yakult® (L. casei Shirota)	Spezifisches Probiotikum, verbessert Darmflora und Darmfunktion (reduziert obstipationsfördernde Keime)	Humanstudie	12-wöchige Einnahme von LcS im Joghurtgetränk verbesserte signifikant die Obstipationssymptome und andere Non-Motor-Symptome bei PD	Ballaststoffe (gleichzeitige präbiotische Wirkung)	3	Gelb
	75 Weitere Kategorien (Sonstige)	Butyrat (Darm-SCFA)	Kurzkettige Fettsäure aus Ballaststoff-Abbau; epigenetisch (HDAC-Hemmung) & entzündungshemmend im Gehirn	Tiermodell	Sodium-Butyrat verbesserte Motorik und minderte Neuroinflammation im MPTP-Mausmodell ; Butyrat-Bildner sind bei PD vermindert	Präbiotika (fördern Butyrat-produzierende Bakterien)	2	Rot
	76 Weitere Kategorien (Sonstige)	Anle138b (α-Synuclein-Aggregationshemmer)	Kleines Molekül, bindet α-Syn-Oligomere und verhindert Fibrillenbildung	Tiermodell	Anle138b reduzierte im PD-Mausmodell die α-Synuclein-Ablagerungen und schützte vor neuronaler Degeneration (präklinische Phase)	α-Syn-Immuntherapien (ergänzend unterschiedlicher Angriffspunkt)	2	Rot
	77 Weitere Kategorien (Sonstige)	Methylthioninium (Methylenblau)	Fördert mitochondriale Atmung (Elektronencarrier), antiproteinaggregativ	Tiermodell	Tägliche orale Gabe von Methylblau schützte PD-Modelle (6-OHDA) vor Dopaminzell-Verlust und verbesserte kognitive Leistung	UV-Exposition (MB absorbiert Licht → Photooxidation möglich)	2	Rot
	78 Weitere Kategorien (Sonstige)	Rapamycin (Sirolimus)	mTOR-Inhibitor, induziert Autophagie + Abbau von α-Syn-Ansammlungen	Tiermodell	Rapamycin reduzierte in präklinischen Studien die α-Synuclein-Last und schützte Dopaminneuronen	Trehalose (zusätzliche mTOR-unabhängige Autophagie-Induktion)	2	Rot
	79 Weitere Kategorien (Sonstige)	MCC950 (Inflammasom-Inhibitor)	Spezifischer NLRP3-Inflammasom-Hemmer, reduziert neuroinflammatorische Kaskade	Tiermodell	Im PD-Mausmodell verbesserte MCC950 die Motorik, verhinderte den Dopaminzell-Verlust und dämpfte Mikroglia-Aktivierung signifikant	NSAR (allgemeine Entzündungshemmung kombinieren)	2	Rot
	80 Weitere Kategorien (Sonstige)	Ursodesoxycholsäure (UDCA)	Gallensäure, stabilisiert Mitochondrien, verbessert Zellenergie (evtl. dopaminschützend)	Humanstudie	In einer offenen Studie mit 5 PD-Patienten erwies sich UDCA als gut verträglich und zeigte Zeichen verbesserter mitochondrialer Funktion ; laufende Phase-II-Studien testen Progressionsverlangsamung	TUDCA (konjugierte Form, Nahrungsergänzung)	3	Gelb
	81 Weitere Kategorien (Sonstige)	Minocyclin	Tetracyclin-Antibiotikum, hemmt Mikroglia-Aktivierung (antientzündlich)	Humanstudie	Minocyclin gilt präklinisch als antiapoptotisch und neuroprotektiv ; eine Phase-II-Fortility-Studie zeigte keinen eindeutigen Progressionsstopp (Phase-III nicht durchgeführt)	Creatin (beide in NET-PD als neuroprotektiv getestet)	2	Gelb
	82 Weitere Kategorien (Sonstige)	Farnesol	Aromastoff (z.B. in Beeren, Kräutern), hemmt PARIS-Protein → schützt Mitochondrien-Gene	Tiermodell	Farnesol-Verabreichung im Mausmodell verhinderte den Verlust dopaminerger Neuronen und verbesserte die Motorik	Flavonoide (gemeinsame polyphenolische Neuroprotektion)	2	Rot
	83 Weitere Kategorien (Sonstige)	Vitamin K_2 (Menachinon)	Elektronencarrier in Mitochondrien, fördert Energieproduktion; unterstützt Myelinschutz	Humanstudie	Vitamin K_2 wird als Therapie bei genetischen PD-Formen mit Mitochondriopathie erprobt ; es fungiert als Elektronen-Überträger und kann Neuronen vor 6-OHDA-Schäden bewahren	Vitamin D (gemeinsam in Knochen-/Nervengesundheit)	3	Gelb
	84 Weitere Kategorien (Sonstige)	Mediterrane Diät	Ernährungsmuster (reich an Gemüse, Fisch, Öl) → geringere Entzündungs- und Oxidationslast	Humanstudie	Strikte Mittelmeer-Diät ist verbunden mit bis zu 17 Jahren späterem PD-Beginn bei Frauen und 7 Jahren bei Männern sowie langsamerer Progression	Ketogene Diät (modifiziert mediterran mit mehr Fettanteil)	4	Grün
	85 Weitere Kategorien (Sonstige)	Ketogene Diät (KD)	Erhöht Ketonkörper (alternative Energie fürs Gehirn), evtl. antientzündlich	Humanstudie	Eine 24-Wochen-Keto-Diät (KD) intervention in PD beeinflusste positiv Gang, Selbstversorgung, soziale Interaktion, Depression und andere Symptome ; Ketose reduzierte α-Syn-Klumpen in Modellen	MCT-Öl (Förderung der Ketose), intermittierendes Fasten	3	Gelb
	86 Weitere Kategorien (Sonstige)	Natriumvalproat	HDAC-Hemmer, modulierter Glutamatspiegel + möglicher Dyskinesie-Linderung	Humanstudie	In einem kleinen Versuch berichteten 6 von 9 Patienten eine leichte Besserung ihrer L-Dopa-Dyskinesien unter Valproat	Amantadin (zusätzliche Dyskinesie-Kontrolle)	2	Gelb
	87 Weitere Kategorien (Sonstige)	Dimethylfumarat (DMF)	Nrf2-Activator, dämpft oxidativen Stress und Entzündung, schützt Mitochondrien	Humanstudie	DMF (bekannt aus MS-Therapie) reduzierte im PD-Modell die 6-OHDA-Toxizität in SH-SY5Y-Zellen und Mäusen durch Nrf2-Aktivierung	Omega-3 (ergänzende Entzündungshemmung)	2	Rot
	88 Weitere Kategorien (Sonstige)	All-trans-Retinsäure (ATRA)	Aktiviert Retinoid-Rezeptoren, fördert neuronale Differenzierung und Überleben	Tiermodell	Retinsäure wurde als unter