Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn | **Allgemeine Innere Medizin FMH** | **Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin**

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 24. Mai 2026

Morbus Parkinson

Ursachen und therapeutische Möglichkeiten

Fon +41 (0)71 350 10 20 Mobil Praxis
Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

Inhalt

INHALT 1

1 EINLEITUNG ..... **FEHLER! TEXTMARKE NICHT DEFINIERT.**
1.1 Parkinson-Krankheit = Häufige neurodegenerative Erkrankung 3
1.2 Typische klinische Merkmale 3

2 BEGINN DER PARKINSONSYMPTOMATIK 4
2.1 Parkinson bei Menschen unter 40 4
2.2 Parkinson bei Menschen nach 60 4

3 BETROFFENE HIRNSTRUKTUREN 5
3.1 Basalganglien [2] 5
3.2 Substantia nigra [2] 5
3.3 Corpus striatum [2] 5

4 PARKINSONSYMPTOME = DOPAMINMANGEL 6
4.1 Symptome entstehen durch einen Dopaminmangel [1] 6
4.2 Dopaminmangel in den Basalganglien [1] 6
4.3 Aus dem Gleichgewicht geratener Transmitterhaushalt [1] 6

5 PATHOPHYSIOLOGIE 7
5.1 Lewy-Körperchen 7
5.2 a-Synuclein 7
5.3 α-Synuclein und Lewy-Körper-Verteilung ausserhalb des Gehirns [3] 7
5.4 α-Synuclein und glymphatisches System 7

6 PARKINSON - BESONDERHEITEN 8
6.1 Zigarettenrauchen 8
6.2 Wirkung von Koffein auf die Entwicklung von Parkinson (PD) 8

7 URSACHEN 9
7.1 Pestizide, Herbizide und Schwermetalle 9
7.1.1 Pestizide und Herbizide 9
7.1.2 Schwermetalle 9
7.1.3 Umweltfaktoren 9
7.2 MPTP (1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin) 10
7.2.1 Wirkmechanismus 10
7.2.2 Symptome 10
7.2.3 Forschung 10

8 MITOCHONDRIALE DYSFUNKTION 11
8.1 Genetik 11
8.2 α-Synuclein 11

9 NEUROINFLAMMATION 12

10 THERAPIE 13
10.1 Symptombezogene, klassische Therapie 13

10.1.1 Madopar 13
10.2 Therapie-Potenziale von Vitamin B3 bei Parkinson 14
10.2.1 Bedeutung von NAD+ im Gehirn 14
10.2.2 Nicotinamide Riboside - Vorteile, Nebenwirkungen, Dosierung und mehr [Zitate,20] 15
10.2.2.1 Mögliche Vorteile 16
10.2.3 Ergänzungs- und Dosierungsinformationen 17
10.2.4 Risiken und Nebenwirkungen 17
10.2.5 Abschliessende Überlegungen 18
10.3 D-Laktat und Glykolat 19
10.4 Coenzym Q10 20
10.4.1 Auswirkungen von Coenzym Q10 bei der Parkinson-Krankheit 21
10.4.1.1 Klinische Phase II Studie [15,16] 21
10.4.1.2 Meta-Analyse [Zitat,17] 21

11 PARKINSON: WELCHE ROLLE SPIELT DIE ERNÄHRUNG? 22
11.1 Studienhinweise: 22
11.2 Mediterrane Küche kann Parkinson-Verlauf mildern 22
11.3 Morbus Parkinson beginnt oft ohne Symptome 22
11.4 Beginnt Parkinson im Darm? 22
11.5 Parkinson-Patienten haben oft Darmbeschwerden 22
11.6 Darm-Hirn Crosstalk & Parkinson 23
11.7 Parkinson-Therapie: Nahrungsmittel schützen Nervenzellen 25
11.8 Studien zeigen, dass bestimmte Nahrungsmittel Nervenzellen schützen können 25
11.8.1 Gut 25
11.8.2 Schlecht 25
11.8.3 Wechselwirkungen von Ernährung und Medikamenten 25

12 WICHTIGE NAHRUNGSERGÄNZUNGSMITTEL BEI PARKINSON 26

13 NAHRUNGSERGÄNZUNGSMITTEL BEI FRÜHEM PARKINSON 28
13.1 Supplement-Empfehlung mit Prioritäten (Top 1–2–3) 29
13.1.1 Priorität 1 – sinnvoll & gut belegt 29
13.1.2 Priorität 2 – unterstützend 29
13.1.3 Nicht empfohlen 29
13.2 Wichtige Blutwerte (vor Start / Verlauf) 30
13.3 Ernährungsempfehlungen bei frühem Parkinson: Grundprinzip 31
13.3.1 Bevorzugen 31
13.3.2 Reduzieren 31
13.3.3 Protein-Timing (wichtig!) 31
13.3.4 Realistische Erwartung 31
13.4 Konkreter Tagesplan (morgens / mittags / abends) 32
13.5 Übersicht für Arzt / Neurologe 33
13.5.1 Checkliste: Was wirklich hilft bei Tremor (Alltag & Training) - Bewegung ist entscheidend 34

14 EXPERTINNEN UND EXPERTEN ZUM THEMA 35

15 TABELLEN&ABBILDUNGEN 36

16 LITERATUR 37

1 Einleitung

PARKINSON-KRANKHEIT = HÄUFIGE NEURODEGENERATIVE ERKRANKUNG

- Ist nach der Alzheimer-Krankheit die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung:
  -Prävalenz bei 65- bis 69-Jährigen: etwa 0.5-1%
  -Prävalenz bei über 80-Jährigen: 1-3% [3]
  -Erwarteter Anstieg bis 2030: über 30%

- Die Parkinson-Krankheit ist eine Beeinträchtigung der Dopaminproduktion, die zu einer reduzierten und ineffektiven Neurotransmission oder Nachrichtenübertragung zwischen den Gehirnzellen führt.

- Es führt dazu, dass die Nervenzellen unregelmässig und unangemessen feuern, was zu unkontrollierten, unwillkürlichen Bewegungen und Muskelsteifheit führt. Die Pathophysiologie von Parkinson beginnt mit dem Absterben oder der Beeinträchtigung von Dopamin-produzierenden Zellen in der Substantia nigra.

- Dopamin ist ein Neurotransmitter, der Nachrichten oder Signale zwischen Nervenzellen weiterleitet.

- Die Pathophysiologie von Parkinson beginnt mit dem Absterben oder der Beeinträchtigung von Dopamin-produzierenden Zellen in der Substantia nigra [Zitat,2].

1.1 Typische klinische Merkmale

- Bewegungsstörung bestehend aus Bradykinesie, Ruhetremor, Rigidität und in einem späteren Stadium Haltungsinstabilität [3].

- Frühphase der Parkinson-Krankheit (Prodromalstadium) kann bereits 12-14 Jahre vor der Diagnose beginnen: -Minderung der Geruchswahrnehmung (Hyposmie)
  -Verstopfung
  -Schlafstörungen mit schnellen Augenbewegungen
  -Schmerzen
  -Müdigkeit
  -Kognitive und psychiatrische Störungen

- Eine Studie zeigte, dass Patienten mit Zittern, Gleichgewichtsstörungen, Depressionen, Verstopfung, Müdigkeit und Harnstörungen fünf Jahre vor der Diagnose mit höherer Wahrscheinlichkeit an Parkinson erkranken als Patienten ohne diese Symptome.

- Darüber hinaus haben Personen mit Verstopfung oder Zittern ein höheres Risiko, innerhalb von zehn Jahren an Parkinson zu erkranken (Zitat,3).

2 Beginn der Parkinsonsymptomatik

2.1 Parkinson bei Menschen unter 40

- Sowohl Lewy-Körper als auch a-Synuclein sind wichtig für die Pathophysiologie der Parkinson-Krankheit, wenn sie bei Menschen unter 40 Jahren auftritt und in erblichen Fällen
- Zwei Mutationen von a-Synuclein wurden in früh einsetzenden erblichen Fällen von Parkinson identifiziert [Zitat,2]

2.2 Parkinson bei Menschen nach 60

- Bei Parkinson mit Symptombeginn nach dem 60. Lebensjahr umfasst die Pathophysiologie den areaassoziierten Zelltod
- Es wird geschätzt, dass in jedem Lebensjahrzehnt bis zu 13 Prozent der Dopamin-produzierenden Neuronen sterben.
- Dies bedeutet, dass mit zunehmendem Lebensalter mehr Fälle von altersbedingter Parkinson-Krankheit auftreten, da eine Person im Alter von 80 Jahren möglicherweise 80 bis 90 Prozent ihrer Dopamin-produzierenden Zellen verloren hat
- Nicht jeder wird so viele Zellen verlieren oder Parkinson entwickeln [Zitat,2]

3 Betroffene Hirnstrukturen

3.1 Basalganglien [2]

- Werden, weil tief im Hirn gelegen, auch als Kellerstrukturen bezeichnet
- Umfassen den Globus pallidum internus, das Putamen und den Nucleus caudatus
- Diese Strukturen sind teilweise für die Kontrolle der willkürlichen Bewegung verantwortlich

3.2 Substantia nigra [2]

- Liegt gleich neben den Basalganglien
- Enthält Dopamin-produzierende Nervenzellen
- Das produzierte Dopamin wird entlang des Bindegewebes übertragen und in das Corpus striatum abgegeben
- Dieser Prozess ist für eine reibungslose, kontrollierte, koordinierte und willkürliche Muskelbewegung unerlässlich

3.3 Corpus striatum [2]

- Grau-weisse Gewebebänder innerhalb des Nucleus caudatus und des Putamen
- Verbunden mit der Substantia nigra

4 Parkinsonsymptome = Dopaminmangel

4.1 Symptome entstehen durch einen Dopaminmangel [1]

→Hemmung motorischer Funktionen in der Basalganglienschleife
Besonders betroffen: Melaninhaltige Neuronen in der Substantia nigra. Diese wirken hemmend auf die cholinergen Neurone des Striatums. Folge: Verlangsamung der Willkürmotorik (Bradykinese).

4.2 Dopaminmangel in den Basalganglien [1]

→ Relativer Acetylcholinüberschuss
Veränderte Konzentration anderer Neurotransmitter, z.B. Serotonin und Noradrenalin

4.3 Aus dem Gleichgewicht geratener Transmitterhaushalt [1]

→ Vielseitige neurologischen Störungen, die vor allem die Motorik (hypokinetisch-hypertone Bewegungsstörung), daneben aber auch psychische, sensorische und vegetative Funktionen betreffen.

5 Pathophysiologie

5.1 Lewy-Körperchen

- =Kennzeichen der Parkinson-Krankheit
- Sind abnorme Proteinstrukturen, die im Gehirn vorkommen, insbesondere in der Substantia nigra
- Enthalten das Aminosäureprotein a-Synuclein [2]

5.2 a-Synuclein

- Reguliert im Normalzustand die Aktivität von Dopamintransportern
- Bei anormalen Konzentrationen oder in einem mutierten Zustand, wie in Lewy-Körpern, trägt es zum Zelltod und zur Dysfunktion bei [2]

5.3 α-Synuclein und Lewy-Körper-Verteilung ausserhalb des Gehirns [3]

Phosphoryliertes α-Synuclein: -Rückenmark
-Zervikale und thorakale sympathische Ganglien
-Ablagerungen in mehreren peripheren Organen:
Netzhaut, Gebärmutter, Blase, Teilen des Herzkreislaufsystems (vorwiegend Aorta und Herzventrikeln), Gastrointestinaltrakt, insbesondere Untermandibularspeicheldrüse, Magen, Darm.

Dies weist auf eine signifikante Beteiligung des peripheren Nervensystems bei der Parkinson-Krankheit hin und wirft die Frage auf, ob die α-Synuclein-Pathologie ihren Ursprung im Gehirn oder in der Peripherie hat. Eine epidemiologische Studie in Dänemark hat gezeigt, dass eine vollständige Rumpfvagotomie mit einem verringerten Risiko einer nachfolgenden Parkinson-Krankheit verbunden ist, was kürzlich zu einem Interesse an der möglichen Rolle der Darm-Hirn-Achse in der Pathogenese der Parkinson-Krankheit führte [3].

5.4 α-Synuclein und glymphatisches System

Das Glymphatische System ist vereinfacht ausgedrückt die "Waschmaschine" unseres Gehirns. Vor allem im Tiefschlaf spült es mit Liquor (Hirnwasser) toxische Stoffwechselprodukte aus dem Gewebe, darunter das ***für Parkinson verantwortliche α--Synuclein.*** Funktioniert dieser Abtransport nicht, "vermüllt" das Gehirn zusehends.
Traditionell schlafen wir flach. Doch neue Ansätze aus der Weltraummedizin und der physikalischen Therapie legen nahe, dass eine Ganzkörperschräglage von ca. 5,5 Grad (Kopf höher als Füsse) entscheidende Vorteile bietet.

Durch die leichte Neigung nutzt man die Schwerkraft, um den venösen Rückfluss und die glymphatische Drainage zu unterstützen. Stagnation wird verhindert, der Druck im Schädelinneren sanft reguliert und die "Spülung" der Neuronen intensiviert [46].

Speziell gut für die «Gehirnwäsche» ist Schlafen in Seitenlage, zumindest an einer Studie mit Ratten…

6 Parkinson - Besonderheiten

6.1 Zigarettenrauchen

- Inverse Korrelation zwischen Rauchen und Parkinson
- Warum Zigarettenrauchen vor Parkinson schützt, ist im Detail unklar
- Die Aktivierung von nikotinergen Acetylcholinrezeptoren auf dopaminergen Neuronen durch Nikotin oder selektive Agonisten hat sich in experimentellen Modellen der Parkinson-Krankheit als neuroprotektiv erwiesen [3].
- Nikotin kann die Freisetzung von Dopamin stimulieren. Dopamin ist beteiligt an den Belohnungsmechanismen

6.2 Wirkung von Koffein auf die Entwicklung von Parkinson (PD)

- *Verringertes Risiko für Parkinson bei Kaffeetrinkern.*
- *Koffein ist ein Antagonist des Adenosin-A2A-Rezeptors, der bei PD eine schützende Wirkung haben soll und sich in einem PD-Mausmodell als neuroprotektiv erwiesen hat.*
- *Es wurde bereits über eine 25%ige Risikoreduktion von PD bei Kaffeetrinkern berichtet.*
- *Es wurde auch berichtet, dass regelmässige Teetrinker ein geringeres Risiko haben, an Parkinson zu erkranken [3].*

7 Ursachen

- Die genauen Ursachen sind nicht bekannt
- Multifaktorielle Erkrankung, bei der sowohl genetische als auch umweltbedingte Faktoren eine Rolle spielen [3]
- Eine Reihe genetischer Risikofaktoren wurden inzwischen charakterisiert, sowie mehrere Gene, die seltene familiäre Formen der PD verursachen.
- Interkulturelle Unterschiede: -Höhere Raten in Europa, Nordamerika und Südamerika
  -Geringere Raten in afrikanischen, asiatischen und arabischen Ländern
- Mit der Parkinson-Krankheit werden verschiedene Prozesse in Zusammenhang gebracht, darunter Funktionsstörungen der Mitochondrien, fehlerhafte Protein-Clearance-Mechanismen und Neuroinflammation.
- Die Art und Weise, wie diese Faktoren interagieren, ist jedoch noch immer nicht vollständig verstanden

- Es wird angenommen, dass Umwelteinflüsse wie Rauchen, Koffeinkonsum und Pestizidexposition das Risiko der PD-Entwicklung verändern, obwohl die Rolle dieser Einflüsse unklar bleibt [Zitat,3].

7.1 Pestizide, Herbizide und Schwermetalle

[21,22]

Es gibt Hinweise darauf, dass **Pestizide, Herbizide und Schwermetalle** das Risiko für Parkinson erhöhen können. Diese Substanzen sind neurotoxisch und können das zentrale Nervensystem schädigen.

7.1.1 Pestizide und Herbizide

- **Paraquat** und **Rotenon** sind zwei Beispiele für Pestizide und Herbizide, die in Studien mit einem erhöhten Risiko für Parkinson in Verbindung gebracht wurden.
- Diese Chemikalien werden in der Landwirtschaft verwendet und können bei längerer oder intensiver Exposition das Risiko für neurodegenerative Erkrankungen erhöhen [Parkinson Journal, DE].

7.1.2 Schwermetalle

- **Quecksilber** und **Mangan** sind Schwermetalle, die ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für Parkinson in Verbindung gebracht wurden.
- Diese Metalle können das Gehirn schädigen und zur Degeneration der dopaminproduzierenden Neuronen führen.

7.1.3 Umweltfaktoren

- Neben Pestiziden und Schwermetallen gibt es auch andere Umweltgifte wie **Trichlorethylen (TCE)** und **Polychlorierte Biphenyle (PCBs)**, die das Risiko für Parkinson erhöhen können.

Es ist wichtig, sich über die potenziellen Risiken dieser Substanzen zu informieren und Massnahmen zu ergreifen, um die Exposition zu minimieren, wie z.B. den Einsatz von persönlicher Schutzausrüstung und die Verwendung von biologisch angebauten Lebensmitteln.

7.2 MPTP (1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin)

- Ist ein **Neurotoxin**, bekannt vorwiegend durch seine schädlichen Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem → Auslösung von Symptomen der Parkinson-Krankheit.
- Oft als Modellsubstanz in der Parkinson-Forschung verwendet.

7.2.1 Wirkmechanismus

- MPTP selbst ist nicht toxisch
  → Umwandlung im Gehirn durch das Enzym Monoaminoxidase B (MAO-B) in **MPP+** (1-Methyl-4-phenylpyridinium) umgewandelt wird → Schädigung dopaminproduzierender Neuronen in der Substantia nigra. Dies führt zu Parkinson-artigen Symptomen.

7.2.2 Symptome

- Nach einer MPTP-Exposition: Auftreten von Zittern (Tremor), Bewegungsstörungen (Bradykinesie) und Steifheit (Rigor).

7.2.3 Forschung

- IMPTP in Tierversuchen verwendet, um Parkinson-bezogene Symptome zu induzieren und neue Therapien zu testen.

MPTP entsteht oft als Verunreinigung bei der unsachgemässen Herstellung der Designerdroge MPPP (1-Methyl-4-phenyl-4-propionoxy-piperidin) [7,8].

8 Mitochondriale Dysfunktion

[Zitate,3]

- Mitochondriale Dysfunktion gilt als Schlüsselelement in der Pathogenese sowohl der idiopathischen als auch der familiären Parkinson-Krankheit.
- Frühe Postmortem-Studien am SNpc von Parkinson-Gehirnen berichteten von einem Mangel des mitochondrialen Komplexes I, der ein wichtiger Bestandteil der Elektronentransportkette ist.
- Diese Daten lieferten eine der ersten direkten Verbindungen zwischen mitochondrialer Dysfunktion und Parkinson.
- Ein Mangel an Komplex I wurde auch in der Skelettmuskulatur und den Blutplättchen von Parkinson-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden festgestellt.
- Weitere Beweise lieferte die Entdeckung, dass der Missbrauch der Substanz MPTP dauerhafte Parkinson-Symptome verursachte, wobei Postmortem-Untersuchungen einen Verlust dopaminerger Zellen ergaben.
- Nachfolgende Studien zeigten, dass MPTP, wenn es oxidiert ist, von DA-Neuronen aufgenommen wird und zu einer Hemmung von Komplex I führt.
- Andere Toxine und Pestizide, die die Aktivität des mitochondrialen Komplexes I beeinträchtigen, wie Rotenon und Paraquat, verursachen ebenfalls einen Parkinson-Phänotyp und DA-Zellverlust bei Tieren und möglicherweise auch beim Menschen.
- Defekte im mitochondrialen Komplex I könnten für den Tod von DA-Zellen aufgrund von Energiemangel entscheidend sein.

8.1 Genetik

- Ein weiterer wichtiger Hinweis auf die Rolle der Mitochondrien in der PD-Pathogenese ist, dass viele der bekannten Gene, die familiäre PD verursachen, eine Rolle bei der mitochondrialen Homöostase spielen. Ein Beispiel ist die Beteiligung von PINK1 und Parkin (PARK2 bzw. PARK6), die beide wichtige Komponenten des Signalwegs sind, der die Entfernung dysfunktionaler Mitochondrien reguliert, ein Prozess, der Mitophagie genannt wird.
- Funktionsverlustmutationen in beiden Genen führen zu einer beeinträchtigten mitochondrialen Qualitätskontrolle und verursachen autosomal-rezessive PD.

8.2 α-Synuclein

- Schliesslich ist bekannt, dass α-Synuclein selbst die mitochondriale Funktion beeinträchtigt.
- Beispielsweise kann α-Synuclein mit der mitochondrialen Membran interagieren und sich in den Organellen ansammeln.
- Dies führt zu einer Schädigung der Komplex-I-Aktivität, was letztlich zu mitochondrialer Dysfunktion und erhöhtem oxidativem Stress führt.
- Eine neuere Studie berichtete von einer Interaktion zwischen oligomerem (aber nicht monomerem oder fibrillärem) α-Synuclein und dem mitochondrialen Rezeptor TOM20.
- Diese Interaktion führte zu einer Beeinträchtigung des mitochondrialen Proteinimportmechanismus, verringerter Atmung und zu einer übermässigen Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS).

9 Neuroinflammation

[Zitate,3]

- Postmortale Gehirnstudien haben eine Mikroglia- und Komplementaktivierung, eine T-Lymphozyten-Infiltration und eine erhöhte Konzentration proinflammatorischer Zytokine im SNpc und Striatum von PD-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen beschrieben.

- Darüber hinaus hat die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) mit dem Radioliganden [11 C]-PK11195 eine erhöhte Mikrogliaaktivierung im Frühstadium der PD im Hirnstamm, den Basalganglien und dem frontotemporalen Kortex gezeigt, mit zusätzlicher Beteiligung des parietalen und okzipitalen Kortex bei Patienten mit PD-Demenz im Vergleich zu gesunden Probanden.

- *Obwohl man zunächst davon ausging, dass es sich dabei um ein sekundäres Phänomen handelt, gibt es mittlerweile Hinweise darauf, dass entzündliche Reaktionen selbst zur Pathogenese der Krankheit beitragen können.*

- Frühe Studien mit Nagetiermodellen der PD (6-Hydroxydopamin und MPTP) haben gezeigt, dass die Hemmung der Mikroglia-Aktivierung mit Minocyclin vor und nach einer neurotoxischen Schädigung zu einer signifikanten Abschwächung des DA-Zelltods im SNpc führte, was darauf hindeutet, dass durch Mikroglia induzierte entzündliche Prozesse zur Degeneration dieser Zellen beitragen könnten.

- *Es gibt auch zahlreiche Hinweise darauf, dass α-Synuclein die Mikroglia-Aktivierung direkt auslösen und entzündliche Prozesse in Gang setzen kann. Zum Beispiel vermittelt α-Synuclein in Primärkulturen eine dosisabhängige Aktivierung von Mikroglia.*

- Genetische Hinweise darauf, dass eine Immunaktivierung ätiologisch zur Parkinson-Krankheit beitragen könnte, stammen aus der Identifizierung eines starken Zusammenhangs zwischen der HLA-Klasse-II-Region (einem Schlüsselmolekül des Immunsystems) und dem Risiko, an Parkinson zu erkranken, ein Befund, der später in genomweiten Assoziationsstudien bestätigt wurde.

- *Darüber hinaus deuten umfangreiche epidemiologische Studien auf ein verringertes Parkinson-Risiko bei regelmässiger Einnahme des nichtsteroidalen Antirheumatikums Ibuprofen hin.*

- *Und schliesslich zeigten neuere Daten, dass bei Parkinson-Patienten bei der Diagnose ein stärker „entzündungsförderndes" Immunmarkerprofil im Serum mit einer schnelleren Progression der motorischen Symptome und einer stärkeren Beeinträchtigung der kognitiven Funktionen verbunden ist.*

- *Unabhängig davon, ob neuroinflammatorische Reaktionen ein direkter Auslöser der Neurodegeneration bei PD sind oder als Reaktion auf neuronale Schäden aktiviert werden, wird nun deutlich, dass die Einbindung des Immunsystems einen Teufelskreis auslösen und dadurch die neuronale Dysfunktion verschlimmern kann.*

- **Daher bleibt die Manipulation des Immunsystems ein vielversprechendes Thema für krankheitsmodifizierende Therapien.**

10 Therapie

10.1 Symptombezogene, klassische Therapie

- Konzentration auf Linderung der Symptome mit Medikamenten, die entweder den Dopaminspiegel im Striatum wiederherstellen oder auf die postsynaptischen Dopaminrezeptoren im Striatum einwirken sollen.
- Dopamin ist nicht der einzige Neurotransmitter, der an der Parkinson-Krankheit beteiligt ist
- Deswegen kommen auch andere Medikamente zum Einsatz, um spezifische Symptome wie Depressionen oder Demenz zu behandeln.

Weitere Untersuchungen zu neuartigen Therapien zur Verringerung der Neurodegenerationsrate oder sogar zur Wiederauffüllung des Verlusts dopaminerger Zellen finden jedoch weiterhin im Forschungsumfeld statt, wobei sich einige in den frühen Phasen klinischer Studien befinden. Da unser Verständnis der Pathogenese der Parkinson-Krankheit zunimmt und wir mehr über neue therapeutische Ziele erfahren, ist das Potenzial für die Entwicklung krankheitsmodifizierender Therapien vielversprechend [3].

10.1.1 Madopar

Levodopum, Benserazidum

Madopar - Gebrauchsinformation: Information für Patienten (Roche) [Zitat,18]

- Bei Parkinson-Krankheit besteht im Gehirn ein Mangel an der Substanz Dopamin.
- Dopamin selbst kann aber nicht als Arzneimittel zugeführt werden, da es nur unzureichend in das Gehirn übertreten kann.
- Levodopa dagegen, die chemische Vorstufe von Dopamin, kann in das Gehirn übertreten und wird dort in Dopamin umgewandelt.
- Der Körper wandelt aber auch ausserhalb des Gehirns Levodopa in Dopamin um.
- Um das zu verhindern, wird Benserazid hinzugefügt. Dadurch kann Levodopa unverändert in das Gehirn eintreten und wird dort in Dopamin umgewandelt, wobei Benserazid selbst nicht in das Gehirn übertritt.
- Somit kann das fehlende Dopamin im Gehirn ergänzt werden.
- Madopar kann Beschwerden nur lindern, heilt die Parkinson-Krankheit aber nicht, da es die Ursache des Dopaminmangels im Gehirn nicht beheben kann.

10.2 Therapie-Potenziale von Vitamin B3 bei Parkinson

- Bisherige Forschungsergebnisse: Hinweise, dass Vitamin B3 in Form von Nicotinamid-Ribosid eine vielversprechende Ergänzung in der Behandlung von Parkinson sein könnte
  → Erhöhung des NAD+-Spiegels

- Durch die Erhöhung der NAD+-Spiegel im Gehirn könnten der Abbau von Gehirnzellen verlangsamt und die Symptome der Krankheit gelindert werden.

- Obwohl weitere Studien erforderlich sind, um die optimale Dosierung und die langfristigen Auswirkungen zu bestimmen, bieten die bisherigen Ergebnisse Hoffnung auf neue Ansätze in der Parkinson-Therapie.

- Für Betroffene von Parkinson, die über eine Supplementierung mit Vitamin B3 nachdenken, ist es wichtig, dies in enger Absprache mit einem Facharzt zu tun.

- Die laufenden klinischen Studien werden in den kommenden Jahren weitere Erkenntnisse liefern, die hoffentlich dazu beitragen, den Krankheitsverlauf bei Parkinson positiv zu beeinflussen.

- Vitamin B3 kommt natürlich in Lebensmitteln wie rotem Fleisch, Fisch, braunem Reis und Hülsenfrüchten vor [Zitat,6].

10.2.1 Bedeutung von NAD+ im Gehirn

- NAD+ ist ein zentrales Molekül in vielen biochemischen Prozessen, einschliesslich der DNA-Reparatur und der Energieproduktion in den Mitochondrien, den Kraftwerken der Zellen.
- Es sichert in unseren Zellen die Energieübertragung und das reibungslose Funktionieren des Stoffwechsels
- Im Laufe des Lebens nehmen die NAD+-Spiegel im Gehirn natürlicherweise ab, was mit dem Alterungsprozess und neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson verbunden ist.
- Besonders bei Krankheiten, die das Altern beschleunigen, wie Parkinson, wurde eine frühe Reduktion der NAD+ Spiegel beobachtet.
- Diese Abnahme von NAD+ kann zu einem schnelleren Abbau von Gehirnzellen führen, was sich negativ auf die motorischen und kognitiven Fähigkeiten der Betroffenen auswirkt [Zitat,6].

10.2.2 Nicotinamide Riboside - Vorteile, Nebenwirkungen, Dosierung und mehr [Zitate,20]

- Nicotinamid Ribosid (NR), eine neu entdeckte Form von Vitamin B3, bekommt in letzter Zeit viel Aufmerksamkeit. Es wird als Anti-Aging-Vitamin angepriesen, weil es den NAD+-Spiegel erhöht, ein Coenzym, das bei vielen biologischen Prozessen eine wichtige Rolle spielt.

- Ist NR also wirklich eine effektivere Form von Vitamin B3, um den Stoffwechsel, die kardiovaskuläre Gesundheit und die Gehirnfunktion zu fördern? Obwohl die Forschung zu diesem Thema spärlich ist, gibt es Studien an Menschen und Tieren, die auf viele gesundheitliche Vorteile dieses Vitamins hinweisen, ähnlich wie bei einer NAD-Ergänzung.

- Es dient als Vorstufe für Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD+), ein Coenzym, das für wichtige Körperfunktionen benötigt wird, wie den Stoffwechsel, die Energieproduktion, die Regulierung des zirkadianen Rhythmus des Körpers und die Reparatur von DNA-Schäden.

- Sie sind vielleicht daran gewöhnt, „Niacin“ als eine gängige Form von Vitamin B3 zu sehen. Niacin wird oft verpackten Lebensmitteln zugesetzt, um das Risiko eines Vitamin-B3-Mangels zu verringern.

- Wie Niacin arbeitet auch Nicotinamid-Ribosid daran, den NAD+-Spiegel zu erhöhen, aber NR benötigt tatsächlich weniger Energie, um dies zu tun.

- Forscher haben herausgefunden, dass NR schneller zu NAD+ wird als andere Formen von Vitamin B3, was genau der Grund ist, warum es als Anti-Aging- und gesundheitsfördernde Ergänzung gelobt wird. Ausserdem benötigt NR weniger Energie vom Körper, um NAD+ zu erhöhen, so dass der Körper diese Energie für andere Bedürfnisse verwenden kann.

- Mit zunehmendem Alter nimmt der NAD+-Spiegel auf natürliche Weise ab, und niedrige Niveaus des Coenzyms wurden mit dem Altern und einigen häufigen Gesundheitszuständen, wie Herzerkrankungen und neurodegenerativen Erkrankungen, in Verbindung gebracht.

- Nicotinamid-Ribosid hat wegen seiner Fähigkeit, den NAD+-Spiegel zu erhöhen, Aufmerksamkeit erregt. Dies kann die Symptome von chronischen Krankheiten verbessern, die Zeichen des Alterns umkehren und den Verlust der Sehkraft verbessern, so die neueste Forschung.

10.2.2.1 Mögliche Vorteile

1. Stimuliert den NAD+-Stoffwechsel

- Eine kürzlich an der Universität von Colorado durchgeführte Studie hat herausgefunden, dass eine Supplementierung mit Nicotinamid-Ribosid den NAD+-Stoffwechsel bei gesunden Erwachsenen mittleren und höheren Alters effektiv stimuliert.

- Die Forscher fanden heraus, dass die NR-Supplementierung nicht nur von den Teilnehmern gut vertragen wurde, sondern dass sie auch bei der Senkung des Blutdrucks und der arteriellen Steifheit von Vorteil sein kann.

- Ein NAD+-Mangel ist eine häufige zentrale Ursache des Alterns und einer Reihe von Krankheiten, und Studien zeigen, dass die Wiederherstellung des NAD+-Spiegels einen grossen therapeutischen und ernährungsphysiologischen Wert hat.

- Durch die Erhöhung des NAD+-Spiegels profitiert das Nicotinamid-Ribosid von den folgenden Körperfunktionen: -Stoffwechselregulierung
  -Energiespeicherung
  -DNA-Synthese

2. Verbessert die sportliche Leistung

- Eine 2019 im European Journal of Nutrition veröffentlichte Studie fand heraus, dass die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln mit Nicotinamid-Ribosid die körperliche Leistungsfähigkeit verbessert und den oxidativen Stress bei älteren Menschen verringert.

- Die Forscher glauben, dass eine NR-Supplementierung Personen mit NAD+-Mangel zugutekommt, was erklärt, warum es bei älteren Erwachsenen effektiver wäre als bei jüngeren Menschen.

3. Fördert die kognitive Gesundheit

- Als Vorstufe von NAD+ schützt Nicotinamid-Ribosid die Gehirnzellen vor oxidativem Stress, der altersbedingte Gehirnstörungen verursachen kann.

- NAD+ erhöht auch die Produktion von PGC-1-alpha, einem Protein, das die mitochondriale Funktion unterstützt und das Auftreten von kognitiven Funktionsstörungen reduziert, so die in Neurobiology Aging veröffentlichte Forschung.

- Forscher am National Institute on Aging in Maryland fanden heraus, dass bei Mäusen eine NAD+-Depletion eine zentrale Rolle bei der Neuroinflammation, DNA-Schäden und neuronalen Degeneration bei der Alzheimer-Krankheit spielt.

- Es sind weitere Forschungen erforderlich, um vollständig zu verstehen, wie die Erhöhung des NAD+-Spiegels mit einer NR-Supplementierung die kognitive Gesundheit fördern kann, aber die aktuellen Forschungen sehen vielversprechend aus.

4. Reduziert das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen

- Eine Studie aus dem Jahr 2019 an Erwachsenen mittleren Alters und älteren Menschen zeigt, dass eine sechswöchige orale Einnahme von NR den systolischen Blutdruck und die arterielle Steifigkeit verringert.

- Hoher Blutdruck und arterielle Steifheit sind beide starke Prädiktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, so dass diese Studie nahelegt, dass die Verwendung von Nicotinamid-Ribosid das Risiko der damit verbundenen Morbidität und Mortalität reduzieren kann.

10.2.3 Ergänzungs- und Dosierungsinformationen

- Nahrungsergänzungsmittel mit Nicotinamid-Ribosid sind in Form von Tabletten, Kapseln und Pulver erhältlich. Sie können sie online oder in Reformhäusern oder Vitaminläden finden.

- Die gängigste Dosierungsempfehlung für Nicotinamid-Ribosid liegt zwischen 250 und 500 Milligramm pro Tag. Die Portionsgrössen hängen von der Marke ab, aber die empfohlene Einnahme liegt typischerweise bei ein bis zwei Kapseln pro Tag.

- NR-Ergänzungen werden manchmal als „spülungsfrei“ beworben oder gebrandmarkt. Dies liegt daran, dass Nikotinamid-Ribosid weniger wahrscheinlich eine Hitzewallung (Flush) hervorruft, die eine Niacin-Nebenwirkung sein kann, die als Niacin-Flush bekannt ist.

- Die Verwendung eines NR-Supplements ist die häufigste Art, den NAD+-Spiegel zu erhöhen, aber das Vitamin ist auch in kleineren Mengen in Kuhmilch und Hefe enthalten.

10.2.4 Risiken und Nebenwirkungen

- Nicotinamid-Ribosid ist wahrscheinlich sicher und gut verträglich, wenn es richtig angewendet wird.

- Die Sicherheit und der Metabolismus von NR-Ergänzungen wurden in einer Studie untersucht, die in Scientific Reports veröffentlicht wurde.

- Die Forscher fanden heraus, dass, wenn NR in Dosen von 100, 300 und 1.000 Milligramm während einer achtwöchigen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten klinischen Studie verabreicht wurde, es effektiv den NAD+-Spiegel erhöhte und keine unerwünschten Ereignisse verursachte.

- In anderen Studien am Menschen hatte die Einnahme von bis zu 2.000 Milligramm pro Tag keine Nebenwirkungen und wurde als gut verträglich angesehen. Bevor Sie jedoch höhere Dosen von NR einnehmen, sollten Sie unbedingt den Rat Ihres Arztes einholen.

- Wie bereits erwähnt, ist die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln mit Nicotinamid-Ribosid wahrscheinlich sicher, wenn Sie sich an die empfohlene Dosierung auf dem Herstelleretikett halten. Bevor Sie die allgemeine Portionsgrösse von 250-500 Milligramm pro Tag überschreiten, konsultieren Sie Ihren Arzt.

10.2.5 Abschliessende Überlegungen

- Nicotinamid-Ribosid (oder Niagen) ist eine Form von Vitamin B3, das als Vorläufer von NAD+ dient, einem Coenzym, das eine wichtige Rolle in vielen Körperprozessen spielt.

- NR-Ergänzungen werden häufig verwendet, um die Energieproduktion zu unterstützen, die DNA-Reparatur zu fördern, die kognitive Gesundheit zu stärken und das Risiko von Herzerkrankungen zu reduzieren.

- Es gibt keine offizielle Dosierungsempfehlung für NR, da mehr Studien notwendig sind, um seine Rolle in der menschlichen Gesundheit vollständig zu verstehen, aber die gängigste Dosierung ist 250-500 Milligramm pro Tag.

- Die Forschung zeigt, dass NR gut verträglich und sicher ist, wenn es angemessen verwendet wird.

Original Niagen® patentierter Markenrohstoff als effektive Vorstufe von NAD+.

Mit 300mg Nicotinamid-Ribosid (NR) im Verbund mit 142mg flush-freiem Nicotinamid als weitere Vitamin-B3-Form zur

Unterstützung des Energiestoffwechsels und des Nervensystems.

Plus natürliche Akazienfaser als Füllstoff, vegan. 90 Kapseln.

- Original Niagen®: Nicotinamid Ribosid (NR) als patentierter Markenrohstoff
- Besondere Form von Vitamin B3 als effektive Vorstufe von NAD+
- Volle 300mg Nicotinamid-Ribosid plus 142mg flush-freies Nicotinamid pro Kapsel
- Vitamin B3 für Energiestoffwechsel, Nervensystem, Psyche und die Verringerung von Müdigkeit und Ermüdung
- Nur mit Premium-Akazienfaser aus Anbau ohne Pflanzenschutzmittel als reinen Natur-Füllstoff
- In reinen HPMC-Kapseln ohne Carrageen und PEG zur einfachen Dosierung
- Verzehrempfehlung: Täglich 1 Kapsel mit 200ml Wasser am Morgen einnehmen
- Reine Wirkstoffe, ohne Gentechnik,100% vegan

https://www.sunday.de/vitamin-b3-niagen300-nicotinamid-ribosid-90-kapseln.html?currency=chf&gad_campaignid=21495105986&gad_source=1&gbraid=0AAAACoe3s_kHFaYb-tfeMyS93JQfSG5k&gclid=Cj0KCQiA4eHLBhCzARIsAJ2NZoIghMUGIQPFjmKzre7zMtXwM2O_N_5MMCRO2RKglGV7RJ3BCpi7SBUaArtbEALw_wcB&klar_adid=706655266451&klar_cpid=21495105986&klar_source=google&utm_campaign=CH_NEM_PLA_GE_Shopping&utm_id=222-332-8252_id2%3A21495105986_id3%3A165952358158

10.3 D-Laktat und Glykolat

[Zitate,9]

- Parkinson: Dresdner Forscher sind zwei Stoffen auf der Spur:

  Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für molekulare Zellbiologie und Genetik haben herausgefunden, dass die beiden Stoffe D-Laktat und Glykolat die Entstehung von Parkinson aufhalten und sogar vorbeugen können. Beide Stoffe kommen natürlich in Joghurt und unreifen Früchten vor.

- Parkinson entsteht, wenn die Mitochondrien in Nervenzellen in einer bestimmten Hirnregion, die Substantia nigra genannt wird, ihre Arbeit einstellen. In solchen Fällen sterben die Nervenzellen schliesslich ganz ab.

- Sowohl D-Laktat als auch Glykol können diese Prozesse aufhalten und ihnen sogar vorbeugend entgegenwirken.

- Das konnten die Wissenschaftler einerseits im Versuch mit Zellen von Fadenwürmern und andererseits im Zellversuch mit kranken menschlichen Zellen beweisen.

- Bei beiden Versuchszellen hatten die Mitochondrien, die auch als Kraftwerke der Zellen bezeichnet werden, bereits ihre Arbeit eingestellt. Nach Zugabe von D-Laktat und Glykolat wurde das Sterben der Nervenzellen gestoppt und alle Zellen regenerierten sich.

10.4 Coenzym Q10

- Wahrscheinlich handelt es sich bei Parkinson um eine Erkrankung, bei der der Bedarf an Q10 steigt, wodurch Personen oder eine Untergruppe von Personen von diesem Nährstoff abhängig werden.

- Studienresultate:
  Parkinson-Patienten → signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für einen Mangel an Coenzym Q10 (OR: 4,7–5,4; 95 % KI: 1,5–17,7; P = 0,003–0,009), jedoch nicht für Vitamin E, Selen, Liponsäure oder Glutathion (alle P>0,05). Coenzym-Q10-Mangel signifikant höher als bei den Kontrollen (32–36 % vs. 8–9 %; P=0,0012–0,006).

- Diese Daten sind die ersten, die eine verbesserte Zellfunktion ex vivo durch Q10-Anreicherung belegen. Folgestudien sollten prospektiv untersuchen, ob eine Supplementierung den FIA-Status dosisabhängig verbessert und ob der FIA-CoQ10-Status mit dem klinischen Krankheitsstatus oder -verlauf korreliert [10].

Das Coenzym Q10 ist für den menschlichen Körper eine lebenswichtige Substanz. Es spielt eine zentrale Rolle bei der Erzeugung von Körperenergie, unterstützt Abwehrfunktionen und hilft gegen «Freie Radikale» (zellschädigende Teilchen). Q10 wird zum Teil vom Körper selbst gebildet, ein kleiner Teil wird darüber hinaus mit der Nahrung aufgenommen. Mit zunehmendem Alter sinkt jedoch der Gehalt im Körper. Ärzte empfehlen daher allen über 40, regelmässig Q10 einzunehmen. Q10 ist zwar kein Wundermittel, es kann aber bei vielen Leiden positiv unterstützen und Krankheitsverläufe abschwächen.

- Schlüsselfunktion im zellulären Energiestoffwechsel
- Antioxidativer Zellschutz
- Stabilisierung der Zellmembranen

Eine ausreichende Sättigung der Zellen mit Q10 ist die unabdingbare Voraussetzung für eine physiologische ATP-Versorgung der Muskelzellen.

Q10 sorgt für eine gute Leistungsfähigkeit der Herz- und Skelettmuskulatur.
Entzündliche Vorgänge sind verbunden mit einem erhöhten Verbrauch an Vitamin E, dessen Abbauprodukte toxisch sind. Q10 regeneriert membrangebundenes Vitamin E sogar noch wirksamer als Vitamin C (Vitamin E Spareffekt) [11,13]. Q10 und Vitamin E hemmen die Lipidperoxidation (Fettoxidation) in den Zellmembranen synergistisch [11].

95 Prozent der gesamten Körperenergie werden durch Q_{10} aktiviert.

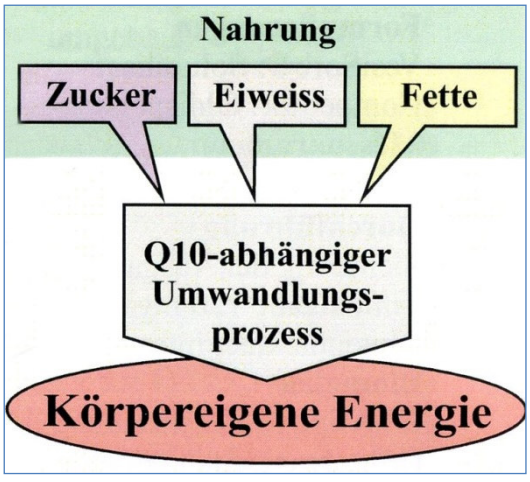

Abbildung 1 Coenzym Q10 - Schlüsselfunktion zwischen Nahrung und Energieproduktion (14).

Dieser Vorgang der Energiegewinnung findet in den Mitochondrien statt. Q_{10} wirkt hier als Katalysator, Beschleuniger und zugleich als *Reiniger*.

Mitochondrien sind verantwortlich für eine reibungslose Energiegewinnung in allen Körper und Nervenzellen.

Mitochondrien sind sehr verletzlich und werden durch Glutathion geschützt. *Reich an Glutathion sind Brokkoli und Granatäpfel: Sie schützen unsere Kraftwerke.*

Eine Körperzelle beherbergt rund 1`500 Mitochondrien und eine Nervenzelle 5`000.

Der erwachsene menschliche Körper besteht aus etwa 100 Billionen Zellen. Nebeneinander aufgereiht

ergeben sie eine Kette, die den Äquator über 50-mal umschlingen würde. Pro Stunde werden etwa 1 Mio. neue Zellen gebildet (Wikipedia) = *150`000 Billionen Mitochondrien sorgen hier für Energie, für Kraft und Ausdauer!*

Schätzungsweise besteht das menschliche Gehirn aus 100 Milliarden (bis zu einer Billion?) Nervenzellen = *Mindestens 500`000 Milliarden Mitochondrien: Sorgen hier für Energie, gutes Denken und Konzentration!*

10.4.1 Auswirkungen von Coenzym Q10 bei der Parkinson-Krankheit

10.4.1.1 Klinische Phase II Studie [15,16]

- Coenzym Q10 in Dosierungen von 300, 600 und 1200 mg/Tag bei Personen mit frühem, unbehandeltem Parkinson ist sicher und gut verträglich.

- Die Ergebnisse deuten auch darauf hin, dass Coenzym Q10 die fortschreitende Beeinträchtigung von Parkinson, gemessen anhand der Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS), verlangsamen kann.

- Coenzym Q10 war in Dosierungen bis zu 1200 mg/Tag sicher und gut verträglich. Bei den mit Coenzym Q10 behandelten Personen traten weniger Behinderungen auf als bei den mit Placebo behandelten Personen, und der Nutzen war bei den Personen, die die höchste Dosierung erhielten, am grössten. Coenzym Q10 scheint die fortschreitende Funktionsverschlechterung bei PD zu verlangsamen
- Die aus dieser Studie gewonnenen Informationen könnten zu Änderungen in der Behandlung von Menschen mit frühem PD führen.

10.4.1.2 Meta-Analyse [Zitat,17]

Coenzym Q10 (CoQ10) spielt eine wichtige Rolle als Antioxidans. Da oxidativer Stress einer der Mechanismen ist, die an der Pathogenese der Parkinson-Krankheit (PD) und anderer neurodegenerativer Erkrankungen beteiligt sind, haben sich mehrere Studien mit den Konzentrationen von CoQ10 in den verschiedenen Geweben von Patienten mit PD und anderen Parkinson-Syndromen (PS) befasst und versucht, ihren Wert als Marker für diese Krankheiten zu ermitteln.

Andere Studien befassten sich mit der potenziellen therapeutischen Rolle von CoQ10 bei PD und PS.

Wir haben eine systematische Überprüfung und eine Meta-Analyse von Studien durchgeführt, in denen die CoQ10-Konzentrationen im Gewebe gemessen wurden. Diese zeigen, dass Parkinson-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen niedrigere CoQ10-Spiegel in der Kleinhirnrinde, den Blutplättchen und den Lymphozyten, höhere Gesamt- und oxidierte CoQ10-Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit und einen nicht signifikanten Trend zu niedrigeren CoQ10-Spiegeln im Serum/Plasma aufweisen. Patienten mit Multisystematrophie (MSA) wiesen verringerte CoQ10-Spiegel in der Kleinhirnrinde, im Serum/Plasma, in der Zerebrospinalflüssigkeit und in den Hautfibroblasten auf.
Patienten mit Lewy-Body-Demenz (LBD) wiesen verringerte CoQ10-Spiegel in der Kleinhirnrinde auf, und Patienten mit progressiver supranukleärer Blickparese (PSP) wiesen verringerte CoQ10-Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit auf.

Eine frühere Meta-Analyse von Studien zu den therapeutischen Wirkungen von CoQ10 bei Parkinson zeigte, dass es bei Patienten mit früher Parkinson-Krankheit zu keiner Besserung kam. Die Ergebnisse der Behandlung mit CoQ10 bei PSP sollten als vorläufig betrachtet werden. Die mögliche Rolle der CoQ10-Therapie bei MSA und ausgewählten Gruppen von Parkinson-Patienten sollte in zukünftigen Studien untersucht werden.

11 Parkinson: Welche Rolle spielt die Ernährung?

NDR, Sendung vom 08.03.2022 | 20:15 Uhr [Zitat,19]

11.1 Studienhinweise:

Richtige Ernährung kann Risiko für Morbus Parkinson senken und vermutlich sogar den Krankheitsverlauf beeinflussen.

11.2 Mediterrane Küche kann Parkinson-Verlauf mildern

Viel frisches Grünzeug und andere gesunde Zutaten: Rund um das Mittelmeer weckt die Küche nicht nur Urlaubsgefühle, sondern ist mit viel Gemüse, Öle mit ungesättigten Fettsäuren, Fisch, Hülsenfrüchten und wenig Fleisch auch besonders gesund. Immer mehr Studien legen nahe, dass diese Art der Ernährung auch den Verlauf von Morbus Parkinson verlangsamen und sogar das Risiko senken kann, überhaupt daran zu erkranken.

11.3 Morbus Parkinson beginnt oft ohne Symptome

Die Parkinson-Krankheit beginnt still und langsam, lauert viele Jahre bereits im Körper, bevor sie mit Zittern oder erstarrender Mimik sichtbar wird. Gerade in dieser Phase ist eine gesunde Ernährung von entscheidender Bedeutung. Expertinnen und Experten vermuten, dass es in dieser Frühphase noch möglich ist, besonders positiv auf die Erkrankung einzuwirken.

11.4 Beginnt Parkinson im Darm?

Forschende gehen mittlerweile davon aus, dass Parkinson zumindest bei einem Teil der Menschen mit Veränderungen im Darm beginnt. Eine Erklärung könnte sein, dass Stoffe aus dem Darm ins Gehirn wandern und dort eine oder schädliche Wirkung entfalten können. Auch wenn vieles noch unklar ist, gilt der Austausch von Botenstoffen zwischen Darm und Gehirn als sicher. Sie können über das Blut oder Nervenbahnen aus dem Darm bis ins Gehirn wandern. Man spricht dabei von der sogenannten Darm-Hirn-Achse.

11.5 Parkinson-Patienten haben oft Darmbeschwerden

Bisher ist bekannt: Der Darm von Parkinsonpatientinnen und -patienten ist verändert. Viele Betroffene klagen schon Jahre, bevor sich die typischen Symptome zeigen, über Verdauungsprobleme wie starke Verstopfung.

Auch die Zusammensetzung des Mikrobioms, also der Gemeinschaft der Darmbakterien, ist bei Menschen mit Morbus Parkinson verändert, zeigen Studien. Normalerweise verwandeln die nützlichen Darmbewohner unser Essen in Nährstoffe, aber es gibt auch Darmbakterien, die krank machen können, wenn das Gleichgewicht gestört ist. Bei Menschen mit Parkinson überwiegen zum Beispiel oft Bakterien, die die Darmwand durchlässig machen. Entzündungsfördernde Stoffe können dann ins Blut gelangen.

11.6 Darm-Hirn Crosstalk & Parkinson

[Zitat 36,37,38,39,49,41,42,43,44,45,46]

Könnten zwei kleine B-Vitamine (B2 + B7) ein Teil der Antwort sein?

Eine Meta-Analyse von mehr als 400 Stuhlproben aus Japan, China, Taiwan, Deutschland und den USA an der Universität Nagoya hat ein auffälliges Muster festgestellt:

Mikroben, die Riboflavin (B2) und Biotin (B7) herstellen, werden bei Menschen mit Parkinson-Krankheit (PD) konsequent abgebaut.

Was das Team herausgefunden hat

Ein niedriger Gehalt an B-Vitamin-bildenden Bakterien → ein niedriger Gehalt an B2 und B7 im Darm, was zu einem geringeren Gehalt an kurzkettigen Fettsäuren und Polyaminen führt, und das sind genau die Moleküle, die unsere Darmschleimschicht dick und widerstandsfähig halten.

Dünnerer Schleim = undichterer Darm

Giftstoffe wie Pestizide oder bestimmte Reinigungsmittel schlüpfen durch und lösen Entzündungen und die berüchtigte α-Synuclein-Verklumpung aus, die Dopamin-produzierende Neuronen schädigt.

Warum das wichtig ist

Parkinson beginnt oft 20 Jahre vor dem Zittern mit Symptomen wie Verstopfung und Schlafstörungen. Eine so frühe Mikrobiom-Signatur könnte Risikopersonen kennzeichnen, lange bevor es zu einem größeren Nervenverlust kommt.

Eine einfache, überprüfbare Intervention

Wenn ein Mikrobiom- oder Fäkal-Metaboliten-Screening feststellt, dass die Riboflavin/Biotin-Signalwege schwach aussehen, kann ein gezieltes orales B2 und B7 eine Untersuchung wert sein.
Frühe klinische Studien unterstützen dies. In einer Studie aus dem Jahr 2003 verbesserten hochdosiertes Riboflavin und eine fleischfreie Ernährung die motorischen Werte bei Parkinson-Patienten innerhalb von Monaten.

Praktische Erkenntnisse zum Mitnehmen

- Füttern Sie die Darmmikroben mit ballaststoffreichen Pflanzen, fermentierten Lebensmitteln, die SCFA-produzierende Arten fördern, welche die Darmbarriere stärken.
- Achten Sie auf Ihre B-Vitamine, B-Komplex oder Riboflavin/Biotin-fokussierte Nahrungsergänzungsmittel.
- Unter professioneller Anleitung können Defizite im Zusammenhang mit der Parkinson-Pathologie ausgeglichen werden.
- Reduzierung der toxischen Belastung: Minimieren Sie die Exposition gegenüber Pestiziden/Herbiziden. Überprüfen Sie auch die Haushaltschemikalien. Eine Reduktion kann dazu führen, dass, weniger Giftstoffe aus dem Darm empfindliche Neuronen erreichen.
- Erwägen Sie Mikrobiomtests, wenn Parkinson in der Familie vorkommt oder frühe GI-Symptome auftreten, dies ermöglicht eine präzise Ernährung anstelle von Vermutungen
- PD ist multifaktoriell; Die B-Vitamin-Dysbiose erklärt nicht jeden Fall.
- Versuche mit Riboflavin/Biotin bei früher Parkinson-Krankheit am Menschen sind noch erforderlich.

Die Illustration spiegelt aktuelle Hypothesen wider, keine gesicherten Fakten. Individuelle Risiko- und Behandlungsentscheidungen sollten in Absprache mit einem qualifizierten Arzt getroffen werden, insbesondere wenn Sie Levodopa oder andere Medikamente einnehmen.

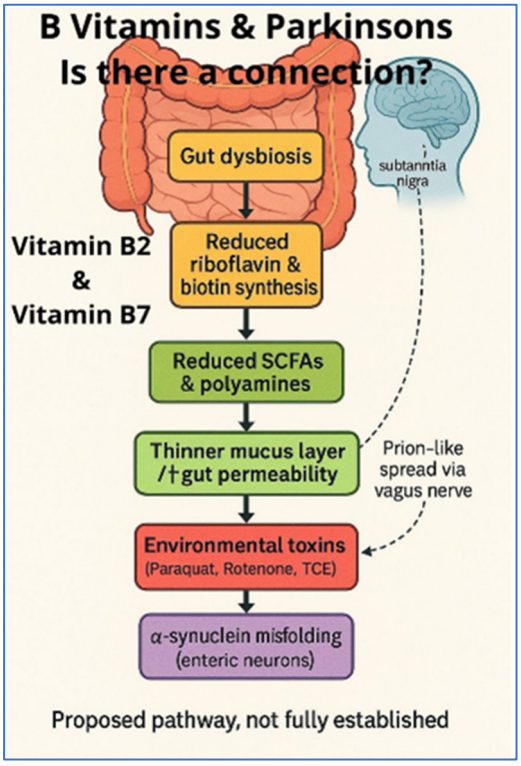

Abbildung 2 Zusammenhang B-Vitamine und Parkinson

11.7 Parkinson-Therapie: Nahrungsmittel schützen Nervenzellen

Ein möglicher Behandlungsansatz ist, den Darm mit einer bestimmten Ernährung so früh wie möglich wieder ins Lot zu bringen und so das Darmmikrobiom gewissermassen umzuprogrammieren. Zudem weisen viele Betroffene einen Nährstoffmangel auf, vor allem Vitamin D, Folsäure und Vitamin B12 sollten kontrolliert werden.

11.8 Studien zeigen, dass bestimmte Nahrungsmittel Nervenzellen schützen können

11.8.1 Gut

- Gemüse
- Vollkorn
- Polyphenole (aus Olivenöl, Grüntee und roten Beeren)

11.8.2 Schlecht

- Fertiggerichte
- Gesättigte Fette
- Zuviel Zucker
- Wer auf Fleisch nicht verzichten mag, sollte zumindest auf weisses Fleisch setzen, also auf Geflügel statt Rind oder Schwein

11.8.3 Wechselwirkungen von Ernährung und Medikamenten

- Aber nicht nur das, was man isst, ist wichtig.
- Auch der Zeitpunkt ist von Bedeutung, denn einige Parkinson-Medikamente dürfen nicht mit bestimmten Lebensmitteln zusammen eingenommen werden.
- Wer das Standardmedikament gegen Morbus Parkinson, L-Dopa, einnimmt, darf das nicht zusammen mit eiweisshaltigen Speisen tun, denn dann wirkt das Medikament schlechter.
- Deshalb sollten Betroffene immer eine Pause vor und nach der Tabletten-Einnahme machen.

12 Wichtige Nahrungsergänzungsmittel bei Parkinson

[23,24,25,26,27,28,29,30,31]

Hinweis: „Typische Dosierung“ ist allgemein und nicht individuell. Immer Blutwerte, Ernährung, Alter/Geschlecht berücksichtigen und ggf. ärztlich abklären.

Tabelle 1 Wichtige Nahrungsergänzungsmittel bei Morbus Parkinson

Supplement	Wichtige Funktion(en)	Typische Dosierung	Bemerkungen / Risiken
Vitamin D3	Knochengesundheit, Immunsystem, Hormonwirkung	4.000 IE/Tag (abhängig von Blutwert)	Mangel sehr verbreitet; bei >10.000 IE/d Hyperkalzämie möglich
Vitamin K2 (MK-7)	Knochen & Gefässe (Synergie mit D)	200 µg/Tag	Besonders zusammen mit Vitamin D relevant
Omega-3 (EPA/DHA)	Herz-Kreislauf, Entzündungsregulation, Gehirnfunktion	3.000 mg EPA+DHA/Tag	Qualität (Reinheit) wichtig; Fischöl vs. Algenöl
Vitamin B3 (Riboflavin	Ein niedriger Gehalt an B-Vitamin-bildenden Bakterien → niedriger Gehalt an B2 und B7 im Darm, → geringerer Gehalt an kurzkettigen Fettsäuren und Polyaminen (Moleküle, die unsere Darmschleimschicht dick und widerstandsfähig halten)	Vitamin B Komplex	Mikroben, die Riboflavin (B2) und Biotin (B7) herstellen, werden bei Menschen mit Parkinson-Krankheit (PD) konsequent abgebaut
Vitamin B7 (Biotin)	Siehe Vitamin B3	Vitamin B Komplex	
Magnesium (Citrat/Glycinat)	Muskelentspannung, Tremor-Modulation, Schlaf	200-400 mg/Tag	Abends oft besser verträglich Magen-Darm-Nebenwirkungen bei höheren Dosen
Vitamin B12	Zellteilung, Nerven, Blutbildung	1.000 µg/Tag (oral)	Besonders relevant bei Veganern
Vitamin C	Antioxidans, Immunsystem, Kollagenbildung	200-1.000 mg/Tag	Hohe Dosen → Durchfall
Zink	Immunsystem, Enzymfunktionen, Wundheilung	25-50 mg/Tag	Langfristig hohe Dosen stören Kupfer
Eisen	Sauerstofftransport im Blut	8-18 mg/Tag (je nach Bedarf)	Nur bei Mangel; sonst Risiko für Überschuss
Probiotika	Darmmikrobiom, Verdauung, Immunmodulation	Var. je nach Stamm (10^9–10^{11} CFU)	Stamm-spezifische Effekte
Kalzium	Knochen & Zähne	500-1.000 mg/Tag	Bei hoher Zufuhr Vitamin D wichtig
Coenzym Q10	Zellenergie, antioxidativ	200-300 mg/Tag	Besonders bei Statin-Therapie relevant

Vitamin B3 Nicotinamid Ribosid (NR)	Erhöht NAD+-Spiegel	250-500 mg/pro Tag	***Sehr relevant bei Parkinson***
Folsäure (B9)	Homocystein-Senkung	200–400 µg/Tag	Besonders bei Levodopa-Therapie
Iod	Schilddrüsenhormone	150 µg/Tag	Zu viel → Schilddrüsenprobleme
Probiotika	Darm-Hirn-Achse, Obstipation	Stammabhängig	Parkinson oft mit Darmdysbiose assoziiert
Selen (Natrium-Selenit)	Antioxidans, Schilddrüse	400 µg/Tag	Grenzwertig sehr hohen Dosen

13 Nahrungsergänzungsmittel bei frühem Parkinson

[32,33,34,35]

Frau, 69, Parkinson im Beginn: Zittern Hand rechts

Frau, 69 Jahre, beginnender Morbus Parkinson mit Ruhetremor der rechten Hand ist es wichtig, realistisch, evidenzbasiert und vorsichtig vorzugehen: Nahrungsergänzungsmittel können unterstützen, aber keine medikamentöse Therapie ersetzen.

Wichtige medizinische Hinweise

- **Keine eigenständige Einnahme hochdosierter Antioxidantien**
- **B6 nur niedrig dosiert**, besonders bei späterer Levodopa-Therapie
- Supplemente **verändern den Tremor meist nicht direkt**, sondern wirken unterstützend (Neuroprotektion, Muskel- & Nervenfunktion)

Was nachweislich wichtiger ist als Supplemente

- Regelmässige Bewegung (z. B. Nordic Walking, Tanz, Tai Chi)
- Krafttraining + Gleichgewicht
- Guter Schlaf
- Frühe neurologische Betreuung
- Physio-/Ergotherapie bei Tremorbeginn

13.1 Supplement-Empfehlung mit Prioritäten (Top 1–2–3)

13.1.1 Priorität 1 – sinnvoll & gut belegt

Diese haben **klaren Nutzen bei Mangel** und ein gutes Sicherheitsprofil:

Tabelle 2 Supplement-Empfehlung mit Prioritäten

Supplement	Dosierung	Ziel
Vitamin B3	Erhöht NAD+-Spiegel	250-500 mg/pro Tag
Vitamin K2 (MK-7)	Knochen & Gefässe (Synergie mit D)	200 µg/Tag
Omega-3 (EPA+DHA)	3.000 mg/Tag	Entzündungshemmung, neuronale Membranen
Gamma-Linolensäure (Nachtkerzenöl)	6 Kps./Tag	Entzündungshemmung Fischöl und Nachtkerzenöl ergänzen sich gegenseitig
Selen (Natrium-Selenit)	Antioxidans, Schilddrüse	400 µg/Tag
Vitamin B12	250–500 µg/Tag (oral)	Nervenfunktion, Methylierung

Begründung: Mängel sind bei älteren Parkinson-Patientinnen häufig und klinisch relevant.

13.1.2 Priorität 2 – unterstützend

Kann Symptome indirekt beeinflussen (Schlaf, Muskeln, Darm)

Tabelle 3 Priorität 2 – unterstützend

Supplement	Dosierung	Nutzen
Magnesium (Glycinat/Citrat)	200–400 mg abends	Muskelentspannung, Schlaf
Probiotikum (mehrstammig)	$\geq 10^9$–10^{10} KBE/Tag	Darm-Hirn-Achse, Obstipation

13.1.3 Nicht empfohlen

- Creatin
- hochdosiertes Vitamin E-alpha (Vitamin E-gamma → sehr gut: Rapsöl, Cashewnuss, Paranuss, Pekannuss
- Hochdosiertes B6, besonders in inaktiver Form
- Curcuma: Curcuma ist ein COIX- und LOX Hemmer → Hemmung/starke Beeinträchtigung des Abbaus der Fettsäuren im Fischöl und nachtkerzenöl zu den wichtigen, entzündungshemmenden Metaboliten = Phase II der Entzündung (Entzündungauslösung + Gewebereparatur).

13.2 Wichtige Blutwerte (vor Start / Verlauf)

Unbedingt sinnvoll:

- 25-OH-Vitamin D
- Vitamin B12 **+ Holo-Transcobalamin**
- Homocystein
- Magnesium (Serum oder Vollblut)
- Ferritin (Eisenstatus)

Optional:

- CRP (Entzündung)
- TSH (Schilddrüse)
- Folat

- **BioCheck (nach Dr. Eichhorn)**

  Getestet werden 40 Substanzen: Fettsäuren, Antioxidantien, Mineralien, Spurenelemente, Vitamine. GPX (baut Freie Radikale ab)

  Ziel: Gezielt supplementieren, nicht „blind“

13.3 Ernährungsempfehlungen bei frühem Parkinson: Grundprinzip

Mediterran + entzündungsarm + darmfreundlich

13.3.1 Bevorzugen

- Fettreicher Fisch (Lachs, Makrele) oder Algenöl
- Olivenöl extra vergine
- Gemüse (v. a. grün, violett, gelb)
- Beeren (Polyphenole)
- Hülsenfrüchte
- Vollkorn (wenn gut verträglich)

13.3.2 Reduzieren

- Stark verarbeitete Lebensmittel
- Zucker & Weissmehl
- Grosse Mengen gesättigter Fette
- Alkohol

13.3.3 Protein-Timing (wichtig!)

- Falls später Levodopa: → Eiweiss eher abends, nicht direkt um Medikamenteneinnahme

13.3.4 Realistische Erwartung

Supplemente stoppen den Tremor nicht. Sie können aber:

- Nervenstoffwechsel stabilisieren
- Muskeln & Gleichgewicht verbessern
- Progression evtl. indirekt beeinflussen

13.4 Konkreter Tagesplan (morgens / mittags / abends)

Morgens

(aktivierend, nervenunterstützend)

- **Vitamin D3**: 4.0000 IE
- **Vitamin K2**: 200 mcg
- **Vitamin B12**: 250–500 µg
- **Nachtkerzenöl:** 6 Kapseln
- **Frühstück**:
    - Haferflocken oder Vollkornbrot
    - Schafsjoghurt / Skyr / pflanzliche Alternative
    - Beeren + Nüsse
- **10–20 Minuten Tageslicht** (wenn möglich)

Mittags

(entzündungshemmend, stabilisierend)

- **Probiotikum** (falls genutzt)
- **Mittagessen**:
    - Gemüse-lastig (½ Teller)
    - Olivenöl
    - Fisch / Hülsenfrüchte
    - Moderate Eiweissmenge

Abends

(entspannend, schlaffördernd)

- **Magnesium (Glycinat/Citrat)**: 200–400 mg
- **Omega-3 (EPA+DHA):** 4.000 mg (6 Kapseln)
- **Abendessen**:
    - Eiweissbetont (Fisch, Eier, Ziegen-Schafsprodukte (*keine Kuhprodukte*)
    - Leicht verdaulich
- **Ruhige Bewegung** (Dehnen, Atemübungen)

Falls später Levodopa: Eiweiss **nicht** zeitgleich zur Medikamenteneinnahme.

13.5 Übersicht für Arzt / Neurologe

Patientin:

- weiblich, 69 Jahre
- beginnender Morbus Parkinson
- Leitsymptom: Ruhetremor rechte Hand

Ziele:

- Unterstützung der Nervenfunktion
- Vermeidung von Mangelzuständen
- Sturzprävention & Muskelstabilität

Empfohlene Labordiagnostik

- 25-OH-Vitamin D
- Vitamin B12 + Holo-Transcobalamin
- Homocystein
- Magnesium (Serum oder Vollblut)
- Ferritin
- Optional: TSH, CRP

Aktuell geplante Supplemente

- Vitamin B3 (Niacin): 250-500 Milligramm pro Tag
- Vitamin D3: 4.000 IE/Tag
- Vitamin K2 (MK-7): 200 µg/Tag
- Nachtkerzenöl: 6 Kapseln
- Omega-3 (EPA+DHA): 1–2 g/Tag
- Vitamin B12: 250–500 µg/Tag
- Magnesium: 200–400 mg/Tag

Nicht geplant / nicht empfohlen:

- Creatin
- hochdosiertes Vitamin E
- hochdosiertes Vitamin B6
- Curcuma

13.5.1 Checkliste: Was wirklich hilft bei Tremor (Alltag & Training) - Bewegung ist entscheidend

3–5×/Woche Ausdauer (30–45 min):

- z. B. zügiges Gehen, Rad, Schwimmen

2–3×/Woche Krafttraining:

- Beine, Rumpf, Schultergürtel
- wichtig für Gleichgewicht & Sicherheit

Koordination & Rhythmus:

- Tanzen
- Tai Chi
- Musikgestützte Bewegung

Alltag bei Handtremor

- Schwere Bestecke / Tassen: Vorsicht
- Zwei-Hände-Technik beim Eingiessen
- Unterarme abstützen
- Stressreduktion (Tremor ↑ bei Stress)

Schlaf & Nervensystem

- Regelmässige Schlafzeiten
- Dunkles, kühles Schlafzimmer
- Magnesium abends
- Kein Bildschirm 1 h vor dem Schlafen

Mentale Faktoren

- Kognitive Aktivität (Lesen, Rätsel, Lernen)
- Soziale Kontakte
- Geduld: **früher Parkinson = langsamer Verlauf**

Realistische, ehrliche Zusammenfassung

Tremor wird nicht durch Supplemente verschwinden, aber:
Aber:

→ bessere Muskelkontrolle
→ stabileres Nervensystem
→ weniger Stürze
→ bessere Lebensqualität

Früher Start = grosser Vorteil

14 Expertinnen und Experten zum Thema

Prof. Dr. Daniela Berg, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Direktorin
Klinik für Neurologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel
Arnold-Heller-Strasse 3
24105 Kiel
www.uksh.de

Dr. Eva Schäffer, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Funktionsoberärztin, Leiterin der Ambulanz Früherkennung
Klinik für Neurologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel
Arnold-Heller-Strasse 3
24105 Kiel
www.uksh.de

Prof. Dr. Brit Mollenhauer, Paracelsus-Elena-Klinik
Chefärztin
Paracelsus-Elena-Klinik
University Medical Center Göttingen
Klinikstrasse 16
34128 Kassel
www.paracelsus-kliniken.de

Dr. Sebastian Schade, Paracelsus-Elena-Klinik
Oberarzt, medizinischer Fastenbegleiter
Paracelsus-Elena-Klinik
University Medical Center Göttingen
Klinikstrasse 16
34128 Kassel
www.paracelsus-kliniken.de

Ursula Reuss, Paracelsus-Elena-Klinik
Diätassistentin, Fastenberaterin
Paracelsus-Elena-Klinik
University Medical Center Göttingen
Klinikstrasse 16
34128 Kassel
www.paracelsus-kliniken.de

Deutsche Parkinson Hilfe e.V.
Lortzingstrasse 9
14480 Potsdam
www.deutsche-parkinson-hilfe.de

Deutsche Parkinson Vereinigung e.V.

15 Tabellen&Abbildungen

Tabelle 1 Wichtige Nahrungsergänzungsmittel bei Morbus Parkinson.....26
Tabelle 2 Supplement-Empfehlung mit Prioritäten.....29
Tabelle 3 Priorität 2 – unterstützend.....29

Abbildung 1 Coenzym Q10 - Schlüsselfunktion zwischen Nahrung und Energieproduktion (14). 20
Abbildung 2 Zusammenhang B-Vitamine und Parkinson 24

16 Literatur

1. Antwerpes F et al. Parkinsonsyndrom. [Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://flexikon.doccheck.com/de/Parkinson-Syndrom

2. Spiegato. Was ist die Pathophysiologie von Parkinson? [Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://spiegato.com/de/was-ist-die-pathophysiologie-von-parkinson

3. Kouli A, Torsney KM, and Kuan WL. Chapter 1. Parkinson's Disease: Etiology, Neuropathology, and Pathogenesis. Stoker TB, Greenland JC, editors. Brisbane (AU): Codon Publications; 2018 Dec 21. Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536722/

4. Jimenez-Ferrer I, Swanberg M. Chapter 2. Immunogenetics of Parkinson's Disease. Stoker TB, Greenland JC, editors. Brisbane (AU): Codon Publications; 2018 Dec 21. Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536717/

5. Stoker TB, Torsney KM, Barker RA. Chapter 3. Pathological Mechanisms and Clinical Aspects of GBA1 Mutation-Associated Parkinson's Disease. Stoker TB, Greenland JC, editors. Brisbane (AU): Codon Publications; 2018 Dec 21. Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536716/

6. KillParkinson. Schutz des Gehirns mit Vitamin B3. 18.08.2024. Internet]. [zitiert am 4. Januar 2025]. https://www.kill-parkinson.org/schutz-des-gehirns-mit-vitamin-b3-bei-parkinson/

7. Wikipedia. MPTP. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://de.wikipedia.org/wiki/MPTP

8. Hülsemann Ja, Antwerpes F, Nolte J. MPTP. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://flexikon.doccheck.com/de/MPTP

9. Zeh J. Zwei Stoffe helfen bei Parkinson. NTV. 31.7.2014. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://www.n-tv.de/wissen/Zwei-Stoffe-helfen-bei-Parkinson-article13345276.html#:~:text=Wissenschaftler%20des%20Max-Planck-Instituts%20f%C3%BCr%20molekulare%20Zellbiologie%20und%20Genetik,kommen%20nat%C3%BCrlich%20in%20Joghurt%20und%20unreifen%20Fr%C3%BCchten%20vor

10. Mischley LK, Allen J, Bradley R. Coenzyme Q10 Deficiency in Patients with Parkinson's Disease. J Neurol Sci. 2012 Apr 27;318(1-2):72–75. doi: 10.1016/j.jns.2012.03.023. J Neurol Sci. 2012 Apr 27;318(1-2):72–75. doi: 10.1016/j.jns.2012.03.023. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3366011/

11. Hanaki Y, Sugiyama S, Ozawa T, Ohno M. Ratio of Iow-density lipoprotein cholesterol to ubiquinone as a coronary risk factor. New England Journal of Medline, 325.814—815, 19911989 [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1870661/

12. Maguire JJ, Wilson DS, Packeret L. Mitochondrial electron transportlinked tocopheroxyl radical reduction. Journal of Biological Chemistry, 264, 21462-21465, 1989 [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2557330/

13. Stocker R, Bowry VW, Frei B. Ubiquinone-10 protects human density lipoprotein more efficiently against lipid peroxidation than does alpha-tocopherol. Proceedings of the National Academy of Science, USA, 88, 1646-1650, 19911989 [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2000375/

14. Intersyn AG Arzneimittel. Coenzym Q10 – Produkteinformation

15. NIH. Effects of Coenzyme Q10 (CoQ) in Parkinson Disease. National Institut of Neurological Disorders and Stroke. 2022. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://www.ninds.nih.gov/health-information/clinical-trials/effects-coenzyme-q10-coq-parkinson-disease#:~:text=In%20a%20previous%20phase%20II%20clinical%20trial%2C%20investigators,and%20well-tolerated%20in%20individuals%20with%20early%2C%20untreated%20PD

16. Clifford W Shults, David Oakes, Karl Kieburtz, M Flint Beal, Richard Haas, Sandy Plumb, Jorge L Juncos, John Nutt, Ira Shoulson, Julie Carter, Katie Kompoliti, Joel S Perlmutter, Stephen Reich, Matthew Stern, Ray L Watts, Roger Kurlan, Eric Molho, Madaline Harrison, Mark Lew. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. Arch Neurol. 2002 Oct;59(10):1541-50. doi: 10.1001/archneur.59.10.1541. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12374491/#:~:text=Less%20disability%20developed%20in%20subjects,confirmed%20in%20a%20larger%20study.

17. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, García-Martín E, Agúndez JAG. Coenzyme Q10 and Parkinsonian Syndromes: A Systematic Review. J Pers Med. 2022 Jun 15;12(6):975. doi: 10.3390/jpm12060975. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9225264/

18. Roche. Madopar. Gebrauchsinformation: Information für Patienten. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://assets.roche.com/f/198420/x/ba3145a6da/gi_madopar50mg12-5mgkap_barrierefrei.pdf

19. NDR. Parkinson: Welche Rolle spielt die Ernährung? 2022. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://www.ndr.de/ratgeber/gesundheit/Parkinson-Welche-Rolle-spielt-die-Ernaehrung-,parkinson182.html

20. Breitkreutz J. Nicotinamide Riboside - Vorteile, Nebenwirkungen, Dosierung und mehr. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://drmedjulia.com/nicotinamide-riboside-vorteile-nebenwirkungen-dosierung-und-mehr/

21. Bund für Risikobewertung - BFR. Pflanzenschutzmittel und Parkinson: Bestätigung bisheriger Erkenntnisse. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://www.bfr.bund.de/cm/343/pflanzenschutzmittel-und-parkinson-bestaetigung-bisheriger-erkenntnisse.pdf

22. Grillenberger K. Parkinson durch Umweltschadstoffe? DAZ. 2023. [Internet]. [zitiert am 11. Januar 2025]. https://www.deutsche-apotheker-zeitung.de/news/artikel/2023/10/11/parkinson-durch-umweltschadstoffe

23. Gropper, Sareen S., Jack L. Smith und Timothy P. Carr. Advanced Nutrition and Human Metabolism. 8. Auflage. Boston: Cengage Learning, 2020.

24. Ross, Amy C., ed. Modern Nutrition in Health and Disease. 12. Auflage. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021.

25. Mahan, L. Kathleen, Janice L. Raymond und Sylvia Escott-Stump. Krause's Food & the Nutrition Care Process. 15. Auflage. St. Louis: Elsevier, 2020.

26. Calder, Philip C. "Omega-3 Fatty Acids and Inflammatory Processes: From Molecules to Man." Biochemical Society Transactions 45, Nr. 5 (2017): 1105–1115.

27. Grosso, Giuseppe, et al. "Role of Omega-3 Fatty Acids in the Treatment of Depressive Disorders: A Comprehensive Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials." PLoS ONE 9, Nr. 5 (2014): e96905.

28. Autier, Philippe, et al. "Vitamin D Status and Supplementation and the Prevention of Major Chronic Diseases." The Lancet Diabetes & Endocrinology 6, Nr. 5 (2018): 393–415

29. Walker, Ashley F., et al. "Mg Supplementation Alleviates Symptoms of Mg Depletion." Journal of the American College of Nutrition 18, Nr. 2 (1999): 145–152

30. Calder, Philip C., et al. "Immunological Benefits of Vitamin C and Zinc and Effect on Clinical Conditions." Nutrients 12, Nr. 7 (2020): 1950

31. Kreider, Richard B., et al. "International Society of Sports Nutrition Position Stand: Safety and Efficacy of Creatine Supplementation in Exercise, Sport, and Medicine." Journal of the International Society of Sports Nutrition 14 (2017): 18

32. Bloem, Bastiaan R., et al. "Parkinson's Disease." The Lancet 397, no. 10291 (2021): 2284–2303.

33. Mischley, Laurie K., et al. "Dietary Supplements in Parkinson's Disease." American Journal of Neurodegenerative Disease 6, no. 2 (2017): 13–26.

34. Abbott, R. D., et al. "Dietary Intake of Fish and Omega-3 Fatty Acids and Risk of Parkinson Disease." Neurology 71, no. 23 (2008): 1920–1925

35. Parkinson Study Group. "A Randomized, Double-Blind Trial of Creatine in Parkinson Disease." JAMA 313, no. 6 (2015): 584–593

36. Setright Russel. GUT–BRAIN CROSS-TALK & PARKINSON. LinkedIn. 2025. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://www.linkedin.com/posts/russell-setright-92711b2a_parkinsons-gutbrainaxis-microbiome-activity-7359712559974797312-U9Y-/

37. Hiroshi Nishiwaki, Jun Ueyama, Mikako Ito, Tomonari Hamaguchi, Keiichi Takimoto, Tetsuya Maeda, Kenichi Kashihara, Yoshio Tsuboi, Hiroshi Mori, Ken Kurokawa, Masahisa Katsuno, Masaaki Hirayama, Kinji Ohno. Meta-analysis of shotgun sequencing of gut microbiota in Parkinson's disease. npj Parkinson's Disease volume 10, Article number: 106 (2024). [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://www.nature.com/articles/s41531-024-00724-z

38. C.G. Coimbra. V.B.C. Junqueira. High doses of riboflavin and the elimination of dietary red meat promote the recovery of some motor functions in Parkinson's disease patients. Braz J Med Biol Res 36 (10). Oct 2003. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://www.scielo.br/j/bjmbr/a/BM4WLJBtjxF8Cx3wFsjFhKb/?format=html&lang=en

39. Ai Huey Tan, Shen Yang Lim, Anthony E. Lang. The microbiome–gut–brain axis in Parkinson disease — from basic research to the clinic. Nature Reviews Neurology volume 18, pages476–495 (2022). [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://www.nature.com/articles/s41582-022-00681-2

40. Zhijie Wan, Jianheng Zheng, Zhigang Zhu, Lan Sang, Jinwei Zhu, Shizheng Luo, Yixin Zhao, Ruirui Wang, Yicui Zhang, Kun Hao, Liang Chen, Jun Du, Juntao Kan, Hua He. Intermediate role of gut microbiota in vitamin B nutrition and its influences on human health. Front Nutr. 2022 Dec 13;9:1031502). [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9792504/

41. Julianne C Yang, Jonathan P Jacobs, Michael Hwang, Subrata Sabui, Fengting Liang, Hamid M Said, Jonathan Skupsky. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9866305/

42. Sudhanshu Agrawal, Anshu Agrawal, Hamid M Said. Biotin deficiency enhances the inflammatory response of human dendritic cells. Am J Physiol Cell Physiol. 2016 Jul 13;311(3):C386–C391. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5129763/

43. Natasha N Kumar, Yik Lung Chan, Hui Chen, Brian G Oliver. Editorial: Effects of environmental toxins on brain health and development. Front Mol Neurosci. 2023 Feb 8;16:1149776. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9945219/

44. Filip Scheperjans, Velma Aho, Pedro A B Pereira, Kaisa Koskinen, Lars Paulin, Eero Pekkonen, Elena Haapaniemi, Seppo Kaakkola, Johanna Eerola-Rautio, Marjatta Pohja, Esko Kinnunen, Kari Murros, Petri Auvinen. Gut microbiota are related to Parkinson's disease and clinical phenotype. Mov Disord. 2015 Mar;30(3):350-8. doi: 10.1002/mds.26069. Epub 2014 Dec 5. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25476529/

45. Jocelyn J. Chang, BS, Subhash Kulkarni, PhD, Trisha S. Pasricha, MD. Upper Gastrointestinal Mucosal Damage and Subsequent Risk of Parkinson Disease. JAMA Network Open Vol. 7, No. 9. [Internet]. [zitiert am 24. Januar 2026]. https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2823250

46. Hüther Harald. Die nächtliche Müllabfuhr des Gehirns: Warum Schwerkraft der unterschätzte Faktor gegen Parkinson sein könnte. LinkedIn. 01/2026. [Internet]. [zitiert am 26. Januar 2026]. https://www.linkedin.com/posts/harald-dr-h%C3%BCther-0111b515b_parkinson-glymphatischessystem-biohacking-activity-7419391277353381888-o6e_/?utm_source=share&utm_medium=member_ios&rcm=ACoAACYCSsoBw9cbkeLM5vsAvMvbSAceA9GkMDg