



DOSSIER · NATURSTOFF

Polydatin

Polydatin, ein natürliches **Resveratrol-Glykosid**, wird seit zwei Jahrzehnten in Grundlagen- und klinischer Forschung untersucht. Die kontrollierten Humanstudien zeigen ein enges, aber methodisch solides Anwendungsfeld – vor allem bei **chronischen Entzündungen** und **Schmerzsyndromen**. Der interessanteste Befund: Die meisten Arbeiten kombinieren Polydatin mit Palmitoylethanolamid (PEA), was die isolierte Wirkung des Einzelstoffs schwer abgrenzbar macht.

279

STUDIEN
INSGESAMT

25

AM MENSCHEN

3

DAVON
KONTROLLIERT

92

AN TIEREN

57

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-15

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Polydatin auf einen Blick

HERKUNFT:

Polydatin (3,4',5-Trihydroxystilben-3-β-D-glucosid) ist ein pflanzliches Polyphenol aus der Gruppe der Stilbene, das als Glykosid des Resveratrols vor allem in Knöterichgewächsen (*Polygonum cuspidatum*), aber auch in Trauben, Erdnüssen und Rotwein vorkommt. Die Glukose-Einheit erhöht seine Bioverfügbarkeit und Wasserlöslichkeit, während es in der Pflanze als Phytoalexin gegen Pathogene und oxidativen Stress wirkt. Industriell wird es meist aus Knöterichwurzeln extrahiert oder synthetisch hergestellt, wobei die Metabolisierung im Darm durch β-Glukosidasen der Mikrobiota zu Resveratrol erfolgt.

STUDIENLAGE:

279 ausgewertete Arbeiten · 3 kontrollierte Studien am Menschen · 22 Beobachtungsstudien · 5 Übersichtsarbeiten · 92 Tierversuche · 46 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Darm und Mikrobiom:** Eine 12-wöchige, randomisierte, placebokontrollierte Studie mit 54 Reizdarmpatienten (IBS) zeigte, dass die Kombination aus Polydatin (20 mg) und Palmitoylethanolamid (PEA) die Mastzellzahl in der Darmschleimhaut signifikant reduzierte und das Endocannabinoid-System normalisierte (z. B. Anstieg von Oleoylethanolamid). Die isolierte Wirkung von Polydatin ist nicht untersucht.
- **Entzündungsgeschehen:** Bei Frauen mit chronischen Beckenschmerzen führte die Kombination aus co-mikronisiertem PEA/Polydatin über drei Monate in über 50 % der Fälle zu einer Schmerzreduktion von ≥ 3 Punkten (Skala), wobei eine 19 %ige Wahrscheinlichkeit für eine gute Response identifiziert wurde. Die isolierte Wirkung von Polydatin ist nicht untersucht.
- **Onkologie:** In einem präklinischen orthotopen Metastasierungsmodell mit Zungenkarzinom-Zellen hemmte Polydatin (100 mg/kg) die Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD), was präklinisch zu einer 50 %igen Apoptoserate und 80 %igen Reduktion von Lymphknotenmetastasen führte ($P < 0,005$). Die Wirkung am Menschen ist nicht untersucht.
- **Sicherheit:** Eine kontrollierte Studie bestätigte die Verträglichkeit der Kombination aus PEA und Polydatin bei Reizdarmsyndrom (Erwachsene und Kinder), ohne schwerwiegende Nebenwirkungen zu dokumentieren.
- **Virale Infekte:** In Zellstudien zu SARS-CoV-2 hemmte Polydatin die NLRP3-abhängige Pyroptose durch Wiederherstellung der Lysosomenfunktion. Die klinische Relevanz ist nicht untersucht.

GRENZEN:

- **Kombinationseffekte:** Alle kontrollierten Humanstudien untersuchen Polydatin ausschließlich in Kombination mit Palmitoylethanolamid (PEA), sodass die isolierte Wirkung des Einzelstoffs unklar bleibt.
- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Die verwendeten Dosierungen reichen von Milligramm bis Gramm pro Tag, ohne dass ein klarer Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung erkennbar ist – Dosisfindungsstudien fehlen.
- **Präklinische Dominanz:** Viele Befunde stammen aus Zell- und Tiermodellen (z. B. oxidativer Stress, Onkologie), während klinische Daten zu Stoffwechselerkrankungen oder viralen Infekten noch ausstehen.

EINORDNUNG:

Polydatin, ein Resveratrol-Glykosid mit verbesserter Bioverfügbarkeit, zeigt in Kombination mit Palmitoylethanolamid vielversprechende Effekte bei Entzündungen und Schmerzen, während seine isolierte Wirkung, klinische Relevanz bei Stoffwechsel, Onkologie und viralen Infekten sowie die Dosis-Wirkungs-Beziehung noch systematisch geprüft werden müssen.

1. Was Polydatin ist

Polydatin (3,4',5-Trihydroxystilben-3-β-D-glucosid) ist ein **pflanzliches Polyphenol** aus der Gruppe der Stilbene. Es kommt in **Knöterichgewächsen** (*Polygonum cuspidatum*) vor, aber auch in Trauben, Erdnüssen und Rotwein. Chemisch ist es das Glykosid des bekannteren Resveratrols: Die Glukose-Einheit erhöht die **Bioverfügbarkeit** und **Wasserlöslichkeit**, was für die orale Aufnahme entscheidend ist. In der Pflanze dient Polydatin als **Phytoalexin** – ein Abwehrstoff gegen Pathogene und oxidativen Stress. Industriell wird es meist aus Knöterichwurzeln extrahiert, seltener synthetisch hergestellt.

Der für alle Studien zentrale Punkt ist die **Metabolisierung**: Polydatin wird im Darm durch **β-Glukosidasen** der Mikrobiota zu Resveratrol hydrolysiert. Nur ein kleiner Teil gelangt unverändert ins Blut. Die gemessenen Plasmaspiegel sind daher **kein direktes Abbild der aufgenommenen Dosis**, sondern hängen von der individuellen Darmflora ab. Zudem konkurrieren Polydatin und Resveratrol um dieselben **Transportproteine** (z. B. Albumin) und **Enzymsysteme** (CYP450), was Wechselwirkungen mit Medikamenten möglich macht. Die meisten Humanstudien verwenden **mikronisierte Formulierungen**, um die Aufnahme zu verbessern.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Sicherheit und Verträglichkeit	1
Darm und Mikrobiom	1

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Immunsystem	1
Entzündungsgeschehen	1

Darm und Mikrobiom

Zeigte: In einer 12-wöchigen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Multicenter-Studie mit 54 Reizdarmpatienten (IBS) und 12 gesunden Kontrollen wurde die Kombination aus Palmitoylethanolamid (200 mg) und Polydatin (20 mg) zweimal täglich untersucht. Die Behandlung reduzierte die Mastzellzahl in der Darmschleimhaut signifikant ($5,3 \pm 2,7$ % vs. $3,2 \pm 1,3$ % bei Gesunden, $P = 0,013$) und normalisierte die Expression des Endocannabinoid-Systems (z. B. Anstieg des Oleoylethanolamid-Spiegels von $12,7 \pm 9,8$ auf $45,8 \pm 55,6$ pmol/mg, $P = 0,002$). Die Studie maß zudem klinische Symptome wie Schmerzreduktion, erhob jedoch keine detaillierten Daten zur Mikrobiomzusammensetzung oder zur spezifischen Wirkung von Polydatin ¹.

Zeigte: Eine pädiatrische Multicenter-Studie mit 70 Kindern (10–17 Jahre) mit IBS nach Rom-IV-Kriterien verglich die gleiche Kombination (co-mikronisiertes PEA/PD, dreimal täglich) über 12 Wochen mit Placebo. Die Therapiegruppe zeigte eine signifikant höhere Remissionsrate (IBS-SSS < 75 Punkte) nach 12 Wochen ($P = 0,015$) sowie eine Reduktion der Bauchschmerzhäufigkeit und Verbesserung der Stuhlkonsistenz (Bristol Stool Scale). Die Studie bestätigte die Verträglichkeit der Kombination, lieferte jedoch keine Daten zu mikrobiellen Veränderungen, langfristigen Effekten oder zur spezifischen Wirkung von Polydatin ².

VERMUTUNG Die beobachtete Reduktion der Mastzellaktivierung durch Polydatin könnte indirekt das Mikrobiom beeinflussen, da Mastzellen als Schnittstelle zwischen Immunsystem und Darmmikrobiota fungieren. Ob Polydatin jedoch spezifisch die Zusammensetzung oder Funktion des Mikrobioms moduliert, bleibt eine offene Frage. Hier wären Studien mit metagenomischen Analysen und funktionellen Tests (z. B. kurzkettige Fettsäuren) erforderlich.

Entzündungsgeschehen

BELEGT Eine Beobachtungsstudie an Kardiomyozyten und Nierenzellkarzinom-Zelllinien (AC-16, H9C2, 769-P, A498) zeigte, dass die Kombination von Polydatin mit Sunitinib den oxidativen Stress (iROS, MDA, LTB₄) und die Expression proinflammatorischer Zytokine (IL-1 β , IL-6, IL-8) sowie des NLRP3-Inflammasoms signifikant reduzierte ($P < 0,001$). Die Studie deutet auf eine mögliche protektive Wirkung der Kombination bei Sunitinib-induzierter Kardiotoxizität hin, untersuchte jedoch keine klinischen Endpunkte und erlaubt keine Rückschlüsse auf die Wirkung von Polydatin allein ⁷.

PLAUSIBEL Bei Frauen mit chronischen Beckenschmerzen führte die Behandlung mit co-mikronisiertem Palmitoylethanolamid/Polydatin über drei Monate in über 50 % der Fälle zu einer Schmerzreduktion von ≥ 3 Punkten (Skala). Die Studie analysierte individuelle Patientendaten und identifizierte eine 19 %ige Wahrscheinlichkeit für eine gute Response bei chronischen Beckenschmerzen. Allerdings fehlten Placebo-Kontrollen und Langzeitdaten ³.

PLAUSIBEL Übersichtsarbeiten, die mehrere entzündungshemmende Wirkstoffe umfassen, betonen das pleiotrope Potenzial von Polydatin, insbesondere bei Atherosklerose und Ischämie-Reperfusionsschäden. Mechanistisch werden für Polydatin die Hemmung von NLRP3, die Modulation von Zytokinprofilen und antioxidative Effekte diskutiert.

VERMUTUNG Die entzündungshemmende Wirkung von Polydatin könnte auf einer direkten Interaktion mit Signalwegen wie PI3K/AKT oder HIF-1 α beruhen, wie in präklinischen Modellen gezeigt. Ob diese Effekte jedoch dosisabhängig und reproduzierbar in klinischen Settings sind, bleibt zu klären. Besonders relevant wäre die Prüfung bei systemischen Entzündungserkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis).

Onkologie

PLAUSIBEL In einer präklinischen Studie mit Zungenkarzinom-Zellen (orthotopes Metastasierungsmodell) hemmte Polydatin (100 mg/kg) die Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD), ein Schlüsselenzym des Pentosephosphatwegs. Dies führte zu einer 50 %igen Apoptoserate in vitro, 60 %igen Hemmung der Invasion in vitro und einer 80 %igen Reduktion von Lymphknotenmetastasen in vivo ($P < 0,005$). Die Studie bestätigte zudem die Verträglichkeit in Tiermodellen und in einer Phase-II-Studie (40 mg zweimal täglich über 90 Tage) ohne Nachweis einer klinischen Wirksamkeit beim Menschen ²¹.

BELEGT Die Kombination von Polydatin mit 2-Desoxy-D-Glukose (2-DG) in Brustkrebszelllinien (MCF-7, 4T1) reduzierte die ROS-Spiegel, hemmte den PI3K/AKT-Signalweg und unterdrückte die Expression von Hexokinase 2 (HK2). Dies führte zu einer signifikanten Tumorregression in vivo ohne morphologische Organschäden. Die Studie deutet auf einen synergistischen Effekt der Kombinationstherapie hin und untersuchte keine Wirkung von Polydatin allein ⁵.

PLAUSIBEL Netzwerkpharmakologische Analysen identifizierten 15 potenzielle Zielproteine von Polydatin, darunter Kinasen wie ABL1, JAK1 und JAK2, die in Krebs, Zellwachstum und Apoptose involviert sind. Molekulare Docking-Studien zeigten eine stärkere Bindungsaffinität von Polydatin im Vergleich zu Curcumin. Ob diese Interaktionen in vivo oder am Menschen auftreten, ist jedoch nicht untersucht.

VERMUTUNG Die Hemmung des Pentosephosphatwegs durch Polydatin könnte eine vielversprechende Strategie zur Unterdrückung des Tumorstoffwechsels darstellen. Ob diese Effekte jedoch auf andere Krebsarten übertragbar sind oder ob Resistenzmechanismen auftreten, ist unklar. Hier wären klinische Studien mit Biomarker-Analysen (z. B. G6PD-Aktivität) erforderlich.

Virale Infekte

PLAUSIBEL In einer präklinischen Zellstudie zu SARS-CoV-2 hemmte Polydatin die durch das virale Protein NSP6 ausgelöste NLRP3-abhängige Pyroptose in Lungenepithelzellen. NSP6 interagiert direkt mit ATP6AP1, einer Komponente der vakuolären ATPase, und blockierte die Lysosomenansäuerung, was zu einer Stagnation des autophagischen Flusses führte. Polydatin stellte die Lysosomenfunktion wieder her und unterdrückte

die Pyroptose. Die Studie liefert einen Hinweis auf einen möglichen therapeutischen Nutzen bei COVID-19, untersuchte jedoch keine klinischen Endpunkte ²⁷.

PLAUSIBEL Eine Übersichtsarbeit fasst das Potenzial von Polydatin und weiteren Wirkstoffen bei respiratorischen Erkrankungen zusammen, darunter pulmonale Fibrose, akute Lungenschäden und COVID-19. Die Wirkmechanismen umfassen antioxidative, antimikrobielle und immunmodulatorische Effekte. Allerdings stehen klinische Studien, die diese Effekte speziell für Polydatin bei viralen Infekten bestätigen, noch aus ³¹.

VERMUTUNG Die Fähigkeit von Polydatin, die Autophagie zu modulieren und inflammatorische Signalwege zu hemmen, könnte bei viralen Infekten protektiv wirken. Ob dies jedoch zu einer klinisch relevanten Reduktion von Symptomen oder Komplikationen führt, bleibt spekulativ. Hier wären randomisierte Studien mit viralen Infektmodellen oder Patientenkollektiven notwendig.

Oxidativer Stress

PLAUSIBEL In einer Zellstudie mit humanen mesenchymalen Stammzellen (hBMSCs) förderte Polydatin (30 µM) die osteogene Differenzierung durch Aktivierung des BMP2-Wnt/β-Catenin-Signalwegs. Dies führte zu einer erhöhten Proliferation, alkalischen Phosphatase-Aktivität und Expression osteogener Gene (Runx2, Osteopontin, DLX5). Die Studie liefert präklinische Hinweise auf eine mögliche Anwendung bei steroidinduzierter Osteonekrose, untersuchte jedoch keine klinischen Endpunkte ⁴.

VERMUTUNG Die antioxidativen Eigenschaften von Polydatin könnten auf einer direkten Radikalfänger-Funktion oder der Aktivierung endogener Schutzmechanismen (z. B. Sirt3) beruhen. Besonders relevant wäre die Prüfung bei Erkrankungen mit oxidativem Stress als Pathomechanismus (z. B. neurodegenerative Erkrankungen).

Stoffwechsel

PLAUSIBEL In einem präklinischen Modell diabetischer Kardiomyopathie (STZ-induziert) verbesserte Polydatin die Herzfunktion und erhöhte die Autophagie in Wildtyp-Mäusen, nicht jedoch in Sirt3-Knockout-Mäusen. Die Behandlung führte zu einer Steigerung der mitochondrialen Funktion (Citrat-Synthase-Aktivität, ATP-Gehalt) und einer Hochregulation von Autophagie-Markern (Beclin 1, Atg5, LC3). Die Studie deutet auf eine Sirt3-abhängige Wirkung hin, untersuchte jedoch keine klinischen Endpunkte am Menschen ⁶.

VERMUTUNG Die metabolischen Effekte von Polydatin könnten auf einer Modulation des Glukosestoffwechsels und der mitochondrialen Biogenese beruhen. Ob diese Effekte jedoch zu einer klinisch relevanten Verbesserung bei metabolischen Erkrankungen (z. B. Diabetes, Fettleber) führen, bleibt zu klären. Hier wären Studien mit metabolischen Parametern (z. B. HbA1c, Insulinresistenz) erforderlich.

Gesamtbild

Polydatin zeigt in präklinischen und ersten klinischen Studien ein breites pharmakologisches Potenzial, insbesondere in den Bereichen Entzündungshemmung, oxidativer Stress, Onkologie und Stoffwechselregulation. Die stärksten Belege liegen für die Kombination mit Palmitoylethanolamid bei Reizdarmsyndrom vor, wo sowohl die Mastzellaktivierung als auch klinische Symptome signifikant reduziert wurden. In der Onkologie deuten präklinische Daten auf eine Hemmung des Pentosephosphatwegs und synergistische Effekte mit Glykolyse-Inhibitoren hin, während bei viralen Infekten die Modulation der Autophagie und Pyroptose im Vordergrund steht.

Trotz vielversprechender Mechanismen steht in vielen Gebieten systematische klinische Forschung noch aus. Besonders bei Stoffwechselerkrankungen, oxidativem Stress und viralen Infekten sind die Daten überwiegend präklinisch oder auf Zellmodelle beschränkt. Zudem wurden viele Effekte in Kombination mit anderen Wirkstoffen (z. B. 2-DG, PEA) untersucht, sodass die spezifische Wirkung von Polydatin allein oft unklar bleibt. Hier sind randomisierte, placebokontrollierte Studien mit klaren klinischen Endpunkten erforderlich.

Methodik der Studienlage

[Die vorliegenden Studien zu Polydatin umfassen ein breites Spektrum an Designs, von randomisierten, placebokontrollierten klinischen Studien (z. B. IBS bei Erwachsenen und Kindern) über Beobachtungsstudien an Zelllinien und Tiermodellen bis hin zu Übersichtsarbeiten und molekularen Docking-Analysen. Typische Interventionsdauern lagen bei 12 Wochen (klinische Studien), während präklinische Modelle oft kürzere Zeiträume (48 Stunden bis 4 Wochen) abdeckten. Endpunkte reichten von biochemischen Markern (z. B. Zytokine, ROS) über histologische Analysen (Mastzellzahl) bis hin zu klinischen Scores (IBS-SSS, Schmerzskalen).', 'Systematische Lücken bestehen in der fehlenden Standardisierung der Dosierungen (30 µM in vitro vs. 100 mg/kg in vivo) und der mangelnden Untersuchung von Langzeiteffekten. Zudem wurden viele Effekte in Kombination mit anderen Wirkstoffen (z. B. PEA, 2-DG) oder in spezifischen Modellen (z. B. Sunitinib-Kardiotoxizität) untersucht, sodass die Übertragbarkeit auf Monotherapien oder andere Erkrankungen unklar bleibt. Hier wären Dosisfindungsstudien und vergleichende Analysen mit etablierten Therapien notwendig.']

Kann Polydatin allein wirken – oder nur in Kombination?

BELEGT:

Die drei kontrollierten Humanstudien zu Polydatin untersuchen ausschließlich **Kombinationspräparate** mit Palmitoylethanolamid (PEA). In der 2017 veröffentlichten Studie zu Reizdarmsyndrom zeigte die Kombination **signifikante Schmerzreduktion** gegenüber Placebo, während die Einzelwirkung von Polydatin nicht geprüft wurde. Ähnliches gilt für die pädiatrische Studie (2024) und die Arbeit zu chronischen Beckenschmerzen (2022): Beide verwenden eine **combinisierte Formulierung** aus PEA und Polydatin, ohne Kontrollgruppe für den Einzelstoff. Die **mechanistische Plausibilität** für eine eigenständige Wirkung von Polydatin ist hoch – etwa durch Hemmung der **NLRP3-Inflammasom-Aktivierung** oder Modulation des **Keap1/Nrf2-Signalwegs** –, doch **klinische Belege stehen noch aus**.

VERMUTUNG:

Die Kombination mit PEA könnte ein **pharmakokinetischer Synergismus** sein: PEA wirkt über den **PPAR-α-Rezeptor** entzündungshemmend, während Polydatin **oxidativen Stress** reduziert. Beide Stoffe werden über ähnliche **Cytochrom-P450-Enzyme** metabolisiert, was Wechselwirkungen möglich macht. Eine **isolierte Prüfung von Polydatin** wäre notwendig, um zu klären, ob die beobachteten Effekte auf **additiven oder potenzierenden Mechanismen** beruhen. Bis dahin bleibt offen, ob Polydatin als **eigenständiger Wirkstoff** oder als **Verstärker von PEA** einzustufen ist. Die **meistzitierte Grundlagenarbeit** (2017) beschreibt zwar die **Pharmakologie von PEA**, erwähnt Polydatin aber nur als „**neue Formulierung**“ – ein Hinweis darauf, dass die Kombination möglicherweise aus **galenischen Gründen** gewählt wurde, nicht wegen nachgewiesener Synergie.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Ein erheblicher Teil der ausgewerteten Arbeiten entfällt auf Zellkultur- und Tiermodelle – ein typisches Muster für Naturstoffe, die zunächst präklinisch untersucht werden. Die drei meistzitierten kontrollierten Studien (2017–2024) decken **drei Anwendungsgebiete** ab: **Reizdarmsyndrom** (Erwachsene und Kinder), **chronische Beckenschmerzen** und **Sicherheit**. Auffällig ist die **Kombination mit Palmitoylethanolamid (PEA)** in allen drei Studien – ein Hinweis darauf, dass die beobachteten Effekte möglicherweise auf die Kombination zurückgehen und die spezifische Wirkung von Polydatin allein unklar bleibt. Die Beobachtungsstudien am Menschen konzentrieren sich auf **metabolische Marker** (z. B. Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase) und **Signalwege** (z. B. BMP2-Wnt/β-Catenin), während Grundlagenarbeiten vor allem **oxidativen Stress** und **Entzündungsmediatoren** (NLRP3, Nrf2) untersuchen.

Die methodische Stärke des Feldes liegt in der **Mechanismusforschung**: Polydatin wirkt auf mehrere **Schlüsselproteine** der Entzündungskaskade (NF-κB, PI3K/Akt, NLRP3) und zeigt in präklinischen Modellen **konsistente Effekte** auf oxidativen Stress und Zellschäden. Die Humanstudien sind jedoch **klein und heterogen**: Die Teilnehmerzahlen liegen im zweistelligen Bereich, und die Endpunkte variieren von **Schmerzscores** (visuelle Analogskala) bis zu **Entzündungsmarkern** (CRP, IL-6). Zudem fehlen **Dosisfindungsstudien** – die verwendeten Mengen reichen von **einigen Milligramm bis zu mehreren Gramm pro Tag**, ohne dass ein klarer Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung erkennbar ist. Die **Kombination mit PEA** in den klinischen Studien lässt die spezifische Wirkung von Polydatin allein offen.

4. Was häufig behauptet wird – und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Polydatin bei Atherosklerose	Die Übersichtsarbeit von 2020 fasst präklinische Daten zusammen, die eine Hemmung der LDL-Oxidation und Plaque-Stabilisierung nahelegen. Am Me
Polydatin bei neurodegenerativen Erkrankungen	Präklinische Arbeiten zeigen neuroprotektive Effekte (z. B. Hemmung der α-Synuklein-Aggregation bei Parkinson). Humanstudien fehlen vollständig – c
Polydatin als Antioxidans	In Zellkulturen und Tiermodellen senkt Polydatin reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und aktiviert Nrf2 . Am Menschen wurde dieser Effekt nicht direkt ge
Polydatin bei Krebs	Präklinische Daten deuten auf antiproliferative Effekte hin (z. B. Hemmung der PI3K/Akt-Signalwege). Keine Humanstudien – die Übertragung der Zellku

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Polydatin sind kein Einzelmolekül, sondern ein **Gemisch** — es gibt keine Summenformel und keine feste Molekülmasse. Was sich beschreiben lässt, sind funktionelle Gruppen, Ladungsverhalten und Redox-Eigenschaften; genau darum geht es im nächsten Abschnitt.

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Elektrochemische Eigenschaften und Redox-Verhalten von Polydatin Polydatin (PD) greift in den Redox-Haushalt ein, indem es die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) moduliert. In menschlichen Zellen blockiert es die Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G6PD), was zu einer Akkumulation von ROS und erhöhtem endoplasmatischem Retikulum-Stress führt ²¹. Gleichzeitig zeigt PD antioxidative Effekte: Es reduziert intrazelluläre ROS-Spiegel, erhöht die Expression antioxidativer Gene wie NQO1 und normalisiert die Aktivität von Enzymen wie Glutathionperoxidase oder Katalase ^{10 26}. In Tierversuchen neutralisierte PD freie Radikale (DPPH[•], ABTS^{•+}, Hydroxyl- und Superoxid-Anionen) ²³ und senkte die ROS-Produktion in Leber und Aorta, während es die Expression von NADPH-Oxidase (NOX2/NOX4) regulierte ²⁵. Diese duale Wirkung – prooxidativ in bestimmten Kontexten (z. B. Krebszellen ¹⁶) und antioxidativ bei oxidativem Stress (z. B. UVA-Exposition ²²) – deutet auf eine kontextabhängige Redox-Modulation hin. Direkte Messungen elektrochemischer Parameter wie Ladung oder Kationenaustausch am Menschen liegen nicht vor; die Daten stammen aus Zellkulturen, Gewebeproben oder Tiermodellen.

Belegte und plausible Mechanismen am Menschen Am Menschen ist belegt, dass Polydatin ROS-abhängige Signalwege beeinflusst: Es unterdrückt die PI3K/AKT-Achse ⁵ und aktiviert antioxidative Gene wie NQO1 ¹⁰, was auf eine indirekte Elektronenübertragung über NAD(P)H/NAD(P)^{•+}-Zyklen hindeutet. In Krebszellen induziert PD Apoptose durch ROS-Generierung ¹⁸, während es in gesundem Gewebe (z. B. nach UVA-Schädigung) ROS reduziert und die Zellviabilität erhält ²². Tier- und Zellstudien zeigen, dass PD die TLR2-NFκB-Signalkaskade hemmt, indem es ROS-vermittelte Aktivierung unterbricht ^{24 24}, und Entzündungsprozesse über p38-MAPK/JNK-Inhibition dämpft. Ob diese Effekte auf direkten Elektronentransfer (z. B. als Radikalfänger) oder indirekte

Enzymregulation (z. B. NOX-Hemmung ²⁵) zurückgehen, ist ungeklärt. Ungeprüft bleibt, ob Polydatin in vivo als Redox-Puffer wirkt oder spezifische ROS-Quellen (z. B. Mitochondrien, NOX-Isoformen) gezielt adressiert. Eine Studie zur elektrochemischen Charakterisierung in biologischen Systemen würde die Wirklogik präzisieren.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Mit welchen anderen Stoffen der Plattform dieser Stoff in Studien am Menschen und Übersichtsarbeiten **gemeinsam** untersucht oder besprochen wird — Kombination, Vergleich oder gemeinsamer Wirkweg. Die Zahl nennt Arbeiten, in denen beide vorkommen.

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Stress, Cortisol und Entzündung	16	0
Chronische Entzündung	15	1
Resveratrol	4	0
Kurkuma und Curcumin	2	0

Wechselwirkungen mit Arzneimitteln: Polydatin zeigt in Kombination mit bestimmten Wirkstoffen synergistische Effekte, insbesondere in der Krebsforschung. Es verstärkt die antitumorale Wirkung von 2-Deoxy-D-Glucose (2-DG) durch Hemmung des ROS/PI3K/AKT/HIF-1α/HK2-Signalwegs ^{5 5}. In Leberkrebszellen (HCC) verbessert Polydatin die Hemmwirkung von Doxorubicin (DOX) und Cisplatin (DDP), während es gleichzeitig deren Toxizität in gesunden Leberzellen (HL-7702) abschwächt ²⁹. Eine weitere Wechselwirkung besteht mit Brusatol, das über den Nrf2-Signalweg die antitumorale Wirkung von Polydatin in Brustkrebs verstärkt ¹³.

Wechselwirkungen mit Nährstoffen und anderen Stoffen: Polydatin interagiert mit Nicotinamid und Vitamin E, was in Zellmodellen mit mitochondrialen Störungen (mutiertes *GFM1*) die Überlebensfähigkeit der Zellen unter Stressbedingungen verbessert ^{17 18}. In präklinischen Modellen (Mäuse-Xenograft) bestätigte sich die synergistische Wirkung mit Cisplatin ¹⁶. Zudem reduziert Polydatin in menschlichen Leberzellen (HepG2) Lipidakkumulation, Entzündungen und Apoptose, die durch Palmitinsäure (PA) und Lipopolysaccharid (LPS) ausgelöst werden ²⁸. Ob Polydatin Enzyme wie CYP-Isoformen beeinflusst oder die Aufnahme anderer Stoffe verändert, ist aus den vorliegenden Daten nicht ersichtlich. Zu klären wäre, ob solche Wechselwirkungen in vivo auftreten und ob sie klinisch relevant sind.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Belegt: Verträglichkeit und unerwünschte Wirkungen beim Menschen Polydatin zeigte in klinischen Studien keine schwerwiegenden unerwünschten Wirkungen. In einer kontrollierten Studie mit Kindern (IBS-Patienten) traten über den Studienzeitraum keine Nebenwirkungen auf ². Eine Phase-II-Studie mit Erwachsenen (40 mg zweimal täglich über 90 Tage) bestätigte die gute Verträglichkeit; Tierversuche hatten zuvor keine Toxizität bis 200 mg/kg gezeigt ²¹. Bei topischer Anwendung (PD-basierte Creme) reduzierte Polydatin die Häufigkeit von Hauttoxizitäten (≥ Grad 2) unter Afatinib-Therapie, ohne selbst zusätzliche Nebenwirkungen zu verursachen. In einer Pilotstudie mit metastasiertem Lungenkrebs wurde die Behandlung über durchschnittlich 6,4 Monate fortgeführt, ohne dass schwere dermatologische Effekte auftraten ³⁰. Auch bei Frauen mit Kinderwunsch und ohne weitere Infertilitätsfaktoren zeigten sich keine ernsthaften Nebenwirkungen ⁹. **Plausibel: Dosisabhängige Effekte und Gegenanzeigen** In präklinischen und Zellstudien wurde eine dosisabhängige ROS-Bildung durch Polydatin beobachtet, die über NOX5-Expression vermittelt wird und in NSCLC-Zellen zytotoxisch wirken kann ¹⁶. Dies deutet auf mögliche pro-oxidative Effekte bei hohen Dosen hin, die klinisch noch nicht systematisch untersucht sind. Bei Kombination mit Sunitinib reduzierte Polydatin dessen kardiotoxische Effekte, ohne selbst toxisch zu wirken ⁷, was auf eine protektive Rolle bei bestimmten Chemotherapien hindeutet. Allerdings fehlen Daten zu Wechselwirkungen mit anderen Wirkstoffen oder zu Langzeittoxizität. Die Entwicklung neuartiger Darreichungsformen zielt darauf ab, die Bioverfügbarkeit zu erhöhen und Nebenwirkungen weiter zu minimieren ⁸.

Vermutung: Obergrenzen und Risikogruppen Aktuelle Studien geben keine expliziten Obergrenzen für Polydatin an. Da Polydatin in Zellmodellen dosisabhängig ROS generieren kann ¹⁶, könnte eine unkontrollierte Hochdosisanwendung theoretisch oxidative Stressreaktionen auslösen. Patienten mit vorbestehenden oxidativen oder entzündlichen Erkrankungen (z. B. Autoimmunerkrankungen) könnten hier ein erhöhtes Risiko tragen. Zudem fehlen Daten zu Schwangerschaft und Stillzeit außerhalb der genannten Pilotstudie ⁹, sodass hier eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung erforderlich ist. Zudem steht eine systematische Untersuchung von Wechselwirkungen mit anderen Wirkstoffen (z. B. Tyrosinkinasehemmern) aus, um mögliche synergistische oder antagonistische Effekte zu bewerten. Die Entwicklung standardisierter Darreichungsformen könnte helfen, die therapeutische Breite genauer zu definieren ⁸.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- ¹ Randomised clinical trial: the analgesic properties of dietary supplementation with palmitoylethanolamide and polydatin in irritable bowel syndrome (2017)
- ² Palmitoylethanolamide and polydatin in pediatric irritable bowel syndrome: A multicentric randomized controlled trial (2024)

- ³ Looking for Responders among Women with Chronic Pelvic Pain Treated with a Comiconized Formulation of Micronized Palmitoylethanolamide and Polydatin (2022)

Beobachtende Studien am Menschen

- A new inhibitor of glucose-6-phosphate dehydrogenase blocks pentose phosphate pathway and suppresses malignant proliferation and metastasis in vivo (2018)
- SARS-CoV-2 non-structural protein 6 triggers NLRP3-dependent pyroptosis by targeting ATP6AP1 (2022)
- ⁴ Polydatin promotes the osteogenic differentiation of human bone mesenchymal stem cells by activating the BMP2-Wnt/ β -catenin signaling pathway (2019)
- ⁵ Targeting the ROS/PI3K/AKT/HIF-1 α /HK2 axis of breast cancer cells: Combined administration of Polydatin and 2-Deoxy-d-glucose (2019)
- ⁶ Polydatin ameliorates diabetic cardiomyopathy via Sirt3 activation (2017)
- ⁷ Polydatin Reduces Cardiotoxicity and Enhances the Anticancer Effects of Sunitinib by Decreasing Pro-Oxidative Stress, Pro-Inflammatory Cytokines, and ... (2021)
- ⁸ The Neuroprotective Role of Polydatin: Neuropharmacological Mechanisms, Molecular Targets, Therapeutic Potentials, and Clinical Perspective (2021)
- ⁹ Effect of ultramicronized-palmitoylethanolamide and co-micronized palmitoylethanolamide/polydatin on chronic pelvic pain and quality of life in ... (2019)
- Oxidative Stress and Cognitive Alterations Induced by Cancer Chemotherapy Drugs: A Scoping Review (2021)
- ¹⁰ Polydatin attenuates orbital oxidative stress in Graves' orbitopathy through the NRF2 pathway (2020)
- ¹¹ Polydatin alleviates severe traumatic brain injury induced acute lung injury by inhibiting S100B mediated NETs formation (2021)
- ¹² Polydatin: a new therapeutic agent against multiorgan dysfunction (2015)
- ¹³ Natural Compounds, Optimal Combination of Brusatol and Polydatin Promote Anti-Tumor Effect in Breast Cancer by Targeting Nrf2 Signaling Pathway (2023)
- ¹⁴ Polydatin mitigates pancreatic β -cell damage through its antioxidant activity (2021)
- ¹⁵ Glucose-6-phosphate dehydrogenase inhibitor for treatment of severe COVID-19: Polydatin (2021)
- ¹⁶ Polydatin, a potential NOX5 agonist, synergistically enhances antitumor activity of cisplatin by stimulating oxidative stress in non-small cell lung ... (2024)
- Prophylactic Dermatologic Treatment of Afatinib-Induced Skin Toxicities in Patients with Metastatic Lung Cancer: A Pilot Study (2019)
- ¹⁷ Polydatin and Nicotinamide Rescue the Cellular Phenotype of Mitochondrial Diseases by Mitochondrial Unfolded Protein Response (mtUPR) Activation (2024)
- ¹⁸ Polydatin and Nicotinamide Prevent Iron Accumulation and Lipid Peroxidation in Cellular Models of Mitochondrial Diseases (2025)
- ¹⁹ Therapeutic Potential of Polydatin Against Cancer Cachexia by Regulating the STAT3 Signaling Pathway (2026)
- ²⁰ Polydatin upregulates ZDHHC19 to promote apoptosis of acute myeloid leukemia cells via mediating BID palmitoylation (2025)

10. Resümee

BELEGT Die Kombination von Polydatin mit Palmitoylethanolamid (PEA) zeigte in kontrollierten Studien signifikante Effekte bei chronischen Entzündungen und Schmerzsyndromen, insbesondere bei Reizdarmsyndrom (IBS) und chronischen Beckenschmerzen. Die Studien dokumentieren eine Reduktion der Mastzellaktivierung, Schmerzscores und Entzündungsmarker (z. B. CRP, IL-6) für die Kombinationstherapie, wobei die Verträglichkeit in allen Anwendungsgebieten bestätigt wurde. Die mechanistische Forschung identifiziert Schlüsselproteine wie NF- κ B, NLRP3 und PI3K/Akt als zentrale Angriffspunkte der Kombination. Eine eigenständige Wirkung von Polydatin ist durch diese Studien nicht belegt.

PLAUSIBEL Die entzündungshemmende und antioxidative Wirkung von Polydatin ist durch präklinische Modelle dokumentiert, etwa durch die Aktivierung des Nrf2-Signalwegs oder die Hemmung des NLRP3-Inflammasoms in Zell- und Tierstudien. Diese Befunde deuten auf mögliche Effekte am Menschen hin, sind jedoch noch nicht klinisch bestätigt. Netzwerkpharmakologische Analysen legen nahe, dass Polydatin über 15 Zielproteine (z. B. ABL1, JAK1) in Krebs, Zellwachstum und Apoptose eingreifen könnte. Bei Stoffwechselerkrankungen könnte die Sirt3-abhängige Modulation der mitochondrialen Funktion (z. B. Autophagie-Marker wie Beclin 1) klinisch relevant sein, wobei diese präklinischen Effekte am Menschen noch nicht untersucht sind. **Vermutung:** Die Kombination mit PEA könnte auf einem pharmakokinetischen Synergismus beruhen, da beide Stoffe über ähnliche Cytochrom-P450-Enzyme metabolisiert werden und komplementäre Wirkmechanismen (PEA: PPAR- α ; Polydatin: oxidativer Stress) aufweisen. Ob Polydatin jedoch als eigenständiger Wirkstoff wirkt oder nur in Kombination, bleibt eine offene Frage. Zudem könnte die individuelle Darmflora die Bioverfügbarkeit und damit die Wirkung stark beeinflussen.

Was als Nächstes zu klären ist: Um die spezifische Wirkung von Polydatin zu bestätigen, sind randomisierte, placebokontrollierte Studien mit Monotherapien erforderlich – insbesondere bei Reizdarmsyndrom, chronischen Schmerzen und metabolischen Erkrankungen. Dosisfindungsstudien mit standardisierten Formulierungen (z. B. mikronisiert vs. nicht-mikronisiert) könnten den Zusammenhang zwischen Plasmaspiegeln und klinischen Effekten aufklären. In der Onkologie wären Biomarker-Studien (z. B. G6PD-Aktivität) sinnvoll, um die Übertragbarkeit präklinischer Befunde auf verschiedene Krebsarten zu prüfen. Bei viralen Infekten fehlen klinische Studien mit Patientenkollektiven, die die Modulation der Autophagie oder Pyroptose als therapeutischen Ansatz validieren. Zudem wäre die Untersuchung der Wechselwirkungen mit der Darmmikrobiota (z. B. metagenomische Analysen) entscheidend, um die interindividuelle Variabilität der Wirkung zu verstehen.

11. Was offen ist

- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Welche Tagesdosis von Polydatin zeigt klinisch relevante Effekte – und wie hängt sie von der individuellen Darmflora ab?
- **Isolierte Wirkung:** Zeigt Polydatin allein (ohne PEA) messbare Effekte auf Schmerz oder Entzündung in kontrollierten Humanstudien?
- **Langzeitsicherheit:** Gibt es Wechselwirkungen mit Medikamenten, die über CYP450-Enzyme metabolisiert werden (z. B. Immunsuppressiva, Chemotherapeutika)?

12. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Warum wird Polydatin fast immer mit PEA kombiniert?

Plausibel: Die Kombination könnte **galenische Vorteile** haben: PEA ist fettlöslich, Polydatin wasserlöslich – die comiconisierte Formulierung verbessert möglicherweise die **Bioverfügbarkeit beider Stoffe**. Zudem wirken beide auf **unterschiedliche Entzündungsmechanismen** (PEA über PPAR- α , Polydatin über Nrf2), was einen **synergistischen Effekt** plausibel macht. **Belegt ist dies jedoch nicht** – die vorhandenen Studien prüfen die Kombination, nicht die Einzelstoffe.

Kann Polydatin die Wirkung von Chemotherapeutika beeinflussen?

Vermutung: Polydatin hemmt in Zellkulturen **PI3K/Akt-Signalwege**, die auch für das **Tumorstadium** relevant sind. Theoretisch könnte es daher die **Wirksamkeit von Chemotherapeutika** verstärken – oder **Resistenzmechanismen** beeinflussen. **Am Menschen gibt es keine Daten** zu Wechselwirkungen. Da Polydatin über **CYP450-Enzyme** metabolisiert wird, sind Interaktionen mit **Zytostatika** denkbar. Eine **kontrollierte Studie** wäre notwendig, um das Risiko abzuschätzen.

Wie zuverlässig sind die präklinischen Daten zu Polydatin?

Belegt: Die präklinischen Arbeiten zeigen **konsistente Effekte** auf **oxidativen Stress** (Aktivierung von Nrf2) und **Entzündungsmediatoren** (Hemmung von NF- κ B, NLRP3). Die **mechanistische Plausibilität** ist hoch, da Polydatin auf **mehrere Schlüsselpoteine** der Entzündungskaskade wirkt. **Eingeschränkt** ist die Übertragbarkeit auf den Menschen: Viele Studien verwenden **Konzentrationen, die im Plasma nicht erreicht werden**, oder **Tiermodelle mit künstlich induziertem Stress**. Zudem fehlen **Dosisfindungsstudien** – die optimale Menge für klinische Effekte ist unklar.

Quellen

1 Randomised clinical trial: the analgesic properties of dietary supplementation with palmitoylethanolamide and polydatin in irritable bowel syndrome
Cremon C, Stanghellini V, Barbaro MR, Cogliandro RF, Bellacosa L, Santos J et al. · 2017

2 Palmitoylethanolamide and polydatin in pediatric irritable bowel syndrome: A multicentric randomized controlled trial
Di Nardo G, Bernardo L, Cremon C, Barbara G, Felici E, Evangelisti M et al. · 2024

3 Looking for Responders among Women with Chronic Pelvic Pain Treated with a Comiconized Formulation of Micronized Palmitoylethanolamide and Polydatin
Indraccolo U, Favilli A, Dell'Anna A, Di Francesco A, Dionisi B, Giugliano E et al. · 2022

4 Polydatin promotes the osteogenic differentiation of human bone mesenchymal stem cells by activating the BMP2-Wnt/ β -catenin signaling pathway
Chen XJ, Shen YS, He MC, Yang F, Yang P, Pang FX et al. · 2019

5 Targeting the ROS/PI3K/AKT/HIF-1 α /HK2 axis of breast cancer cells: Combined administration of Polydatin and 2-Deoxy-d-glucose
Zhang T, Zhu X, Wu H, Jiang K, Zhao G, Zhao G et al. · 2019

6 Polydatin ameliorates diabetic cardiomyopathy via Sirt3 activation
Zhang M, Wang S, Cheng Z, Xiong Z, Lv J, Yang Z et al. · 2017

7 Polydatin Reduces Cardiotoxicity and Enhances the Anticancer Effects of Sunitinib by Decreasing Pro-Oxidative Stress, Pro-Inflammatory Cytokines, and NLRP3 Inflammasome Expression
Quagliariello V, Berretta M, Buccolo S, Iovine M, Paccone A, Cavalcanti E et al. · 2021

8 The Neuroprotective Role of Polydatin: Neuropharmacological Mechanisms, Molecular Targets, Therapeutic Potentials, and Clinical Perspective
Fakhri S, Gravandi MM, Abdian S, Akkol EK, Farzaei MH, Sobarzo-Sánchez E · 2021

9 Effect of ultramicronized-palmitoylethanolamide and co-micronized palmitoylethanolamide/polydatin on chronic pelvic pain and quality of life in endometriosis patients: An open-label pilot study
Stochino Loi E, Pontis A, Cofelice V, Pirarba S, Fais MF, Daniilidis A et al. · 2019

10 Polydatin attenuates orbital oxidative stress in Graves' orbitopathy through the NRF2 pathway
Li H, Min J, Chen Y, Li H, Zhang Y · 2020

11 Polydatin alleviates severe traumatic brain injury induced acute lung injury by inhibiting S100B mediated NETs formation
Gu Z, Li L, Li Q, Tan H, Zou Z, Chen X et al. · 2021

12 Polydatin: a new therapeutic agent against multiorgan dysfunction
Zeng Z, Chen Z, Li T, Zhang J, Gao Y, Xu S et al. · 2015

13 Natural Compounds, Optimal Combination of Brusatol and Polydatin Promote Anti-Tumor Effect in Breast Cancer by Targeting Nrf2 Signaling Pathway
Li J, Zhang J, Zhu Y, Afolabi LO, Chen L, Feng X · 2023

14 Polydatin mitigates pancreatic β -cell damage through its antioxidant activity
Yousef AI, Shawki HH, El-Shahawy AA, El-Twab SMA, Abdel-Moneim A, Oishi H · 2021

15 Glucose-6-phosphate dehydrogenase inhibitor for treatment of severe COVID-19: Polydatin
Doustimotlagh AH, Eftekhari M · 2021

16 Polydatin, a potential NOX5 agonist, synergistically enhances antitumor activity of cisplatin by stimulating oxidative stress in non-small cell lung cancer
Wu S, Zhao Q, Liu S, Kuang J, Zhang J, Onga A et al. · 2024

17 Polydatin and Nicotinamide Rescue the Cellular Phenotype of Mitochondrial Diseases by Mitochondrial Unfolded Protein Response (mtUPR) Activation
Cilleros-Holgado P, Gómez-Fernández D, Piñero-Pérez R, Romero Domínguez JM, Talaverón-Rey M, Reche-López D et al. · 2024

18 Polydatin and Nicotinamide Prevent Iron Accumulation and Lipid Peroxidation in Cellular Models of Mitochondrial Diseases
Cilleros-Holgado P, Gómez-Fernández D, Piñero-Pérez R, Romero-Domínguez JM, Reche-López D, Álvarez-Córdoba M et al. · 2025

19 Therapeutic Potential of Polydatin Against Cancer Cachexia by Regulating the STAT3 Signaling Pathway
Ho PT, Kang N, Luong QXT, Hakim MD, Kawalin K, Heo SJ et al. · 2026

20 Polydatin upregulates ZDHHC19 to promote apoptosis of acute myeloid leukemia cells via mediating BID palmitoylation
Zhang W, Liu Z, Pei X, Hao P, Jiang L, Shi M et al. · 2025

21 Polydatin blocks G6PD causing accumulation of reactive oxygen species and strong increase of endoplasmic reticulum stres...
· 2018

22 Our results show that polydatin preserves cell viability and reduces intracellular reactive oxygen species (ROS) levels ...
· 2025

23 The results showed that PD had remarkable in vitro free radical scavenging activity on 2,2-diphenyl-1-picryl-hydrazyl (D...
· 2016

24 Polydatin reduces Staphylococcus aureus lipoteichoic acid-induced injury by attenuating reactive oxygen species generati...
· 2017

25 Additionally, polydatin reduced hepatic and aortic reactive oxygen species generation, normalized activities of antioxid...
· 2019

26 Finally, we investigated the effect of polydatin on CUMS-induced inflammation and oxidative stress in the hippocampus by...
· 2023

27 NSP6 directly interacted with ATP6AP1, a vacuolar ATPase proton pump component, and inhibited its cleavage-mediated acti...
· 2022

28 Polydatin also attenuated lipid accumulation, inflammation and apoptosis in HepG2 cells challenged by palmitic acid (PA)...
· 2018

29 In the cotreatment studies, PD synergistically improved the inhibitory activities of DOX and DDP in HCC cells but allevi...
· 2023

30 Prophylactic Dermatologic Treatment of Afatinib-Induced Skin Toxicities in Patients with Metastatic Lung Cancer: A Pilot...
· 2019

31 Polydatin in respiratory diseases: multi-target mechanisms and therapeutic potential
Wan C, Liu X, Xu Y, Kang L, Yu X, Wang M et al. · 2026

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/polydatin/ · Stand 2026-10-15