



Encozyme NADH

Direkte aktive Form von Vitamin B3

Trägt zu einem normalen Stoffwechsel für eine optimale Energieversorgung bei

Empfohlene Dosis:

1- bis 2-mal täglich 1 Kapsel mit Wasser einnehmen.
Vorzugsweise eine halbe Stunde vor dem Frühstück auf nüchternen Magen.
Eventuell eine zweite Einnahme am Nachmittag auf einen möglichst leeren Magen.

Inhaltsstoffe:

5 mg und 10 mg NADH
(empfohlene Tagesdosis für Vitamin B3 beträgt 13 mg für Frauen und 17 mg für Männer)

Hilfsstoffe:

Mikrokristalline Cellulose, Palmöl, Bienenwachs, Magnesiumstearat, Siliziumdioxid
Kapselhülle: HPMC, Titandioxid, Chlorophyll

Wechselwirkungen:

Nicht bekannt

Anmerkung:

NADH, Coenzym-Form von Niacinamid (Vitamin B3), stabilisiert mit Chlorophyll.

Encozyme NADH	Art.-Nr.	EAN	PZN
5 mg - 30 V-Kapseln (Schachtel)	20813	8715216208134	11605019
10 mg - 30 V-Kapseln (Dose)	20814	8715216208141	11605025

NADH ist ein natürlich vorkommendes, Vitamin B3-haltiges Coenzym, das in jeder lebenden Zelle vorhanden ist. NADH enthält Vitamin B3 in Form von *Niacinamid*, das als Nahrungsergänzungsmittel auch in hoher Dosierung (900 mg/T) unbedenklich ist, im Gegensatz zu Niacin, das bis 10 mg/T unbedenklich ist. Vitamin B3 unterstützt die normale Funktion des Nervensystems und wirkt Müdigkeit und Erschöpfung entgegen.

NADH ist eine sehr instabile Substanz, die extrem empfindlich gegenüber Licht und Sauerstoff ist. Mit einem neuen, patentierten Prozess wird das NADH über Mikroverkapselung mit Chlorophyll stabilisiert.

NADH stabilisiert mit Chlorophyll

AKTIVE FORM VON VITAMIN B3

(Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid)

NADH ist eine Coenzym-Form von Vitamin B3 und spielt eine wichtige Rolle für die Bildung der zellulären Energie (ATP), die in den Mitochondrien, den Energiefabriken in jeder Zelle, stattfindet. Mithilfe von NADH wird die bei der Verbrennung von Nährstoffen freigesetzte Energie in Zellenenergie (ATP) umgewandelt. NADH kommt daher in Organen mit hohem Energiebedarf, zum Beispiel im Herzmuskel, in den Skelettmuskeln und im Gehirn, in hohen Konzentrationen vor.

ANTIOXIDANS

NADH ist gleichzeitig ein starkes Antioxidans, das ebenso wie das Coenzym Q10 bei der Bildung von ATP die Mitochondrien gegen schädliche Sauerstoffradikale schützt. Darüber hinaus schützt oder regeneriert NADH andere wichtigen Antioxidantien in Körperzellen, nämlich Glutathion, Katalase und Thioredoxin^[1].

CHRONISCHES ERSCHÖPFUNGSSYNDROM (CFS)

Bei Patienten mit CFS wurde ein geringerer ATP-Spiegel gemessen. Das Maß des ATP-Mangels steht dabei in Zusammenhang mit der Ausprägtheit der Ermüdungssymptome^[2]. Nur 37 % einer Gruppe von CFS-Patienten wiesen einen normalen NADH-Spiegel auf^[2].

In eine Pilotstudie führte die NADH-Gabe (10 mg/T) bei 31 % der 26 Patienten innerhalb von vier Wochen zu einer Verbesserung von 10 % oder mehr. Bei Placebo-Gabe war dies bei 8 % der Fall^[3].

In einer zweiten Pilotstudie erhielten 12 Patienten zwei Jahr lang NADH (5 oder 10 mg/T) und 8 Patienten ein Nahrungsergänzungsmittel (ohne NADH) und Psychotherapie. In den ersten drei Monaten zeigten die Patienten mit NADH eine deutliche Verbesserung der Symptome. Danach war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen nicht mehr signifikant^[4]. Ein niedriger NADH-Spiegel kommt auch bei chronischen Entzündungen vor.

Anwendungsgebiet:

Ermüdung, CFS-ME
Fibromyalgie
Anfangsstadium von Parkinson und Alzheimer
(Spitzen-)Sport

REFERENZEN

1. Ying W. NAD⁺/NADH and NADP⁺/NADPH in cellular functions and cell death: regulation and biological consequences. *Antioxid Redox Signal*. 2008 Feb;10(2):179-206.
2. Myhill S, Booth NE, McLaren-Howard J. Targeting mitochondrial dysfunction in the treatment of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) - a clinical audit. *Int J Clin Exp Med*. 2013;6(1):1-15.
3. Forsyth, L.M., H.G. Preuss, A.L. MacDowell, et al., Therapeutic effects of oral NADH on the symptoms of patients with chronic fatigue syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1999.
4. Santaella, M.L., I. Font, and O.M. Disdier, Comparison of oral nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) versus conventional therapy for chronic fatigue syndrome. *P R Health Sci J*, 2004.
5. Grathwohl, D., M. Klann, H. Müller, et al., Einfluss einer NADH-supplementation auf die muskuläre energiebereitstellung beim menschen. *Deutsch Zeitschrift für Sportmedizin*, 2000.
6. Mero, A, Raitanen R, Birkmayer J, et al., Effects of nicotinamide adenine dinucleotide hydride on physical and mental performance. *J Sports Sci*. 2008.
7. Birkmayer, J.G., C. Vrecko, D. Volc, et al., Nicotinamide adenine dinucleotide (NADH)--a new therapeutic approach to Parkinson's disease. Comparison of oral and parenteral application. *Acta Neurol Scand Suppl*, 1993.
8. Vrecko K, Storga D, Birkmayer JG et al. NADH stimulates endogenous dopamine biosynthesis by enhancing the recycling of tetrahydrobiopterin in rat phaeochromocytoma cells. *Biochim Biophys Acta* 1997 Jul 10;1361(1):59-65.
9. Kuhn W, Müller T, Winkel R et al. Parenteral application of NADH in Parkinson's disease: clinical improvement partially due to stimulation of endogenous levodopa biosynthesis. *J Neural Transm*. 1996;103(10):1187-93.
10. Parihar MS, Brewer GJ. Mitochondrial failure in Alzheimer disease. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007 Jan;292(1):C8-23.
11. Demarin, V., S.S. Podobnik, D. Storga-Tomic, et al., Treatment of Alzheimer's disease with stabilized oral nicotinamide adenine dinucleotide: a randomized, double-blind study. *Drugs Exp Clin Res*, 2004.