

NADH-SUPPLEMENTATION: Kritische Stellungnahme

Stellungnahme von **Prof. Dr. Andreas Hahn**, Universität Hannover, Institut für Lebensmittelwissenschaft, am Zentrum für Angewandte Chemie, Abt. Ernährungsphysiologie und Humanernährung, Wunstorfer Str. 14, D-30453 Hannover;
Tel: +49 (0)511 762 5093; Fax: +49 (0)511 762 5729;
Andreas.Hahn@lw.uni-hannover.de
<http://sun1.rrzn.uni-hannover.de/Lebensmittelwissenschaft>

zu:

NADH - Biologische Funktionen und ernährungsphysiologische Anwendungen von Jörg G. D. Birkmayer [ERNO 1 (2) 71-76 (2000)]

Die als Diskussionsbeitrag gekennzeichnete Publikation von Prof. Jörg G.D. Birkmayer fordert in der Tat zur Stellungnahme heraus und kann nicht unwidersprochen bleiben. NAD⁺ bzw. seine reduzierte Form sind bekanntermaßen weitverbreitete Coenzyme, die an einer Vielzahl von Redoxreaktionen im Organismus beteiligt sind [1].

Unabhängig von seiner Coenzymfunktion kann NAD als Quelle zur (Poly-)ADP-Ribosylierung von Proteinen und Nucleoproteinen dienen. Solche (Poly-)ADP-ribosylierten Proteine im Zellkern spielen eine Rolle bei DNA-Replikationen und -Reparaturen sowie Zelldifferenzierungen [2].

NAD⁺ und NADH/H⁺ werden im Organismus ausgehend von den Vitaminen Nicotinsäure und Nicotinamid oder als Nebenreaktion des Tryptophanstoffwechsels synthetisiert [3].

Wenn Kollege Birkmayer die biochemischen Funktionen des NADH darstellt, ist dem zumindest soweit zu folgen, wie er die definierten Wirkweisen des Coenzym erläutern. **Allerdings ist die Darstellung insgesamt nicht nur grob vereinfacht, sondern auch verzerrend.** So wird der Eindruck erweckt, die oxidative Phosphorylierung und damit die Bereitstellung von Energie in der Zelle sei primär davon abhängig, wieviel NADH der Zelle zur Verfügung stünde. **Jedoch wird die Geschwindigkeit der biologischen Oxidation und der Atmungskettenphosphorylierung vornehmlich von der Konzentration an ADP und anorganischem Phosphat reguliert** [4]. ATP kann nur in dem Ausmaß gebildet werden, wie es auch verbraucht wird.

Auch die Ausführungen zur Rolle des NADH beim Alkoholabbau sind eher geeignet, Verwirrung zu stiften. Beim Abbau von Alkohol zu Acetaldehyd (und weiter zu Acetat) wird NAD⁺ (nicht NADH!) benötigt. Einige alkoholinduzierte Stoffwechseleränderungen erklären sich sogar durch einen erhöhten NADH/NAD-Quotienten.

Die Bemerkung, dass NADH der beste Radikalfänger des Organismus sei, beruht im übrigen wohl auf Plausibilitätsbetrachtungen aufgrund des hohen Redoxpotentials. **Studien, die, wie suggeriert, eine herausragende Rolle des Coenzym in der antioxidativen Abwehr *in vivo* und einen darauf beruhenden Schutz vor radikalassozierten Erkrankungen durch NADH belegen, liegen nicht vor.**

Erhebliche Bedenken weckt der zweite Teil des Beitrags über "ernährungsphysiologische Anwendungen" des vor der Entwicklung einer oral absorbierbaren Form "nie als Nahrungsergänzung in Erwägung" gezogenen NADH. Das ist ein reiner Euphemismus, denn **NADH ist weder rechtlich noch funktionell als Nahrungsergänzungsmittel anzusehen.** Nahrungsergänzungsmittel sind Lebensmittel, die der ergänzenden Zufuhr von ernährungsphysiologisch bedeutsamen Substanzen - insbesondere Vitaminen und Mineralstoffen - dienen [5,6,7]. Ihre Aufgabe besteht darin, in Zeiten eines erhöhten Nährstoffbedarfs oder bei unausgewogener Ernährung diese Stoffe zusätzlich zur "normalen" Ernährung zu liefern.

NADH besitzt keine ernährungsphysiologische Bedeutung, die Coenzyme stellen keinen notwendigen Nahrungsbestandteil dar. Essentiell sind lediglich die ihnen zugrundeliegenden Vitamine, zu denen die Coenzyme im übrigen vor der Absorption hydrolysiert werden [8].

Auch stofflich handelt es sich nicht um eine natürlicherweise in Lebensmitteln vorkommende Substanz; schon aus diesem Grunde wäre das modifizierte NADH-Produkt als (unerlaubter) Zusatzstoff anzusehen [9].

Die von Herrn Kollegen Birkmayer skizzierten "Anwendungen" sind ausschließlich arzneilicher Art. **Das von ihm entwickelte oral verfügbare NADH-Präparat ist deshalb aufgrund seiner Zweckbestimmung als Arzneimittel und keinesfalls als Lebensmittel anzusehen.** Da für das Produkt jedoch ganz offensichtlich keine Arzneimittelzulassung vorliegt, möchte der Autor sein Präparat gerne als Lebensmittel klassifiziert sehen. **Objektiv betrachtet handelt es sich jedoch vielmehr um ein nicht zugelassenes und damit nach deutschem Recht illegales Arzneimittel.** Unabhängig von diesem rechtlich zweifelhaften Vorgehen ist **auch der therapeutische Nutzen des scheinbar vielfältig einsetzbaren Coenzymys keineswegs so unumstritten, wie die Ausführungen vermuten lassen.** So benennt beispielsweise ein 1998 erschienener Review [10] die Grenzen der Anwendung bei M. Parkinson. Auch eine Placebo-kontrollierte klinische Studie zeigte keinen eindeutigen Nutzen von NADH [11].

Alles in allem bleibt die Darstellung unausgewogenen und schönend. Honi soit qui mal y pense? Ich denke nein! Der Beitrag stellt für mich vielmehr den offensichtlichen Versuch dar, **eigene merkantile Interessen durch wissenschaftliche PR zu stützen. Mit Wissenschaft hat dies wenig zu tun!**

Hannover, 20. September 2000

Literatur:

- [1] GASSMANN, B. (1997): Niacin. Ernährungs-Umschau 44 384-387
- [2] VAUGHAN, M.; MOSS, J. (1983) In: Johnson BC, editor. Posttranslational modifications of proteins. Academic Press, Orlando, 321
- [3] LINDER, M.C. (1991) Nutritional biochemistry and metabolism, Elsevier, New York, 119
- [4] LÖFFLER, G.; PETRIDES, P.E. (1998): Biochemie und Pathobiochemie, Springer, Berlin, 506
- [5] WÖRNER, B. (1996): Problematik der Nahrungsergänzungsmittel - Abgrenzung zu Arzneimitteln. Bundesgesundheitsblatt 8, 305-308
- [6] HAHN, A.; WOLTERS, M.; HANKE, G. (1999): Nahrungsergänzungsmittel. Deutsche Apotheker Zeitung 139, 2470-2482
- [7] HAHN, A.; WOLTERS, M. (2000): Nahrungsergänzungsmittel - eine Bestandsaufnahme. I. Einordnung, Marktsituation und Verbraucherverhalten. ERNO 1 (3) [DOI: <http://dx.doi.org/10.1065/erno2000.07.009>]
- [8] BÄSSLER K.H., GOLLY, I.; LOEW, D.; PIETRZIK, K. (1997): Vitamin- Lexikon. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 176
- [9] HAHN, A. (2000): Nahrungsergänzungsmittel. Deutscher Apotheker Verlag, Stuttgart (im Druck)
- [10] SWERDLOW, R.H. (1998) Is NADH effective in the treatment of Parkinson's disease? Drugs Aging 13, 263-268
- [11] DIZDAR, N.; KAGEDAL, B.; LINDVALL, B. (1994): Treatment of Parkinson's disease with NADH. Acta Neurol Scand 90, 347-347

Dieser Stellungnahme ist nichts hinzuzufügen, ich schließe mich ihr vollinhaltlich an.

Kurt A. Moosburger
www.dr-moosburger.at