

# Coenzym-1 (NADH) ein wirkungsvolles Krebstherapeutikum

Coenzym-1 (NADH) ist das wichtigste Coenzym im menschlichen Organismus und katalysiert mehr als 1.000 Stoffwechselreaktionen. Seine wichtigsten biologischen Funktionen sind

1. Treibstoff der zellulären Energieproduktion
2. Reparatur der DNA geschädigter Zellen
3. starkes biologisches Antioxidans
4. Aktivierung des Immunsystems
5. Stimulation von Nitroxid (NO)

Alle diese NADH-Wirkungen haben einen kontrollierenden Einfluss auf Krebszellen. Insbesondere die viel geringere Anzahl von Mitochondrien in Tumorzellen und das dadurch verursachte Defizit an ATP führt zu einem Mangel an Faktoren, die die Zellteilung regulieren.

Unter der Annahme, dass ein ATP-Mangel eine der Ursachen des unkontrollierten Wachstums von malignen Tumoren ist, wurden in den letzten Jahren eine Vielzahl von Patienten mit verschiedenen Karzinomen mit der stabilen oral absorbierbaren Form von Coenzym-1 (NADH) therapiert. Die Ergebnisse der Coenzym-1 (NADH) Therapie sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Alle diese Patienten erhielten während ihrer Behandlung keine Zytostatika oder andere Medikamente.

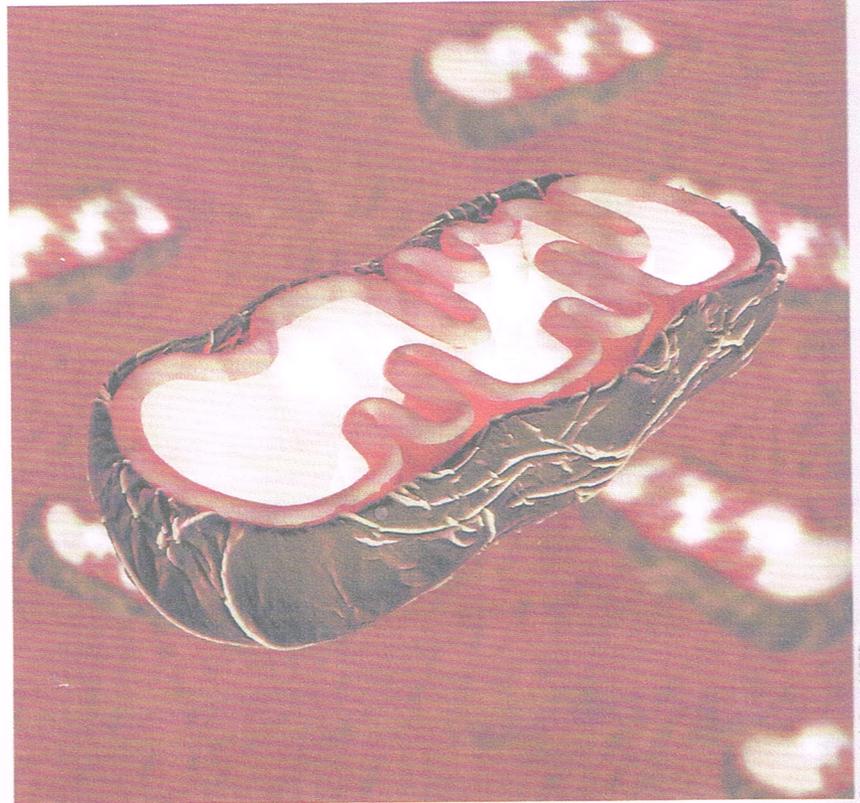


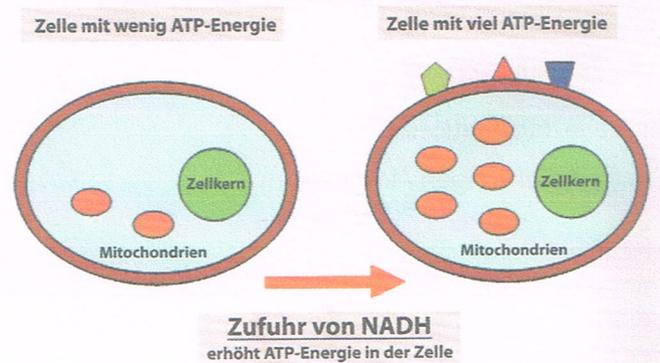
Foto © Luk Cox - 12.HR

Krebszellen enthalten weniger Mitochondrien als normale Zellen. Daher verfügen sie nicht über genügend ATP und können deshalb nicht alle Komponenten produzieren, insbesondere nicht die für eine kontrollierte Zellteilung erforderlichen. Eine unkontrollierte Vermehrung ist die Folge. Wenn der ATP-Mangel tatsächlich eine der Ursachen der Entstehung von Krebszellen ist, sollte man durch Erhöhung der ATP-Konzentration in der Krebszelle die unkontrollierte Zellvermehrung auf-

heben können. Wie an isolierte Herzzellen gezeigt worden ist, kann durch Zufuhr von NADH der ATP-Spiegel in den Zellen erhöht werden (1). Führt man Krebszellen NADH zu, sollte die ATP-Konzentration in diesen auch ansteigen. Wenn dann genügend ATP in der Krebszelle vorhanden ist, können jene Regulationsmoleküle wieder gebildet werden, die notwendig sind, die unkontrollierte Zellteilung zum Stillstand zu bringen. Die Abbildung 1 zeigt zwei Zellen, die linke mit wenigen Mi-

**Tabelle 1: Ergebnisse der Coenzym-1(NADH)-Therapie**

Art des Tumors	Patientenzahl	Tumorrückbildung	Tumorfrei
Prostata-Karzinom	21	9	12
Mamma-Karzinom	5	3	2
Lungen-Karzinom	5	1	4
Colon-Karzinom	4	1	3
Ovarial-Karzinom	3	3	-
Blasen-Karzinom	4	4	-
Non-Hodgkin-Lymphom	4	2	2
Glioblastom	2	1	1
Magen-Karzinom	1	1	-
Pankreas-Karzinom	2	1	1

**Abbildung 1: Zellen vor und nach Zufuhr von NADH**


ein. Die letzte Kontrolluntersuchung mittels CT am 13.03.2014 hat keinen Hinweis auf ein Rezidiv ergeben. Die Patientin ist gesund und übt bereits seit Juni 2013 wieder ihren Beruf als Schauspielerin aus.

**Fall 4:** Am 7. Juli 2013 wurde bei einem algerischen Patienten (42 Jahre) ein 3,5 cm großes Medulloblastom in der Halswirbelsäule mittels MRT diagnostiziert, nachdem der Patient Lähmungen an Armen und Beinen entwickelt hatte. Der Tumor war inoperabel. Chemo- und Strahlentherapie lehnte der Patient ab. Ab 3. August 2013 nahm der Patient acht Tabletten NADH, also 160 mg pro Tag. Dazu bekam der Patient 1 x pro Woche Vitamin C-Infusionen (5 Gramm/pro Infusion). Außerdem nahm der Patient noch Selen (200 Mikrogramm/Tag), aber keine anderen Medikamente. Wie die unten dargestellten MRT-Bilder vom 6.12.2013 zeigen, war vier Monate nach NADH-Therapie kein Tumor mehr nachweisbar und der Patient hatte keine Lähmungen mehr.

### Diskussion

Wie auf Abbildung 3 schematisch dargestellt, entstehen Krebszellen durch Einwirkung von Karzinogenen, die die Mitochondrien schädigen. Diese werden defekt, produzieren nur mehr wenig oder gar kein ATP mehr und gehen dann zu Grunde. Das Coenzym-1 (NADH) greift in den Stoffwechsel der Mitochondrien ein und stimuliert das erste Enzym der Atmungskette, die NADH Cytochrome-C-Oxidase. Diese ist in den Zellen verschiedener Krebsarten defekt. Dadurch ist die ATP-Produktion vermindert. Wie wir aus unseren Untersuchungen mit Herzzellen wissen, ist NADH imstande, die Zellmembran zu passieren, in die Mitochondrien zu diffundieren und dort die Produktion von ATP zu stimulieren. Dadurch können die für die Differenzierung der Zellen benötigten Makromoleküle produziert werden.

Unter Einwirkung von NADH wird auch vermehrt Nitroxyd (NO) gebildet. NO ist ein Neurotransmitter, der die Blutgefäße entspannt. Dadurch gelangt mehr Blut in alle Organe. NO stimuliert aber auch die Bildung von Mitochondrien. Neueste Studien haben auch gezeigt, dass NO das Metastasierungspotential von Karzinomzellen verringert. Isaiah Fidler (USA) hat nachgewiesen, dass Tumorzellen, bei denen das Enzym Nitroxyd (NO)-Synthase voll funktionsfähig ist, nicht metastasieren, während Karzinomzellen, die eine verminderte Enzymaktivität aufweisen, vermehrt Absiedlungen bilden. Prinzipiell kann die Aktivität eines Enzyms durch sein spezifisches Co-Enzym gesteigert werden. Das Co-Enzym der NO-Synthase ist NADH. Es stimuliert dosisabhängig

Abbildung 2: Medulloblastom vor (A) und nach (B) der Therapie mit NADH

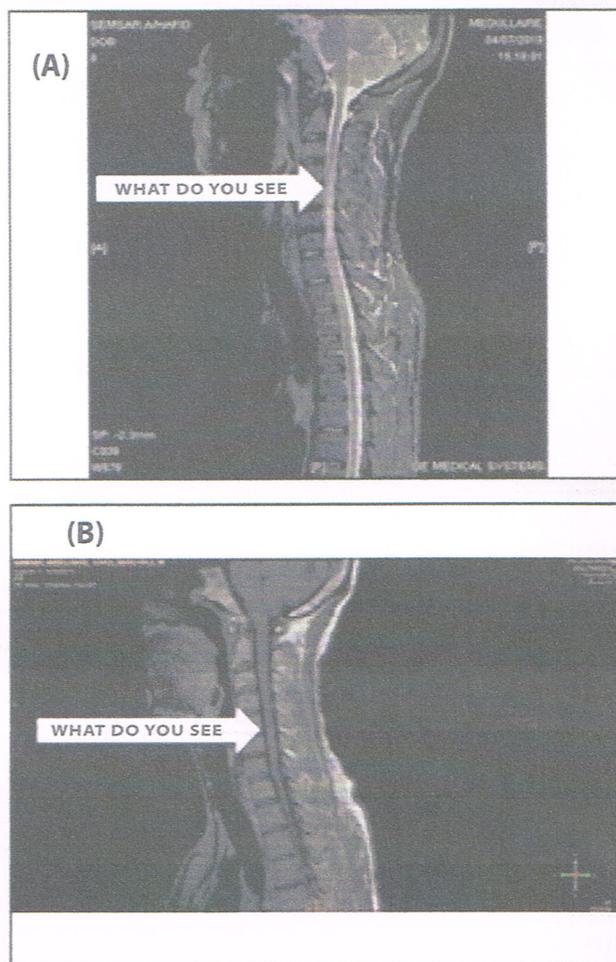
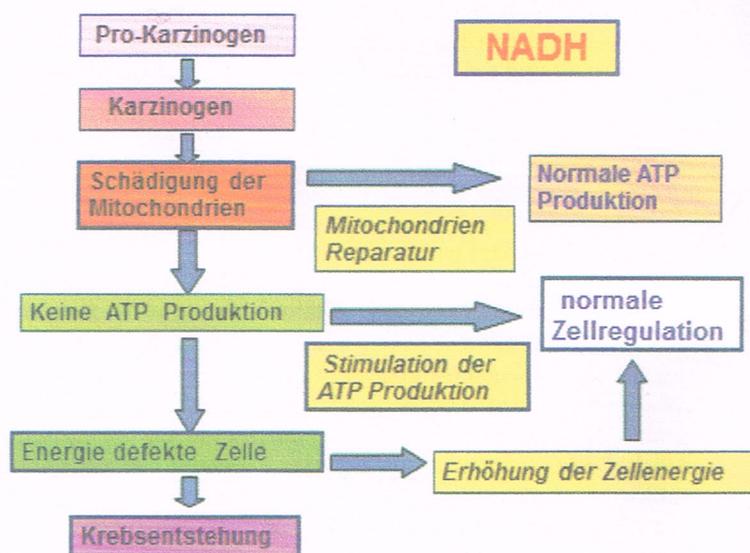


Abbildung 3: Theorie der Krebsentstehung



tochondrien (Krebszelle), einem ATP Mangel und fehlenden Oberflächenkomponenten und die rechte nach Zugabe von NADH mit mehr Mitochondrien und mehr ATP und den Oberflächenkomponenten, die für die Regulation der Zellteilung essentiell sind.

## Ergebnisse

Coenzym-1 (NADH) ist eine sehr instabile Substanz. Deshalb wurde sie nie für therapeutische Anwendungen in Betracht gezogen. Im Jahre 1987 hat Professor Walther Birkmayer, der Vater des Autors, Coenzym-1 (NADH) erstmals als Infusion einem Parkinson-Patienten verabreicht. Der Patient, der vorher nur in kleinen Trippelschritten gehen konnte, konnte eine Stunde nach 50 mg Coenzym-1 (NADH) laufen und springen. Nach mehr als 5-jähriger Forschungsarbeit ist es dem Autor gelungen, eine stabile, oral absorbierbare Coenzym-1 (NADH) Tablette zu entwickeln, für die er auch Patente erhielt. Mit diesen Tabletten wurden mehr als 800 Parkinson-Patienten erfolgreich behandelt<sup>(2)</sup>. Auch in zwei von der FDA approbierten klinischen Studien bei Alzheimer-Demenz wurde nach sechs Monaten eine Verbesserung bestimmter Hirnleistungen bei diesen Patienten nachgewiesen<sup>(3)</sup>. Mit dieser oralen Form von Coenzym-1 (NADH) habe ich begonnen, Patienten mit verschiedenen Arten von Krebs zu behandeln. Im Folgenden wird die Wirkung von Coenzym-1 (NADH) bei einzelnen Patienten kursiv dargestellt.

**Fall 1:** Im September 2001 kam 48-jähriger Manager (F. B.) aus Holland zu mir in meine Ordination nach Wien. Bei ihm war sechs Monate davor ein kleinzelliges Lungenkarzinom festgestellt und die Diagnose durch Computer-Tomographie, Magnetresonanz und Biopsie einer Gewebeprobe gesichert worden. Der Tumor war 6 bis 8 cm groß und laut Auskunft seines holländischen Arztes, einem Professor in Amsterdam, inoperabel. Der Patient hatte sich bereits in Holland zehn Zyklen einer Chemotherapie und auch zehn Strahlentherapien unterzogen, die jedoch alle den Tumor nicht verkleinerten. Der Patient war von seinem Arzt aufgegeben worden. Auf meine Empfehlung nahm der Patient vier NADH-Tabletten täglich. Dazu schluckte er noch Selen (200 Mikrogramm/Tag) und Vitamin C (1000 mg/Tag) sonst aber keine anderen Medikamente. Im Januar 2002, also vier Monate nach Beginn der NADH-Therapie, zeigte die Kontrolle mittels Magne-

tresonanz, dass das Karzinom auf die Größe einer Kirsche, also von 6-8 cm auf 1,5 cm geschrumpft war. Der Patient nahm weiterhin sechs Tabletten NADH pro Tag ein. Im Juli 2002, also zehn Monate nach Beginn der NADH-Therapie, erhielt der Patient von seinem Professor in Amsterdam das Ergebnis der neuerlich durchgeführten Magnetresonanz-Kontrolle. „Kein Tumor mehr auffindbar.“ Im März 2013, also zwölf Jahre nach dem Auftreten des Lungentumors, hat mir der Patient bestätigt, dass er gesund ist und mehr zu tun hat als je zuvor.

**Fall 2:** Im Jahre 1994 kam ein leitender Angestellter der Lufthansa aus Frankfurt mit der Diagnose Prostata-Karzinom in meine Ordination. Er zeigte mir den histologischen Befund, bei dem in sechs von sieben Gewebeprobe Karzinomzellen nachgewiesen worden waren. Er wollte sich weder einer Operation noch einer Strahlen- oder Chemotherapie unterziehen, vor allem, weil er erlebt hat, wie sein Freund mit der gleichartigen Erkrankung trotz Bestrahlung und Chemotherapie nach eineinhalb Jahren Knochenmetastasen entwickelte und unter qualvollen Schmerzen und extremen Nebenwirkungen der Chemotherapie letztlich starb. Ich empfahl dem Patienten sechs Tabletten NADH pro Tag einzunehmen. Dazu nahm er schon seit Jahren ein Selenpräparat und ein weiteres Nahrungsergänzungsmittel, ein Pulver aus Haifischknorpel. Das Prostata-spezifische Antigen, PSA, als Marker für das Karzinom war am Beginn der Therapie mit 35ng/ml weit über dem Normbereich von 2,0 bis 5,0 ng/ml. Sechs Monate nach Behandlung mit NADH wurde ein normaler PSA-Wert gemessen. Ultraschall und Computer-Tomographie-Untersuchungen konnten keine Hinweise für ein Karzinom finden. Erst im August habe ich mit dem Patienten telefoniert. Es geht ihm gut auch 20 Jahre nach der Diagnose Prostata-Karzinom.

**Fall 3:** Bei einer weiblichen Patientin (64 Jahre), wurde am 3. Nov. 2012 ein nichtkleinzelliges Bronchial-Karzinom mittels CT und Biopsie diagnostiziert. Ab diesem Zeitpunkt nahm die Patientin acht NADH-Tabletten pro Tag (20 mg NADH/Tablette), also insgesamt 160 mg NADH/Tag. Am 3. Dezember 2012 wurde der Tumor durch Lobektomie entfernt und danach die Therapie mit 160 mg NADH pro Tag fortgesetzt. Die Patientin nahm keine anderen Medikamente oder Nahrungsergänzungsmittel

die Produktion von NO bis zu einem 10-fach höheren Wert. Fidler berichtet auch, dass es bei Tumoren zum Stillstand des Zellwachstums, also zur Zytostase, und dann zur Auflösung der Zellen, zur Zytolyse, kommt je mehr NO von den Krebszellen produziert wird. NADH sollte deshalb von allen Patienten, bei denen Krebs diagnostiziert worden ist, eingenommen werden, um die Entstehung von Metastasen so früh wie möglich zu verhindern.

Die tumorhemmende bzw. die tumorauflösende Wirkung von NADH kann auch auf dem NO-steigernden Effekt von NADH zurückzuführen sein. Auch die Stimulation des Immunsystems durch NADH spielt bei der Behandlung von Krebspatienten eine Rolle. Coenzym-1 (NADH) stimuliert auch die Aktivität der Makrophagen. Diese „fressen“ die Tumorzellen auf, wie man an Hand von histologischen Befunden feststellen kann. Makrophagen, die großen Fresszellen, erkennen fremde oder entartete Zellen und inhalieren diese. Der erste Schritt dabei ist die so genannte Perturbation der Zellmembran. Das heißt, sie wird speziell aktiviert und ausgestülpt, um die Fremdlinge inhalieren zu können.

Als Folge nehmen die Stoffwechsel-Aktivität und die Sauerstoffaufnahme in diesen Makrophagen stark zu. Der Sauerstoff wird dabei in Superoxid und Hydrogen-Peroxid umgewandelt. Dieses als metabolische Explosion bezeichnete Phänomen ist die erste und kritischste Phase für die Zerstörung fremden Gewebes. Für diesen entscheidenden Stoffwechselprozess verbrauchen die Makrophagen große Mengen an NADH. Die logische Schlussfolgerung daraus ist: Je mehr NADH der Organismus zur Verfügung hat, desto besser funktioniert das Immunsystem und vor allem die Makrophagen. Coenzym-1 (NADH) übt auch eine starke antioxidative Wirkung aus und kann dadurch viele Karzinogene neutralisieren. Dadurch schützt NADH gegen die schädigenden Einflüsse von Zytostatika und radioaktiven Strahlen auf gesunde Zellen<sup>(4)</sup>. Coenzym-1 (NADH) wirkt somit auch präventiv gegen die Entstehung von Krebszellen<sup>(5)</sup>.

#### Referenzen

- (1) Pelzmann B, Hallström S, Schaffer P, Lang P, Nadlinger K, Birkmayer GD, Vrecko C, Reibnegger G and Koidl B. NADH-supplementation decreased pinacidil-primed I K(ATP) in ventricular cardiomyocytes by increasing intracellular ATP. *Brit. J. Pharm.* 2003; 139, 749-754.
- (2) Birkmayer JGD, Vrecko C, Volc D, Birkmayer W. Nicotinamide Adenine Dinucleotide (NADH) – a new therapeutic approach to Parkinson's disease: Comparison of oral and parenteral application. *Acta Neurol Scand.* 1993; 87: 32-35.
- (3) Demarin V, Podobnik-Sarkanji S, Storga-Tomic D, Kay G. Treatment of Alzheimer's Disease with stabilized oral Nicotinamide Adenine Dinucleotide: A randomized, double-blind study. *Drugs exptl. Clin. Res.* 2004; 30: 327-337.
- (4) Fa-Quan L, Zhang JR. X-ray induced LO2 cells damage rescued by new antioxidant NADH. *World J. Gastroenterol.* 2003, 9(8): 1781-1785.
- (5) Birkmayer JGD, Zhang JR, Bagchi D, Preuss H. NADH in Cancer Prevention and Therapy in Phytopharmaceuticals in Cancer Chemoprevention. CRC Press 2005; chapter 33, 541-554.

Prof. Dr. med. Dr.chem. Jörg George Birkmayer

Universität Graz, Österreich, Präsident der Internationalen Academy of Tumor Marker Oncology (IATMO), New York.

Schwarzspanierstrasse 15, A-1090 Wien