

# PEA Palmitoylethanolamid

Code: 3092 (600 mg 60 Kapseln)



Bei **NAHANI** erhalten Sie **pro Kapsel 600 mg Palmitoylethanolamid (PEA)**. Für eine bessere Absorption und Bioverfügbarkeit im Körper ist es mikronisiert. PEA ist ein Fettsäureamid, das im ganzen Körper vorhanden ist und endogen als Schutzreaktion bei Zellverletzungen produziert wird. In den 1950er Jahren wurde es zum ersten Mal in Eigelb, Soja und Erdnussöl identifiziert und später wurde entdeckt, dass es auch in Säugetieren vorhanden ist. Es hat keine Nebenwirkungen und es wurden keine Wechselwirkungen mit Arzneimitteln beschrieben.

Das Produkt **PEA** Palmitoylethanolamid ist für Personen geeignet, die sich vegan oder vegetarisch ernähren.

## ZUTATEN:

Palmitoylethanolamid (PEA), Trennmittel: Magnesiumsalze von pflanzlichen Speisefettsäuren und Siliciumdioxid, pflanzliche Kapsel (Überzugsmittel Hydroxypropylmethylcellulose; reines Wasser)

## NÄHRWERTE:

	1 Kps (730 mg)	2 Kps (1.460 mg)
Palmitoylethanolamid, mikronisiert.....	600 mg	1.200 mg

## Chronische Schmerzen Entzündung neuroprotektiv

Alternative zu CBD (Cannabidiol)  
Mikronisiert = bessere Absorption

## IST ERHÄLTlich ZU:

60 Kapseln mit je 600 mg

## HINWEIS:

Während der Schwangerschaft und Stillzeit sollten Sie vor der Einnahme Ihren Therapeuten fragen

## VERZEHREMPFEHLUNG:

Täglich 1-2 Kapseln

Palmitoylethanolamid ist eine gut erforschte natürliche Verbindung, die bei verschiedenen Arten **chronischer Schmerzen** nachweislich schmerzlindernd wirkt und **Entzündungen** abschwächt. PEA wurde in den 1950er Jahren von tschechischen Forschern entdeckt und von Dr. Rita Levi-Montalcini, die 1986 für ihre Arbeit auf dem Gebiet der Neurobiologie und die Entdeckung des Nervenwachstumsfaktors (NGF) mit dem Nobelpreis ausgezeichnet wurde, ausgiebig studiert.

PEA hemmt die Freisetzung von entzündlichen Zytokinen wie den Interleukinen IL-1 $\beta$  und IL-6 sowie den Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- $\alpha$ ), was zur Verringerung von Stress und Schmerzen beiträgt. Darüber hinaus wirkt es auch auf die Rezeptoren des endogenen Cannabinoid-Systems, wodurch eine schmerzlindernde Wirkung ausgelöst wird. **PEA ist eine Alternative zu Cannabidiol (CBD)**, da es auf dasselbe Rezeptorensystem wirkt und indirekt die Cannabinoid-Rezeptoren aktiviert. Es wirkt positiv auf ein breites Spektrum chronischer Schmerzen und ist daher eine vielseitige Option für Schmerzen unterschiedlicher Art, von Gelenkschmerzen bis zu Magenbeschwerden.

**PEA** von NAHANI wird mikronisiert. Bei diesem Prozess des physischen Zermahlens entstehen mikroskopisch kleine Partikel, so dass das PEA leichter in die Gewebe gelangen kann, in denen es benötigt wird. Jede der pflanzlichen Kapseln enthält 600 mg Palmitoylethanolamid mit einer validierten Wirkleistung, mit der die Empfehlungen für die therapeutischen Dosen problemlos erreicht werden können.

**Palmitoylethanolamid** (PEA, N-Hexadecanoyl-Ethanolamid) ist ein Endocannabinoid-Lipid-Transmitter der Familie der N-Acylethanolamine (NAE).<sup>1</sup> In den 1950er Jahren wurde PEA zum ersten Mal in Eigelb, Soja und Erdnussöl identifiziert und später wurde entdeckt, dass es auch in Säugetieren vorhanden ist, da es bei Bedarf aus der Lipiddoppelschicht hergestellt wird.<sup>1,2</sup> Erste mit PEA aus Eigelb ausgeführte Studien zeigten Wirksamkeit in Patienten mit rheumatoider Arthritis. Seitdem wurde nachgewiesen, dass PEA entzündungshemmende und analgetische Eigenschaften hat.<sup>1</sup> Obwohl PEA in Lebensmitteln wie schwarzen Bohnen, Äpfeln, Linsen, Röstkaffee und Kartoffeln zu finden ist, liegen die optimalen therapeutischen Dosen zwischen 300 und 1.200 mg/Tag, weshalb eine Ergänzung erforderlich ist.<sup>1</sup> Eine Supplementierung mit PEA wird gut vertragen und wirkt sich nachweislich vorteilhaft unter anderem auf die Immunität, bei Allergien, Gelenkschmerzen, Schlafproblemen sowie auf die Muskelerholung und die Gesundheit des Gehirns aus.<sup>2</sup>

PEA ist ein Fettsäureamid, das im ganzen Körper vorhanden ist und endogen als Schutzreaktion bei Zellverletzungen produziert wird.<sup>3</sup> Bei chronischen Erkrankungen produziert der Körper nicht genug PEA, so dass seine Supplementierung erforderlich ist. Interessanterweise kam PEA in den 1960er Jahren zunächst zur vorbeugenden Behandlung gegen Grippe und Erkältung in den Verkauf, da festgestellt worden war, dass es die angeborene Widerstandsfähigkeit sowohl gegen Bakterien als auch gegen Viren erhöht hat.<sup>2</sup>

# PEA Palmitoylethanolamid

Code: 3092 (600 mg 60 Kapseln)



PEA lindert Entzündungen und Schmerzen. Dies ist darauf zurückzuführen, dass PEA die Fähigkeit hat, sich mit den Peroxisom-Proliferator-Alpha-aktivierte Rezeptoren (PPAR- $\alpha$ -Rezeptoren) zu verbinden, die wiederum in der Lage sind, zum Zellkern zu gelangen und die Transkription proinflammatorischer Gene und von Faktoren wie NF  $\kappa$ B zu verringern.<sup>1,2</sup> Dadurch wird die Freisetzung von entzündlichen Zytokinen wie den Interleukinen IL-1 $\beta$  und IL-6 und des Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- $\alpha$ ) gehemmt, was zur Verringerung von Stress und Schmerzen beiträgt.<sup>2</sup> Darüber hinaus wirkt PEA auch auf den G-Protein-gekoppelten Rezeptor 55 (GPR55) und den G-Protein-gekoppelten Rezeptor 119 (GPR119).<sup>4</sup> Diese Rezeptoren werden durch den psychoaktiven Hauptbestandteil von *Cannabis sativa* aktiviert und können für dessen analgetische, neuroprotektive und entzündungshemmende Wirkung verantwortlich sein.<sup>4</sup>

Außerdem wurde nachgewiesen, dass N-Acylethanolamine wie PEA die Blut-Hirn-Schranke überwinden und neuroprotektive Wirkung haben können.<sup>2</sup> PEA kann nicht nur die Bildung proinflammatorischer Zytokine im Gehirn hemmen, um Neuroinflammationen zu reduzieren. Wie festgestellt werden konnte, fördert es vielmehr auch die Neurogenese und Neuroplastizität im Hippocampus.<sup>2</sup> Was affektive Störungen betrifft, wurde darüber hinaus festgestellt, dass PEA die Verringerung des vom Gehirn stammenden neurotrophen Faktors (BDNF) verhindert, der an affektiven Störungen wie Depression, bipolaren Störungen, Abhängigkeiten, Schizophrenie und Essstörungen beteiligt ist.<sup>2</sup>

Durch die Hemmung der Expression der Fettsäureamid-Hydrolase (FAAH), dem für die Degradation des Liganden des Rezeptors der Endocannabinoide Anandamid (AEA) und Arachidonylglycerol (2-AG) verantwortlichen Enzym, kann PEA indirekt die CB2- und CB1-Rezeptoren aktivieren. Ebenso kann PEA indirekt die transienten Rezeptor-Potential-Kanäle der Unterfamilie Vanilloid, Typ 1 (TRPV1) aktivieren, die ebenfalls Ziel der Endocannabinoide sind.<sup>5</sup>

In-vitro- und In-vivo-Studien haben gezeigt, dass Palmitoylethanolamid entzündungshemmende, analgetische, antimikrobielle, antikonvulsive, fiebersenkende, immunmodulierende und neuroprotektive Wirkung hat.<sup>1</sup> In den Studien wurde PEA mit einer Vielzahl chemischer Komponenten wie Luteolin und Cannabidiol kombiniert und oral, äußerlich (topisch), sublingual sowie in Form von Ohrentropfen verabreicht.<sup>4</sup> Die klinischen Studien legen nahe, dass PEA für Patienten mit Ischialgie, chemotherapieinduzierte Neuropathie, generalisierten Schmerzen, Migräne, Glaukom, Glossodynie/Zungenbrennen, Major Depression, Autismus, Myasthenia gravis, Karpaltunnelsyndrom, Schmerzen im Kiefergelenk CMD und Knie-Arthrose nützlich sein kann. **PEA** ist als mikronisiertes Produkt erhältlich, um eine bessere Löslichkeit und eine höhere Absorption durch den Körper zu gewährleisten.<sup>1</sup> Es ist sicher in Dosen bis zu 1.400 mg/Tag über maximal 3 Monate und derzeit sind keine Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten oder Nahrungsergänzungsmitteln bekannt.<sup>1</sup> Derzeit laufende Vorstudien weisen darauf hin, dass PEA in naher Zukunft eine Rolle in der Behandlung von Erkrankungen wie Alzheimer, Endometriose, Reizdarmsyndroms und multiple Sklerose spielen könnte.<sup>2</sup>

## Klinische Humanstudien mit Palmitoylethanolamid (PEA)

Versuchsaufbau	Ergebnisse	Dosis	Literatur
<b>Ischialgie</b>			
636 Patienten mit Schmerzen im Lumbosakralbereich (Ischialgie) wurden mit mikronisiertem PEA in Dosen von 300 mg/Tag oder 600 mg/Tag behandelt. Darüber hinaus gab es eine Placebo-Gruppe.	Die Gruppen, denen PEA in Dosen von 300 mg/Tag bzw. 600 mg/Tag verabreicht wurde, verzeichneten eine positive Wirkung sowohl hinsichtlich der Schmerzen als auch der Funktionsmessungen. Diese Bewertung erfolgte mit dem Roland Morris Fragebogen und der Visuellen Analogskala Schmerz (VAS). Die auffallendsten Verbesserungen wurden bei der Dosis von 600 mg/Tag beobachtet; in der Placebo-Gruppe wurden keine Verbesserungen festgestellt.	Täglich 300 oder 600 mg	6
<b>Linderung generalisierter Schmerzen</b>			
610 Personen, die ihre Schmerzen mit Standardtherapien behandelten, wurden 3 Wochen lang 2-mal täglich 600 mg PEA verabreicht. Anschließend wurde die Dosis 4 Wochen lang auf eine einzige Tagesdosis reduziert. Die Verabreichung von PEA erfolgte als Monotherapie oder gemeinsam mit Standard-Analgetika.	Durch die Behandlung mit PEA wurde die durchschnittliche Bewertung der Schmerzintensität erheblich reduziert, wobei diese Wirkung unabhängig von der den Schmerz verursachenden Pathologie war. Diese Verringerung der Schmerzintensität zeigte sich auch in Patienten, denen PEA als Monotherapie verabreicht wurde.	2 x täglich 600 mg (3 Wochen), anschließend 1 x täglich 600 mg (4 Wochen)	7

# PEA Palmitoylethanolamid

Code: 3092 (600 mg 60 Kapseln)



Versuchsaufbau	Ergebnisse	Dosis	Literatur
<b>Chemotherapieinduzierte Neuropathie</b>			
20 Patienten mit schmerzhafter chemotherapieinduzierte Neuropathie wurden drei Monate lang zweimal täglich 300 mg PEA bzw. ein Placebo verabreicht.	Der Schmerz und alle neurophysiologischen Messungen zur Bewertung der myelinisierten Nervenfasern zeigten erhebliche Verbesserungen. Die Schwellen der Wärmeempfindung wurden nicht beeinflusst.	2 x täglich 300 mg	8
<b>Migräne</b>			
70 pädiatrischen Patienten (5-17 Jahre) mit Diagnose Migräne ohne Aura wurden drei Monate lang 600 mg/Tag mikronisiertes PEA zur prophylaktischen Behandlung von Migräne verabreicht.	Nach 3 Monaten Behandlung verringerte sich bei über 60 % der Patienten die Häufigkeit des Auftretens der Kopfschmerzen um mehr als 50 %. Die Anzahl der monatlichen Anfälle ging erheblich zurück und die durchschnittliche Intensität der Anfälle verringerte sich. Außerdem nahm nach der Behandlung auch der Anteil der Patienten mit schweren Anfällen ab. Darüber hinaus verringerte sich nach der Behandlung auch die Einnahme von Medikamenten zur Schmerzlinderung.	Täglich 600 mg	9
<b>Glaukom</b>			
40 Patienten mit stabilem Glaukom, die mit topischer Monotherapie behandelt wurden, führten diese Behandlung weiter oder nahmen zusätzlich 600 mg PEA pro Tag.	Die Ergebnisse der Behandlung mit PEA waren eine erhebliche Erhöhung der Amplitude der P50-Welle, eine wesentliche Verringerung des Augeninnendrucks und eine höhere Bewertung der Lebensqualität.	Täglich 600 mg	10
32 Patienten mit Normaldruckglaukom wurden 6 Monate lang 2-mal am Tag 300 mg mikronisiertes PEA bzw. Placebo verabreicht.	Nach der sechsmonatigen Behandlung zeigten die mit PEA behandelten Patienten eine erhebliche Verringerung des Augeninnendrucks und eine Verbesserung der Gesichtsfeldwerte.	2 x täglich 300 mg	11
<b>Glossodynie</b>			
35 Patienten mit Glossodynie (Zungen- und Mundschleimhautbrennen) wurde 60 Tage lang ein Placebo oder mikronisiertes PEA (600 mg, 2-mal am Tag) verabreicht.	In der Gruppe der Patienten, denen PEA verabreicht worden war, war nach diesen 60 Tagen eine statistisch bedeutende Verringerung des Gefühls des Brennens im Mund zu verzeichnen. Es wurden keine offensichtlichen Nebenwirkungen der Behandlung festgestellt.	2 x täglich 600 mg	12
<b>Major Depression</b>			
54 der Patienten der Untersuchung mit Major Depression erhielten zwei Wochen lang zweimal am Tag 600 mg PEA bzw. ein Placebo zusätzlich zu Citalopram.	Nach der zweiwöchigen Behandlung zeigten die mit PEA behandelten Patienten im Vergleich zu der Placebo-Gruppe eine erhebliche Verbesserung bei der Punktebewertung auf der HAM-D Skala. Außerdem wies die behandelte Gruppe eine höhere Ansprechrate als die Placebo-Gruppe und eine erhebliche Verbesserung der Depressionssymptome auf.	2 x täglich 600 mg	13
<b>Autismus</b>			
70 Kinder (4-12 Jahre) mit Autismus und (moderaten bis schweren) Reizbarkeits-symptomen nahmen an dieser Untersuchung teil. Den Kindern wurde 10 Wochen lang eine Kombination aus PEA und Risperidon bzw. eine Kombination aus Risperidon und Placebo verabreicht.	Nach der zehnwöchigen Behandlung zeigte die Kombination aus PEA und Risperidon im Vergleich zu Risperidon und Placebo bessere Ergebnisse im Hinblick auf die Verbesserung der Reizbarkeitssymptome und der Hyperaktivität/Nichterfüllung der Checkliste für abweichendes Verhalten (ABC). Auch was unangemessene Sprache betrifft zeigte die behandelte Gruppe im Laufe der Untersuchung Verbesserungen.	2 x täglich 600 mg (+ Risperidon)	14
<b>Myasthenia gravis</b>			
22 der Patienten der Untersuchung mit Myasthenia gravis (MG) erhielten eine Woche lang zweimal am Tag 600 mg PEA.	Die Supplementierung von PEA hatte eine bedeutende Auswirkung auf die quantitative Myasthenia gravis Punktebewertung sowie auf den Test der repetitiven Nervenstimulation (RNS) des Nervus massetericus. Dies deutet darauf hin, dass PEA den Grad der Behinderung und die abnehmende Muskelreaktion in Patienten mit MG verringert.	2 x täglich 600 mg	15

# PEA Palmitoylethanolamid

Code: 3092 (600 mg 60 Kapseln)



Versuchsaufbau	Ergebnisse	Dosis	Literatur
<b>Karpaltunnelsyndrom</b>			
Den Patienten mit moderatem Karpaltunnelsyndrom wurden 30 Tage lang 600 mg bzw. 1.200 mg PEA pro Tag oder ein Placebo verabreicht.	Die Behandlung mit PEA verbesserte die Verkürzung der Dauer der durch das Karpaltunnelsyndrom ausgelösten Latenz des Nervus medianus, und zwar in dosisabhängigem Verhältnis. Die Symptome des Unwohlseins sowie das Tinel-Zeichen nahmen mit der Behandlung ebenfalls ab.	2 x täglich 600 mg	16
42 Patienten, die auf einen chirurgischen Eingriff im Zusammenhang mit dem Karpaltunnelsyndrom warteten und auch an Schlafstörungen und Schmerzsymptomen litten, wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen aufgeteilt. Einer Gruppe wurden vor und nach dem chirurgischen Eingriff zweimal täglich 600 mg PEA verabreicht, während bei der zweiten Gruppe ausschließlich der chirurgische Eingriff erfolgte.	Nach der Phase vor dem chirurgischen Eingriff zeigte sich, dass die Supplementierung von PEA die allgemeine Qualität des Schlafes erheblich verbessert und die Dauer des Durchschlafens erhöht. Außerdem half PEA, sowohl die Schlaflatenz als auch Schlafstörungen zu reduzieren, und trug wesentlich zur Linderung der Schmerzsyndrome bei.	2 x täglich 600 mg	17
<b>Schmerzen im Kiefergelenk</b>			
24 Patienten mit Arthralgie oder Osteoarthritis des Kiefergelenks wurden zunächst 1 Woche lang jeden Morgen 300 mg PEA und abends 600 mg PEA verabreicht, in den darauffolgenden 7 Tagen erhielten sie zweimal pro Tag 300 mg. Einer zweiten Gruppe wurden zwei Wochen lang dreimal täglich 600 mg Ibuprofen verabreicht.	Bei den Patienten, denen PEA verabreicht wurde, zeigte sich im Vergleich zu der Ibuprofen-Gruppe eine erhebliche Verringerung der Schmerzen. Außerdem wies die mit PEA behandelte Gruppe eine deutlichere Verbesserung der maximalen Mundöffnung als die mit Ibuprofen behandelte Gruppe auf.	300 mg morgens und 600 mg abends	18
<b>Osteoarthritis</b>			
111 Erwachsenen mit leichter bis moderater Kniegelenkosteoarthritis wurden nach dem Zufallsprinzip 8 Wochen lang 300 mg PEA, 600 mg PEA bzw. ein Placebo in zwei täglichen Dosen verabreicht.	Im Hinblick auf den Gesamtscore des Osteoarthritis-Index der Universitäten Western Ontario und MacMaster (WOMAC), die WOMAC Schmerzskala, die WOMAC Steifigkeitsskala und die WOMAC Funktionsskala waren in den mit PEA behandelten Gruppen im Vergleich zu der Placebo-Gruppe wesentliche Verbesserungen zu verzeichnen. Außerdem zeigten die PEA-Gruppen eine deutliche Minderung des Schmerzes und der Angststörungen.	2 x täglich 300 mg	19
<b>Parkinson-Krankheit</b>			
An der Studie nahmen 30 an Morbus Parkinson erkrankte Patienten teil, die mit Levodopa behandelt wurden.	Die ergänzende Behandlung mit PEA führte zu einer erheblichen Verminderung der meisten motorischen und nicht motorischen Symptome. Nach einem Jahr Behandlung mit PEA nahm die Anzahl der Patienten mit basalen Symptomen ab.	Täglich 600 mg	20
<b>Erkältung und Grippe</b>			
Metaanalyse mit 6 klinischen Studien mit insgesamt 3.627 Patienten zur Beurteilung der Sicherheit und Wirksamkeit bei Erkältung und Grippe.	Relevante Nebenwirkungen wurden nicht gemeldet, und insbesondere die während der Grippesaison durchgeführten Versuche wiesen eine wirksame Behandlung sowie eine prophylaktische Wirkung nach.	Täglich 600 mg bis 1.800 mg	21

## Palmitoylethanolamid (PEA):

- Linderung von chronischen Schmerzen und Entzündungen
- Hemmung der Freisetzung von entzündlichen Zytokinen (IL-1 $\beta$  und IL-6) sowie von TNF- $\alpha$
- Transmitter von Endocannabinoid-Lipiden
- Wirkung auf Cannabinoidrezeptoren
- Alternative zu CBD (Cannabidiol)
- analgetische, neuroprotektive und entzündungshemmende Wirkung
- Indikationen: chronische Schmerzen, Ischialgie, Osteoarthritis, Migräne, Karpaltunnelsyndrom, chemotherapie-induzierte Neuropathie, Glaukom, Glossodynie (Zungen- und Mundschleimhautbrennen), Major Depression, Autismus, Myasthenia gravis, Schmerzen im Kiefergelenk, Parkinson-Krankheit, Erkältung und Grippe

## Literatur:

1. Rankin, L., & Fowler, C. J. (2020). The basal pharmacology of palmitoylethanolamide. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(21), 7942.
2. Clayton, P., Hill, M., Bogoda, N., Subah, S., & Venkatesh, R. (2021). Palmitoylethanolamide: a natural compound for health management. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(10), 5305.
3. Gabriëlsson, L., Mattsson, S., & Fowler, C. J. (2016). Palmitoylethanolamide for the treatment of pain: pharmacokinetics, safety and efficacy. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 82(4), 932-942.
4. Petrosino, S., & Di Marzo, V. (2017). The pharmacology of palmitoylethanolamide and first data on the therapeutic efficacy of some of its new formulations. *British Journal of Pharmacology*, 174(11), 1349-1365.
5. Petrosino, S., Schiano Moriello, A., Cerrato, S., Fusco, M., Puigdemont, A., De Petrocellis, L., & Di Marzo, V. (2016). The anti-inflammatory mediator palmitoylethanolamide enhances the levels of 2-arachidonoyl-glycerol and potentiates its actions at TRPV1 cation channels. *British Journal of Pharmacology*, 173(7), 1154-1162.
6. Cuccu, G., Stefano, G. D., Marchettini, P., & Truini, A. (2019). Micronized palmitoylethanolamide: a post hoc analysis of a controlled study in patients with low back pain—sciatica. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 18(6), 491-495.
7. Gatti, A., Lazzari, M., Gianfelice, V., Di Paolo, A., Sabato, E., & Sabato, A. F. (2012). Palmitoylethanolamide in the treatment of chronic pain caused by different etiopathogenesis. *Pain Medicine*, 13(9), 1121-1130.
8. Truini, A., Biasiotta, A., Di Stefano, G., La Cesa, S., Leone, C., Cartoni, C., ... & Cruccu, G. (2011). Palmitoylethanolamide restores myelinated-fibre function in patients with chemotherapy-induced painful neuropathy. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 10(8), 916-920.
9. Papetti, L., Sforza, G., Tullo, G., Alaimo di Loro, P., Moavero, R., Ursitti, F., ... & Valeriani, M. (2020). Tolerability of palmitoylethanolamide in a pediatric population suffering from migraine: a pilot study. *Pain Research and Management*.
10. Rossi, G. C. M., Scudeller, L., Lumini, C., Bettio, F., Picasso, E., Ruberto, G., ... & Bianchi, P. E. (2020). Effect of palmitoylethanolamide on inner retinal function in glaucoma: A randomized, single blind, crossover, clinical trial by pattern-electroretinogram. *Scientific Reports*, 10(1), 1-14.
11. Costagliola, C., Romano, M. R., Dell'Omo, R., Russo, A., Mastropasqua, R., & Semeraro, F. (2014). Effect of palmitoylethanolamide on visual field damage progression in normal tension glaucoma patients: results of an open-label six-month follow-up. *Journal of Medicinal Food*, 17(9), 949-954.
12. Ottaviani, G., Rupel, K., Gobbo, M., Poropat, A., Zoi, V., Faraon, M., ... & Biasotto, M. (2019). Efficacy of ultramicronized palmitoylethanolamide in burning mouth syndrome-affected patients: a preliminary randomized double-blind controlled trial. *Clinical Oral Investigations*, 23, 2743-2750.
13. Ghazizadeh-Hashemi, M., Ghajar, A., Shalbfan, M. R., Ghazizadeh-Hashemi, F., Afarideh, M., Malekpour, F., ... & Akhondzadeh, S. (2018). Palmitoylethanolamide as adjunctive therapy in major depressive disorder: A double-blind, randomized and placebo-controlled trial. *Journal of affective disorders*, 232, 127-133.
14. Khalaj, M., Saghazadeh, A., Shirazi, E., Shalbfan, M. R., Alavi, K., Shoostari, M. H., ... & Akhondzadeh, S. (2018). Palmitoylethanolamide as adjunctive therapy for autism: Efficacy and safety results from a randomized controlled trial. *Journal of psychiatric research*, 103, 104-111.
15. Onesti, E., Frasca, V., Ceccanti, M., Tartaglia, G., Gori, M. C., Cambieri, C., ... & Inghilleri, M. (2019). Short-term ultramicronized palmitoylethanolamide therapy in patients with myasthenia gravis: a pilot study to possible future implications of treatment. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 18(3), 232-238.
16. Conigliaro, R., Drago, V., Foster, P. S., Schievano, C., & Di Marzo, V. (2011). Use of palmitoylethanolamide in the entrapment neuropathy of the median in the wrist. *Minerva medica*, 102(2), 141-147.
17. Evangelista, M., Cilli, V., De Vitis, R., Militerno, A., & Fanfani, F. (2018). Ultra-micronized palmitoylethanolamide effects on sleep-wake rhythm and neuropathic pain phenotypes in patients with carpal tunnel syndrome: an open-label, randomized controlled study. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 17(4), 291-298.
18. Marini, I., Lavinia Bartolucci, M., Bortolotti, F., Rosaria Gatto, M., & Alessandri Bonetti, G. (2012). Palmitoylethanolamide versus a nonsteroidal anti-inflammatory drug in the treatment of temporomandibular joint inflammatory pain. *Journal of orofacial pain*, 26(2), 99.
19. Steels, E., Venkatesh, R., Steels, E., Vitetta, G., & Vitetta, L. (2019). A double-blind randomized placebo controlled study assessing safety, tolerability and efficacy of palmitoylethanolamide for symptoms of knee osteoarthritis. *Inflammopharmacology*, 27, 475-485.
20. Brotini, S., Schievano, C., & Guidi, L. (2017). Ultra-micronized palmitoylethanolamide: an efficacious adjuvant therapy for Parkinson's disease. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 16(6), 705-713.
21. Keppel Hesselink, J. M., de Boer, T., & Witkamp, R. F. (2013). Palmitoylethanolamide: a natural body-own anti-inflammatory agent, effective and safe against influenza and common cold. *International journal of inflammation*, 2013.

Die empfohlene tägliche Verzehrsmenge darf nicht überschritten werden. Nahrungsergänzungsmittel sollten nicht als Ersatz für eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung und gesunde Lebensweise verwendet werden. Kühl, trocken und dunkel lagern. Nach dem Öffnen den Verschluss gut verschließen und möglichst innerhalb von 3 Monaten aufbrauchen. Außerhalb der Reichweite von kleinen Kindern aufbewahren.

Das Produkt ist **ohne Zusatz von:** Zucker, Stärke, Hefe, Weizen, Mais, Milch, Ei, Soja, Zitrusfrüchten, künstlichen Farb-, Geschmacks- und Konservierungsstoffen

**NAHANI**-Produkte sind nicht-rezeptpflichtige Nahrungsergänzungsmittel

Die hier aus der Fachliteratur zusammengestellten Informationen ersetzen nicht den medizinischen Rat eines Therapeuten