



Gesundheit erhalten –  
Leben gestalten

## Vitamin B3 in der orthomolekularen Medizin – Ein Klassiker

München, den 24. Mai 2016 –

Kommentar von Johannes Zeise-Wallbrecher, Gründer und Inhaber der Klösterl-Apotheke:

„Niacin (syn. Nicotinsäure) und Niacinamid (syn. Nicotinamid) nehmen nach wie vor in der orthomolekularen Medizin einen sehr hohen Stellenwert ein. Auch wenn in der vorliegenden Publikation von Dr. med. Hannes Kapuste die Angaben zu Fertigarzneimitteln und medizinischer Verbreitung von Vitamin B3 in der Therapie nicht mehr dem aktuellen Stand entsprechen, so hat sich doch an der Situation, die Dr. Kapuste schon 1995 beschreibt, nichts Grundlegendes verändert.

In der Schulmedizin spielt der therapeutische Einsatz von Niacin immer noch eine untergeordnete Rolle. Einzig zur Regulierung der Blutfettwerte findet es Anwendung, wobei die Nebenwirkung Flush des Niacins von Schulmedizinern als großes Hindernis für einen breiteren Einsatz angesehen wird.

Allerdings ist Vitamin B3 mit seinen vielfältigen biochemischen Wirkungen vermehrt Thema in der medizinischen Forschung. So veröffentlichten australische Wissenschaftler im Mai 2015 eine Studie, die den Einsatz von Nicotinamid bei Patienten mit aktinischen Keratosen untersuchte. Dabei zeigte sich Nicotinamid als durchaus interessante und kostengünstige Option zur Reduktion des Risikos eines neuen Hautkrebses. Außerdem rückt mit der Aufklärung der Strukturen und Funktionsweisen von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren auch der Niacin-Rezeptor wieder in den Fokus einiger Wissenschaftler, die sich auf die Suche nach Liganden mit funktioneller Selektivität begeben.

Damals wie heute nimmt Vitamin B3 dagegen in der Orthomolekularmedizin eine sehr wichtige Stellung ein und findet bei vielfältigen Beschwerdebildern Einsatz, die Dr. Kapuste im folgenden Aufsatz ausführlich erklärt.

Auch der Arzneimittelmarkt hat sich in Bezug auf Vitamin B3 nur wenig verändert. Es ist zwar nach wie vor Bestandteil verschiedenster Multivitaminpräparaten, aber Monopräparate findet man nur wenige. Deswegen bieten wir für interessierte Therapeuten hypoallergene Kapselrezepturen mit 50 bzw. 100 mg Niacin an. Um die Akzeptanz beim Patienten zu verbessern, kann die Nebenwirkung Flush durch einen einschleichenden Therapiebeginn abgemildert werden.

Aufgrund der großen Aktualität möchten wir Ihnen diese Ausführungen zur Verfügung stellen.“

Ihr Johannes Zeise-Wallbrecher

### VITAMIN B3: NIACIN ODER NIACINAMID

VIELSEITIG, WIRKSAM, BILLIG UND SICHER, ABER KAUM VERWENDET

von Dr. med. Hannes Kapuste

#### I DIE SCHULMEDIZIN

Man sollte meinen, daß ein Vitamin wie Niacin (Nicotinsäure) bzw. Niacinamid, das an so große Namen wie Warburg, an so bekannte Krankheiten wie die Pellagra und an so wichtige Coenzyme wie NAD und NADP gebunden ist, in der Therapie nicht vernachlässigt werden kann. Hat doch jeder Arzt eine Vorstellung von der großen Bedeutung dieser beiden wasserstoffübertragenden Coenzyme für die Substratdehydrierung und für reduktive Synthesen im Intermediärstoffwechsel. Auch wird in der Biochemie noch immer gelehrt, daß die Pellagra auch heutzutage vorkommen kann – in armen Ländern, bei maisreicher Ernährung und bei Alkoholismus (Löffler et al.<sup>o</sup>) und in der Roten Liste findet man für Vitaminmangelzustände ein freilich überbewertetes Monopräparat (200 mg Niacinamid), einige Multivitaminpräparate mit Niacinamid (meist 60 mg) und sechs Kombinationen mit Niacin – für Lipidsenkung (15 mg, 50 mg), Angina pectoris (15 mg), apoplektische Insulte (20 mg, 200 mg) und für Neuralgien/Neuritiden und Arthrosen/Arthritiden (1,25 mg). Man findet da außerdem die interessante Verbindung von Niacin mit einem zuckerartigen B-Vitamin, das Inositolhexanicotinat, mit dem man den Niacin-Flush vermeiden kann – für Hämorrhoidalleiden (600 mg), Hyperlipidämie (600 mg) und periphere Durchblutungsstörungen (200 mg).

So könnte man davon ausgehen, daß in Bezug auf Vitamin B3 nichts vergessen worden sei, und meinen, diese Präparate würden vom Arzt nicht so häufig verwendet, weil die Erfahrung zeige, daß eine zusätzliche Supplementierung mit dem Vitamin B3 eben doch keine wesentliche therapeutische Wirkung hat.

#### II ORTHOMOLEKULARMEDIZIN

Dieses Referat der orthomolekularmedizinischen Literatur wird dagegen zeigen, daß Vitamin B3, vor allem bei hoher, pharmakologisch genannter Dosierung, ein unvergleichlich großes therapeutisches Potential besitzt, das bis heute kaum genutzt worden ist.

##### 1. ÜBERSICHT

Die teilweise dramatische Wirksamkeit von Vitamin B3 ist, wie gezeigt werden soll, für folgende Krankheiten erwiesen:

1. die häufigsten degenerativen Erkrankungen wie Arthritis/Arthrose, Atherosklerose und Diabetes sowie Hypoglykämie,
2. einige der wichtigsten psychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie, Angst, Alkoholismus, Opioidabhängigkeit, Insomnia, Anorexia nervosa, Hyperaktivität und organisches Hirnsyndrom,
3. neurologische Störungen wie Neuralgien, die Parkinson-Krankheit und die iatrogene Dyskinesia tarda,
4. chemische Sensibilität und Allergien, speziell Asthma,
5. einige weitere Krankheiten wie Akne rosacea, Lupus erythematoses, Gicht, Raynaud-Syndrom, Epilepsie, Dysmenorrhoe und

6. einige typische Begleiterscheinungen des Alters (Gleichgewichtsstörungen, Muskelschwäche, Depressionen, Agitation und Hyperkinese).

Die Geschichte der Entdeckung dieses therapeutischen Potentials beginnt mit William Kaufman in Connecticut, USA.

#### 2. DER ARZT WILLIAM KAUFMAN

Wie so oft war die Grundlage der Entdeckung, die wir William Kaufman verdanken, eine persönliche Erfahrung. Er hatte nach Lektüre der klassischen Arbeit von Spies et al. (1938<sup>1</sup>) über die Gefährlosigkeit und Wirksamkeit von Niacin bei Behandlung der Pellagra 200 mg Niacin eingenommen, um den typischen „Flush“ zu probieren und dabei nicht nur diese eindrucksvolle aber harmlose Rötung der Haut erlebt, sondern auch eine längere, schwere Idiosynkrasie. Als er 1941 begann, die damals in den USA sehr häufige Pellagra mit B3 zu behandeln, beobachtete er daher alle Patienten, denen er Niacinamid oder Niacin (s. Abb. 1) gab, eine Stunde lang sehr sorgfältig und entdeckte so bei Behandlung der häufigen subklinischen Form der Pellagra, die er Aniacinamidosis nennt, viele therapeutische Wirkungen von Vitamin B3, die anderen entgangen sind (Kaufman 1983<sup>2</sup>).

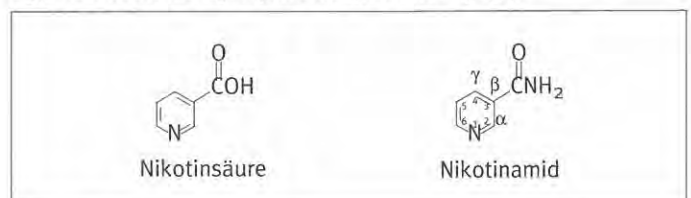


Abbildung 1<sup>23</sup>

#### 1 Multisystem-Aniacinamidosis

Von 1940 bis 1943 sah Dr. Kaufman ein B3-responsives Syndrom mit Störungen des Nervensystems (NS), wie Angst, Depression, Persönlichkeitsveränderungen, übersteigerten Schreckreaktionen auf Geräusche, übersteigerte Angst vor Schmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Parästhesien und anderen sensorischen Störungen. Er sah vermehrte Kallusbildung der Haut, oft gelb-bräunlich pigmentiert, gastrointestinale Störungen, Veränderungen der lingualen Schleimhaut und der Zungenmuskulatur, Lebervergrößerung und -schmerzhaftigkeit, Verringerung der Muskelkraft und der maximalen Arbeitsfähigkeit der Muskeln, Ödeme, Behinderung der Beweglichkeit der Gelenke, Druckschmerzhaftigkeit des Periosts und der Knorpel und Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Vaginalschleimhaut bei Frauen.

Anstatt alle diese Symptome einzeln zu sehen und wie andere mit Beruhigungsmitteln, Antidepressiva, Atropin, erweichenden Salben, Duschen, Bettruhe, Diuretika und Aspirin zu behandeln und nach anderen Ursachen der Leberschwellung zu suchen, sah Kaufman das ganze als ein Syndrom und konnte beobachten, wie es mit ausreichender Niacinamidbehandlung tatsächlich völlig verschwand, bei Absetzen der Behandlung und Rückkehr des Patienten zu seiner üblichen Diät wieder kam und auch bei erneuter Behandlung wieder verschwand.

# Angewandte

Wenn er so unter Beobachtung dem Patienten eine orale Dosis von 100 mg Niacin verabreichte, begann – er wollte es nicht glauben – das Ödem binnen 10–15 Minuten zu verschwinden. Zur gleichen Zeit waren auch die Verbesserungen der Muskelkraft und der maximalen Arbeitsfähigkeit der Muskeln meßbar geworden. 30–60 Minuten nach Einnahme von Niacinamid konnte er manchmal eine Verbesserung des Gleichgewichts feststellen, das allerdings auch erst nach Monaten konstanter Behandlung mit B<sub>3</sub>, zum Teil auch zusammen mit anderen Vitaminen völlig gesunden konnte. Angst, Depression, Parästhesien der Fußsohlen und gastrointestinale Symptome verschwanden binnen einiger Tage, die Druckschmerzhaftigkeit des Periosts und der Knorpel nach einer, die Leberschwellung nach ein bis zwei Wochen, selten nach bis zu drei Monaten. Die Kallusbildung der Haut verging nach drei bis sechs Monaten und auch die Fissuren der Zunge konnten viele Monate bis Jahre kontinuierlicher Niacinbehandlung benötigen, während die Schwellung der Zunge und die Schleimhautrötung schon binnen einer Woche schwand. In dieser Zeit konnte Kaufman auch einige Besserungen an den Gelenken beobachten, sowohl bei rheumatoider Arthritis als auch bei Arthrose und bei Beweglichkeitseinschränkungen ohne äußere Zeichen der Gelenkerkrankung.

## 2 Gesetzliche Supplementierung

Die damals in den USA so weit verbreiteten Symptome der Pellagra führten 1943 zur gesetzlichen Supplementierung von Mehl und Brot mit Thiamin, Riboflavin, Niacin und Eisen. Obwohl die dabei zugesetzten Mengen von Niacin sehr gering waren, sah Kaufman die Aniacinamidosis, die er vorher bei den meisten seiner neuen Patienten gesehen hatte, nur noch bei 5–10%. Zu den Symptomen, die mit dieser Maßnahme nach 1943 weitgehend verschwanden, gehörten Angst, Depression, Persönlichkeitsveränderungen, übersteigerte Schreckreaktionen auf Geräusche, übersteigerte Angst vor Schmerzen, Parästhesien, vermehrte Kallusbildung, gastrointestinale Störungen, Lebervergrößerung und -schmerzhaftigkeit, Ödeme, Druckschmerzhaftigkeit des Periosts und der Knorpel und Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Vaginalschleimhaut bei Frauen.

## 3 Verbleibende Störungen

Was durch die gesetzliche Supplementierung dagegen nicht verschwand, waren Gleichgewichtsstörungen, Veränderungen der lingualen Schleimhaut und der Zungenmuskulatur, Verringerung der Muskelkraft und und der maximalen Arbeitsfähigkeit der Muskeln, die Behinderung der Beweglichkeit der Gelenke und, bei Personen über 55, ein mentales Syndrom mit milder Depression oder Agitation und Hyperkinese.

Auf der Grundlage dieser Beobachtungen lag es für Kaufman nahe, anzunehmen, daß manche Gewebe, also die Skelettmuskeln, die Gelenke, die linguale Mukosa, die langen Bahnen im Hinterstrang des Rückenmarks und bei den älteren Menschen bestimmte Teile des Gehirns einen höheren Niacinbedarf haben, als andere. Er studierte daher von 1943 an über zwei Jahrzehnte die Veränderung der genannten Symptome bei Niacinamidbehandlung anhand objektiver Parameter.

### A) Zungenveränderungen

Zungenveränderungen studierte er mit einer biomikroskopischen Methode von Kruse (1942<sup>3</sup>) und fand mit der Niacinamidbehandlung langsam fortschreitende morphologische Besserungen, Seite

an Seite mit bleibenden chronischen Schäden. Auch die Fissuren der Zunge heilten nur teilweise und atrophische Zungenmuskeln besserten sich, besonders bei alten Leuten, langsam.

### B) Störungen der Muskeln

Zur Messung der Muskelkraft benutzte Kaufman ein übliches Gerät zur Messung der Griffstärke und ging von Normalwertbereichen zwischen 50 und 70 bzw. 80 und 120 Pfund pro Zoll für Frauen bzw. Männer aus, die nach Alter noch genauer differenziert waren.

Zur Bestimmung der maximalen Arbeitsleistungskapazität adaptierte er sich einen Zähler, der die Bewegung des rechten Daumens gegen einen Druck von 477 g registrierte. Dieses Gerät mußten die Patienten eine Minute lang so oft sie konnten drücken. Der Normalbereich liegt zwischen 220 und 260 Druckbewegungen pro Minute ohne Verlangsamung und ohne Auftreten von Beschwerden.

Mit diesem Gerät machte Kaufman unter Niacinamidbehandlung sehr interessante Beobachtungen. Die Mehrzahl seiner Patienten mit nicht normalen Werten reagierte auf eine Gabe von 100 mg Niacinamid schon binnen 30 und 60 Minuten in dokumentierbarer Weise zwischen zwei Extremen:

a) bei subnormaler Griffstärke und subnormaler Leistung mit Nachlassen und Verschwinden der Schmerzen (und Normalisierung der Leistung binnen sechs Wochen kontinuierlicher Niacinamidbehandlung) und

b) bei hoher normaler Griffstärke und etwas erniedrigter Leistung mit kontinuierlicher Steigerung der Leistung von der 10. bis 20. Minute an um 25% auf stabil bleibende, hochnormale Werte.

Bei einer 60-jährigen Frau demonstrierte er nach Gabe von 300 mg Niacinamid sogar einen Anstieg der maximalen Arbeitskapazität von 48% binnen 30 Minuten, der deutlich auf den Fortfall der Ermüdungseffekte zurückzuführen war, die durch Ablesung des Zählers in 15-Sekunden-Intervallen bestimmbar sind.

Nicht alle Patienten mit Muskelschwäche konnten mit Niacinamid allein gebessert werden. Einige besserten sich erst nach Zusatz von Thiamin und Riboflavin, andere erst nach zusätzlich 2,4 g Cholicitrat pro die. Etwa 30% der Muskelstörungen konnten durch keine Art der Vitaminbehandlung gebessert werden.

### C) Gleichgewichtsstörungen

Auch für Gleichgewichtsstörungen entwickelte Kaufman (für den Fall, daß der Patient nicht schon beim Romberg-Versuch Störungen zeigt) einen eigenen praktischen Test: die Messung der maximalen Zeit bei Stehen auf einem Bein mit angelegten Armen und der Ferse des anderen Beins 3 cm vor der Kniescheibe, das ganze rechts und links und mit offenen und geschlossenen Augen, Normalwerte 15 Sekunden.

Erklärt durch die Tatsache, daß die langen proprioceptiven Hinterstränge und in etwas geringerem Ausmaß die sensorischen Seitenstränge von Aniacinamidose betroffen sind (Zimmermann 1943<sup>4</sup>) fand Kaufman mit diesem Test bei den meisten seiner Patienten bei ausreichender Niacinbehandlung deutliche Besserungen, die bei Absetzen der Behandlung wiederkamen. Manchmal war außerdem Supplementierung mit Thiamin, Pyridoxin und parenteralem Vitamin B<sub>12</sub> notwendig. Bei einigen, besonders älteren Patienten wurden die Gleichgewichtsstörungen aber trotz wesentlicher Besserungen anderer Symptome durch

Vitamingaben nicht gebessert. Wenn Besserungen eintraten, geschah das in den ersten drei Monaten der Behandlung.

#### D) Depression, Agitation und Hyperkinese

Die meisten von Kaufmans Patienten über 55 Jahren, die an Depressionen, Agitation oder Hyperkinese litten, verloren diese Störungen binnen ein oder zwei Wochen. Einige benötigten zusätzlich andere B-Vitamine, einzelne Patienten wurden nicht gebessert.

#### E) Gelenkbeschwerden

An der Besserung multipler Gelenkbeschwerden, die nicht zum Syndrom der Pellagra gehören, entdeckte William Kaufman als erster die Möglichkeit der pharmakologischen Verwendung von Vitaminen in höchsten, nicht mehr physiologischen Megadosen. Seine Entdeckung soll daher hier genauer referiert werden.

### 4 Die Megavitaminbehandlung

Nachdem Kaufman als positiv überraschende Nebenwirkung seiner Aniacinamidosebehandlung die allgemeine Besserung der Gelenkbeweglichkeit entdeckt hatte, begann er, die Sache systematisch zu studieren. Um praktisch zu bleiben, machte er sich Goniometerschablonen für ausgewählte Gelenke, so daß er in etwa drei Minuten 20 Werte durchmessen konnte:

laterale Halsrotation rechts und links (2), Flexion und Extension beider Handgelenke (4), Extension der Metacarpophalangealgelenke der vier Finger beider Hände (8), Rotation beider Schultergelenke (2), Abduktion beider Hüften (2) und Streckung der Kniegelenke in Rückenlage nach oben (2).

Für diese Messungen bestimmte er die Normalwerte von tausend gesunden Personen nach Altersgruppen und entwickelte einen einfach zu berechnenden gewichteten Durchschnittswert als Maß der Gelenkbeweglichkeit, den er Gelenkbewegungs-Index (GBI) nannte (Kaufman 1949<sup>5</sup>).

Auf der Basis dieses bei vielen Patienten über lange Zeit erhobenen Index fand er heraus, daß die tägliche Menge Niacinamid und die Häufigkeit der täglichen Anwendungen, die seine Patienten auf Dauer benötigten, um die erreichbaren Besserungen der Gelenkbeschwerden aufrechtzuerhalten, von dem anfänglich vor der Niacinamidbehandlung erhobenen GBI auf folgende Weise abhängig war:

#### Gelenkbeschwerden und Niacinamid-Bedarf auf Dauer

GBI %	Dysfunktion	Dosis	Abstand*	Tagesdosis
>95	keine	—	—	—
86–95	geringfügig	150–250 mg	3 h	900–1.500 mg
71–85	mäßig	250 mg	2–3 h	1.500–2.000 mg
56–70	schwer	250 mg	1,5–2 h	2.000–2.500 mg
<55	sehr schwer	250 mg	1–1,5 h	2.500–4.000 mg

\*) Während der Nachtruhe keine Dosis

Wie man sehen kann, sind diese Tagesdosen 50–300 mal so hoch wie die offiziell empfohlenen diätetischen Mengen von Niacinamid (13 bzw. 18 mg). Es ist das große Verdienst Kaufmans, diese sogenannte pharmakologische Verwendung von Vitaminen in Megadosen entdeckt und überzeugend dargestellt zu haben.

### 5 Verbesserung der Beweglichkeit

Kaufman orientierte sich bei seiner Dosierung mit akribischer Genauigkeit an der höchst sorgfältigen Beobachtung der Gelenkbeweglichkeit. Einen Anstieg des GBI um 6–12% im ersten und um 0,5–1% in jedem weiteren Behandlungsmonat nennt er ein befriedigendes Ergebnis und zeigt an einer Reihe von Bildern, daß seine Erfolge nach diesem Muster laufen. Er fand eine hohe Korrelation zwischen dem GBI und der von ihm ebenfalls verbesserten Ablesung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Er stellte fest, daß beide Werte sich nicht nur verschlechterten, wenn der Patient sein Niacinamid absetzte, sondern auch, wenn er je zwei Dosen auf einmal nahm: mit 3 x 500 mg hat man nur etwa die Hälfte des Effektes, den man mit 6 x 250 mg erzielen kann. B<sub>3</sub> hat, wie Kaufman im Detail beschreibt, eine langsame, reparative Wirkung an den Gelenken, die die natürlichen oder eine die rheumatoide Arthritis begleitenden Abnutzungserscheinungen mildert.

Seine Behandlungserfolge bei 342 Patienten, die mindestens einen Monat lang behandelt wurden, dokumentierte Kaufman in einer Abbildung, die in der folgenden Tabelle ausgemessen und umgerechnet dokumentiert wird.

#### Gelenkbeweglichkeitsindices vor und nach Behandlung

GBI:	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–90	91–100
N vorher:	3	2	25	102	136	67	7
kumuliert:	1%	1,5%	9%	38%	78%	98%	100%
N nachher:				11	66	200	65
behindert:	schwerst		schwer		mittel		leicht

Man sieht eine massive Verschiebung der Gelenkbeweglichkeitsindices von den schwersten und schweren Behinderungen in die mittleren Bereiche und von der mittleren in die leichte Behinderung. Während vor der Behandlung 78% der Patienten unterhalb der GBI-Marge 80/81 lagen, fanden sich nach Beginn der Behandlung 77 in den GBI-Bereichen über 80. Das allein schon bedeutet, wie Kaufman ausführlich dargestellt hat, eine außerordentlich bedeutsame Verbesserung der Lebensqualität dieser Menschen. Trotz der geringen Nachahmung, die seine Therapie während vieler Jahrzehnte erfahren hat, ist Kaufman nie müde geworden, auf seine Behandlung der Arthrose/Arthritis hinzuweisen und darauf, daß sie, wie oben ausgeführt, einige weitere positive Wirkungen auf Begleiterscheinungen des normalen Alterns hat. Es besteht auch gar kein Zweifel, daß seine Behandlung sehr viel Leid und Gebrechlichkeit bei alten Leuten verhindern kann. Heute gibt es kaum ein Buch der Orthomolekularmedizin, das diese Behandlung nicht erwähnt und befürwortet (vgl. Kapuste 1993<sup>6</sup> und 1993<sup>7</sup>).

### 3. PSYCHIATRISCHE ERKRANKUNGEN

In der orthomolekularen Psychiatrie hat Vitamin B<sub>3</sub> eine außerordentlich große Bedeutung gewonnen, ganz besonders für die Behandlung der Schizophrenie.

#### 1 Schizophrenie

Da Psychosen zum klassischen Krankheitsbild der Pellagra gehören, lag es nach Entdeckung des Niacin- bzw. Niacinamidmangels als Ursache der Pellagra nahe, zu versuchen, Schizophrenien mit Vitamin B<sub>3</sub> zu behandeln. Nach einigen frühen Versuchen von Clecley et al. 1939 und Sydenstricker et al.

# Angst

1941 (zitiert bei Pauling 1990<sup>8</sup>) begannen Hoffer und Osmond 1952 Schizophrenien mit hohen Dosen Niacin oder Niacinamid zu behandeln und zeigten, in der ersten Doppelblindstudie der Psychiatrie (1962<sup>9</sup>), daß sie mit hohen Dosen (3 x 1 g) Vitamin B<sub>3</sub> 67% der behandelten gegenüber 35% der nicht behandelten schizophrenen Patienten über fünf Jahre gesund halten konnten. Obwohl eine Expertengruppe der American Psychiatric Society (1973<sup>10</sup>) einen mit vielen falschen Behauptungen und logischen Irrtümern behafteten Bericht darüber publizierte (Pauling S. 252) gewannen Hoffer und viele andere mit dieser Behandlung der Schizophrenie langsam aber stetig Boden und begründeten schließlich mit dem Journal of Orthomolecular Psychiatry und anderen Publikationen (Hawkins, D. and Pauling, L., 1973<sup>11</sup>) die Schule der orthomolekularen Medizin. C. C. Pfeiffer hat später die Vitamin-B<sub>3</sub>-responsive Schizophrenie als „Histapenie“ biochemisch charakterisiert und von anderen Formen differenziert (1984<sup>12</sup>). Auf dem Boden der von ihm eingeführten Differenzierungen ist aus der „Schizophrenie“ in der Orthomolekularmedizin eine Gruppe von metabolisch erklärbaren Dysperzeptionen geworden, die bei differenzierter Behandlung weitgehend heilbar sind.

## 2 Angst

Das Erscheinungsbild der Angst kann mit erhöhten Laktat-Konzentrationen in Zusammenhang stehen (Buist 1985 nach Werbach 1993<sup>13</sup>). Das Verhältnis Laktat/Pyruvat wird durch Alkohol, Kaffee und Zucker erhöht und durch Mangel an Thiamin, Niacin oder Magnesium vermindert. Nicotinamidadeninucleotid (NAD<sup>+</sup>) erhöht die Umwandlung von Milchsäure zu Pyruvat (Wendel OW, Beebe WE. in D Hawkins, L Pauling, Eds. 1973<sup>12</sup>). Supplementierung mit Niacinamid (500 mg, zweimal täglich) kann so effektiv sein wie die Anwendung der Psychosedativa. Tierexperimentelle Untersuchungen mit Niacinamid zeigten konfliktlösende, antiaggressive, Muskel relaxierende und hypnotische Wirkungen mit einer Wirksamkeit ähnlich der von Benzodiazepinen (Möhler H. et al. 1979<sup>18</sup>).

Die kombinierte Behandlung von Alkoholikern (mit 1 g Ascorbinsäure, 1 g Niacinamid, 200 mg Pyridoxin und 200 mg Vitamin E in drei Dosen) ergab im Blindversuch im Vergleich zur Placebo-Gruppe signifikant weniger Angst (Replogle et al. 1989<sup>18</sup>).

## 3 Alkoholismus

Bei Alkoholismus ist Niacin allgemein von großer Bedeutung. In einer experimentellen und beobachtenden Untersuchung wurden bei der Autopsie von 20 alkoholischen Patienten, die typischerweise verwirrt, labil und erregt ins Krankenhaus gekommen waren, bei denen später Diarrhöen aufgetreten waren, die nicht auf die Behandlung reagierten und die an Bronchopneumonie starben, ohne daß die Behandlung mit Antibiotika und den Vitaminen B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> und C erfolgreich war, Zeichen von Pellagra gefunden. Pellagraartige Hautveränderungen waren nicht vorhanden. Als sich anschließend 4 ähnliche Patienten präsentierten, wurde dem Behandlungsregime Niacin zugefügt und alle 4 heilten (Ishii et al. 1981<sup>18</sup>).

Nach einer klinischen Beobachtung kann die Supplementierung mit 500–1000 mg/die für 3–4 Wo. das Verlangen nach Alkohol und die Toxizität reduzieren (Cleary 1990<sup>18</sup>).

Nach einer theoretischen Betrachtung gibt es Belege dafür, daß die Degradation von Äthanol zu Azetaldehyd bei chronischen Alkoholikern beschleunigt ist, während der zweite Schritt der

Degradation von Azetaldehyd nach unten verlangsamt ist; daher wird Azetaldehyd erhöht. Azetaldehyd, das ist gezeigt worden, kondensiert mit Dopamin im Gehirn zur Bildung von Tetrahydropapaverolin, einer morphinartigen Substanz, und man postuliert, daß sie die Sucht nach Alkohol verursacht (Davis et al. 1970<sup>18</sup>). Niacin oxydiert Alkohol unter Senkung der Azetaldehydkonzentrationen und sättigt außerdem die NAD-Rezeptoren im Gehirn, was einen möglichen Mangel an NAD beseitigt, der Irritabilität und Ruhelosigkeit verursachen würde (Cleary 1986<sup>18</sup>). Bei Ratten konnte Niacinamid-Supplementierung die Azetaldehyd-Spiegel auf die Hälfte reduzieren (Eriksson CJ. 1974<sup>18</sup>).

In einer experimentellen Untersuchung wurden 507 Alkoholiker mit täglich 3 g oder mehr Niacin über 5 Jahre behandelt. Die Resultate legen nahe, daß sich 30% der Alkoholiker, bei organischen Alkoholikern 50–60%, sowohl durch Symptomverminderung als auch durch Reduktion der Rückfälle mit der Supplementierung bessern (Smith RF 1974<sup>18</sup>). Alkoholiker im Entzugssyndrom spürten ein sofortiges Verschwinden fast aller körperlichen Entzugssymptome während sie vier Tage lang bis zu täglich 1 g NAD, die Coenzymform von Niacin, via langsame Tropfinfusion i. m. erhielten (O'Holleran P. 1961<sup>18</sup>). In einer experimentellen Untersuchung einer großen Serie von Patienten, die mit schweren Bewußtseinsstörungen oder Delirium und Zahnrad-Rigidität der Glieder mit unkontrollierbaren Greif- und Saugreflexen aufgenommen worden waren, und von denen die Hälfte Zeichen von Niacinmangel zeigte, reduzierte die Niacin-Supplementierung die Mortalität von 90% auf 14% (Jolliffe et al. 1940<sup>18</sup>).

## 4 Opioidabhängigkeit

Unter den sogenannten Heroinsüchtigen gibt es eine Gruppe von Abhängigen, die mit Hilfe von Niacin sehr viel leichter mit Methadon herunterzudosieren und ganz zu entziehen sind (Kapuste 1986<sup>14</sup>). Der Grund liegt darin, daß diese Abhängigen die Opiate wegen ihrer antipsychotischen Wirkung gebrauchten (Verebey 1982<sup>15</sup>) und ihre zugrundeliegende Psychose mit Niacin besser zu behandeln ist als mit den Opiaten, die ja durch ihre langen Halbwertszeiten das gesamte Endorphin-fundierte Regulationssystem (Rodgers et al., 1988<sup>16</sup>) mit seinen kurzen Halbwertszeiten außer Gefecht setzen, was die mit Methadon Behandelten deutlich merken. Es ist nicht sicher, ob diese Niacin-responsiven Abhängigen den Histapenien zuzurechnen sind, da die Senkung der Histaminwerte eine bekannte Wirkung der Opiate ist und Pfeiffer bei allen von ihm untersuchten Heroinsüchtigen Histadelien fand (in Hawkins et al., 1973<sup>12</sup>). Es wird neuerdings ganz außer Acht gelassen, daß die Heroinsucht an sich – also bei sonst gesunden und gut ernährten Menschen – eine so gut wie immer zu überwindende Angelegenheit ist (Robbins 1974<sup>17</sup>). Man kann daher verstehen, daß die vermeintliche Sucht mit einer orthomolekularmedizinischen Behandlung der zugrundeliegenden Psychosen, Depressionen und Befindlichkeitsstörungen, die ja alle durch Opiode gelindert werden, doch relativ leicht zu überwinden ist.

## 5 Insomnia

Niacinamid: 1 Gramm zur Schlafenszeit. Man sagt, daß es insbesondere hilfreich für diejenigen ist, die leicht einschlafen, aber nach dem Aufwachen während der Nacht nicht wieder einschlafen können (Werbach 1991<sup>18</sup>, vergleiche auch oben unter Angst Möhler 1979).

## 6 Anorexia nervosa

Es ist postuliert worden, daß eine subklinische Pellagra eine Ursache von Anorexia nervosa sein kann, und für einige wenige Patienten ist eine Besserung nach Supplementierung mit Niacin berichtet worden. 4 Patienten mit Anorexia nervosa und 1 Patient mit Bulimie reagierten alle rasch positiv auf täglich 500 mg Niacin als Retardpräparat (Cleary et al. 1989<sup>18</sup>).

## 7 Hyperaktivität

Nachdem Hoffer (1971<sup>18</sup>) eine Studie publiziert hatte, in der 33 Kinder mit gestörtem und störendem Verhalten mit Niacinamid in Dosen von bis zu 6 g täglich gebessert wurden, nach Umstellung auf Placebo-Tabletten rückfällig wurden und sich – bis auf einen – binnen 30 Tagen nach Wiedereinführung der B<sub>3</sub>-Behandlung wieder besserten, wurde eine Reihe von Studien ohne signifikante Resultate publiziert (zitiert in Werbach 1993<sup>18</sup>). Die Erklärung liegt vielleicht in individuellen Unterschieden, die durch Brenner (1982<sup>18</sup>) dokumentiert wurden, der bei 100 Kindern, die eine Megadosis von verschiedenen B-Komplex-Vitaminen oder Placebo erhielten, fand, daß 15% auf Pyridoxin, 8% auf Thiamin und mehrere auf Niacinamid reagierten. Da sich in dieser Studie die Hälfte von denen, die sich auf Pyridoxin besserten, auf Thiamin verschlechterten und vice versa, sei hier daran erinnert, daß die isolierte Gabe einzelner B-Vitamine im allgemeinen nicht empfohlen wird.

## 8 Organisches Hirnsyndrom

Ein Mangel an Niacin kann in Zusammenhang mit Delirien, Demenz oder Psychosen stehen (Petermann et al. 1954<sup>18</sup>). 15 Patienten, die vorwiegend wegen Stupor ohne offensichtliche Ursache aufgenommen wurden, 5 Patienten mit Stupor (Fehlinterpretation der Umgebung, seltsamem Verhalten und Wahnvorstellungen ohne ersichtliche Ursache), 6 Patienten mit toxischer Psychose und 3 Patienten mit Delirium tremens wurden mit Niacin, typischerweise täglich 99 mg i. v., behandelt. Innerhalb von vier Tagen wurden mit einer Ausnahme 22/29 als „geheilt“ oder „sehr gebessert“ angesehen und die restlichen als „gebessert“. Der eine Patient, der länger benötigte, war 3 Jahre lang krank gewesen, und es dauerte 6 Wochen, bis er sich besserte (Sydenstricker et al. 1941<sup>18</sup>). Diese Studie muß aber in Zusammenhang mit der damals in den USA weitverbreiteten Pellagra gesehen werden.

## 4. DEGENERATIVE ERKRANKUNGEN

Während die häufigen degenerativen Erkrankungen der Gelenke oben bereits behandelt wurden, soll hier die Rolle von Vitamin B<sub>3</sub> bei der Atherosklerose und Diabetes, sowie in Zusammenhang damit bei der funktionellen Hypoglykämie besprochen werden.

### 1 Atherosklerose

Für Niacin, täglich 3 g (Beginn mit 100 mg, 3 mal täglich mit den Mahlzeiten; nach Bedarf jede Woche um 3 mal täglich 100 mg erhöhen) ist gezeigt worden, daß es sowohl die Mortalität als auch die Häufigkeit von nichttödlichen Myokard-Infarkten (MI) bei Männern mit mindestens einem früheren MI vermindert (Canner 1975<sup>19</sup>) (Niacinamid ist ineffektiv).

Niacin wird als das „erste Medikament zur Benutzung“ empfohlen, wenn diätetische Intervention die erhöhten LDL-Cholesterolkonzentrationen nicht angemessen reduziert (Hoeg et al. 1986<sup>18</sup>).

Bei einer 15jährigen Folgeuntersuchung verminderte sich die allgemeine Mortalität einer Gruppe von Männern, die vordem für durchschnittlich 6 Jahre mit Niacin behandelt worden waren, um 11% (Canner et al. 1986<sup>19</sup>).

Niacin ist wirksam, die Triglyzeride, das Gesamt-Cholesterol und das LDL-Cholesterol zu vermindern und das HDL-Cholesterol zu steigern (The Medical Letter 1985<sup>19</sup>). Nach einer einmonatigen Beobachtung wurden 12 hyperlipidämische Patienten für 1 Monat auf Niacin gesetzt. Während der Behandlung verminderten sich die Triglyzeride um 52%, die VDRL verminderten sich um 36%, und das Gesamt-Cholesterol verminderte sich um 22% (Grundy et al. 1981<sup>19</sup>). In einer anderen Studie erhielten 188 Patienten mit verschiedenen Hyperlipoproteinämien täglich 3 g Niacin. Am besten reagierten Patienten mit Typ V, deren Cholesterine sich um 70% und deren Triglyzeride sich um 90% verminderten, gefolgt von Typ III (50% und 60%). Beide Lipide wurden auch bei den anderen Typen reduziert, und sogar Patienten mit „normalen“ Lipid-Konzentrationen zeigten eine 10–20%ige Verminderung der Serumlipide (Carlson 1973<sup>19</sup>).

Supplementierung kann das Lipoprotein Lp(a) im Serum, einen unabhängigen Risikofaktor für ischämische Herzkrankheiten, bei hyperlipidämischen Versuchspersonen reduzieren. 31 hyperlipidämische Patienten erhielten 4 g Niacin täglich. Nach 6 Wochen waren die Konzentrationen von Lp(a) signifikant vermindert. Die Verminderung betrug 38% (95% in den Vertrauensgrenzen 28–47%). Man fand eine lineare Beziehung zwischen dem Prozentsatz der Verminderung von Lp(a) und der von LDL-Cholesterol ( $R = 0,88$ ), was nahelegt, daß eine Inhibition der Apolipoprotein-B-Synthese stattfindet, einem Protein, das die beiden Lipoproteine enthält (Carlson et al. 1989<sup>19</sup>).

Auch niedrig dosiertes Niacin (1 g/die als Retardpräparat) kann die Konzentrationen von HDL-Cholesterol erhöhen und den Quotienten von Gesamt-Cholesterol/HDL-Cholesterol verbessern (Luria 1988<sup>19</sup>).

Inositol-Hexanicotinat (IHN) kombiniert die Eigenschaften von Inositol und Niacin. Es wird intakt resorbiert und langsam unter Freisetzung von Inositol und Niacin hydrolysiert (Harthon et al. 1979<sup>19</sup>). Die Nebenwirkungen sind im Vergleich zu denen von Niacin vermindert (Hotz 1983<sup>19</sup>). IHN hat sowohl anticholesterolemische als auch antilipämische Wirkungen, die ausgeprägter sind als die von Niacin. (El. Enein et al. 1983<sup>19</sup>). Die Dosis beträgt 3 oder 4 mal täglich 200 mg Inositol-Hexanicotinat.

### 2 Diabetes

Niacin ist ein Baustein des Glukose-Toleranz-Faktors (GTF); ein Mangel wird daher die GTF-Synthese behindern (Mertz 1975<sup>19</sup>). Supplementierung mit täglich 3 g Niacinamid kann die Vernichtung der  $\beta$ -Zellen bei insulinabhängigen Diabetikern verlangsamen und/oder ihre Regeneration fördern (Vague et al. 1987<sup>19</sup>).

Niacinamid kann im Tierversuch die Entwicklung von Nephropathien retardieren (Wahlberg et al. 1985<sup>19</sup>), aber Beweise dafür, daß auch humane Diabetiker von der Supplementierung profitieren würden, fehlen.

Die Supplementierung von 200  $\mu$ g Chrom mit 100 mg Niacin kann die Glukosetoleranz um 15% verbessern und den Nüchtern-Blutzucker um 7% vermindern, während Chrom oder Niacin einzeln gegeben diese Effekte nicht haben (Urberg et al. 1987<sup>19</sup>).

### 3 Hypoglykämie

Da sowohl bei Schizophrenie als auch bei Alkoholismus symptomatologische Hypoglykämien normale Begleitzustände der Krankheit sind, und Niacin sich bei beiden Krankheiten als wertvoll erwiesen hat, sieht es so aus, als könne Niacin durch Milderung der Hypoglykämie wirksam sein kann (Shansky 1981<sup>19</sup>). Das gleiche gilt für jugendliche Opioidabhängige, die oft gut auf Niacin reagieren und bei der 5-Stunden-Glukosebelastungsuntersuchung praktisch alle reaktive Hypoglykämien zeigen (Kapuste 1986).

## 5. NEUROLOGISCHE STÖRUNGEN

### 1 Neuralgie und Neuropathie

Die Supplementierung kann heilsam sein. 74 aufeinanderfolgende Patienten mit idiopathischer Fazialisparese wurden mit 100–250 mg Niacin behandelt mit, wie alle Patienten innerhalb von 24 Wochen feststellten, „ausgezeichneten Resultaten“ (Kime 1958<sup>19</sup>).

8 Patienten mit Trigeminus-Neuralgie erhielten täglich 1.200 mg Niacin i. v., 4 wurden vollständig geheilt, 3 wurden partiell geheilt und einer war ein Behandlungsmißerfolg. Bei den erfolgreichen Fällen folgte einigen wenigen Injektionen völlige Schmerzlinderung, die Monate andauerte, und wenn eine Injektion während einer aktuellen Schmerzattacke gegeben wurde, gab es eine sofortige Besserung (Furtado et al. 1942<sup>19</sup>).

Anmerkung: Die Neuropathie bei Pellagra kann sich verschlechtern, wenn Patienten Niacin allein ohne die anderen B-Komplex-Vitamine erhalten (Wadia et al. 1970<sup>19</sup>).

### 2 Parkinson-Syndrom

Die Behandlung mit L-Dopa, besonders in Verbindung mit Dekarboxilaseinhibitoren, beinhaltet das Risiko eines Niacinmangels. Dekarboxilaseinhibitoren inhibieren die Kyruneninhydroxylase, was zur Reduktion der Synthese von Nikotinamid-Coenzymen aus Tryptophan und einem erhöhten Bedarf an diätetischem Niacin führt. Die Ausscheidung von Niacinmetaboliten ist bei Dopa- und Carbidopa-behandelten Patienten reduziert (Bender et al. 1979<sup>19</sup>).

Supplementierung mit Niacin kann die Dauer der erhöhten Dopaminkonzentrationen im Gehirn bei L-Dopa-Behandelten erhöhen (Black et al. 1986<sup>19</sup>).

Das reduzierte Nicotinamidadenindinucleotid (NADH), ein Coenzym, das aus Niacin gebildet wird, ist an der Synthese von Tetrahydrobiopterin beteiligt, dem Cofaktor für das Enzym Tyrosin-Hydroxylase, das die Umwandlung von Tyrosin zu L-Dopa katalysiert (s. Abb. 2). Intravenöse Supplementierung mit NADH (25–50 mg/die) kann heilsam sein (Birkmayer et al. 1989<sup>19</sup>).

### 3 Dyskinesia tarda (DT)

Supplementierung mit täglich 1.500 mg Niacin schien bei einem Patienten mit oralen und buckalen Dyskinesien und bei einem Patienten mit oculogyrischer Dyskinesie heilsam zu sein, sowie bei einem Patienten mit medikamenteninduziertem Parkinsonismus. Niacinamid hatte einen ähnlichen aber weniger dramatischen Effekt und schien bei 1 von 2 Patienten mit oralen Dyskinesien heilsam zu sein (Kunin 1976<sup>19</sup>).

Bei einer Befragung über die Praktiken von 80 Ärzten, die 58.000 Patienten über 10 Jahre mit antipsychotischen Medikamenten plus hochdosierten Vitaminen behandelten, (tgl. 1,3–4 g Niacin oder Niacinamid plus 250–800 mg PyridoxinHCl und 250–800 mg D-alpha-Tocopherolazetat) wurde nur von 26 Patienten berichtet,

die DT hatten, eine Häufigkeit von weniger als 0,05%, im Vergleich zur üblichen Häufigkeit von 10–50%. (Hawkins 1986<sup>19</sup>).

Nicht ein Fall von Dyskinesia tarda entwickelte sich bei 10.000 ambulanten und 1.000 hospitalisierten schizophrenen Patienten auf Phenothiazine, die die oben genannten Supplemente bekamen (Tkacz, C. 1984<sup>19</sup>).

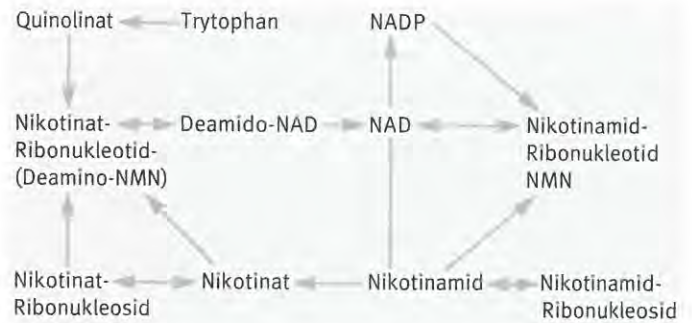


Abbildung 2<sup>23</sup>

## 6. UNVERTRÄGLICHKEITEN

Wegen der Beteiligung von NADH und NADPH an vielen Entgiftungsreaktionen ist Vitamin B<sub>3</sub> für die Behandlung der Unverträglichkeit von Chemikalien und Nahrungsmitteln von besonderer Bedeutung.

### 1 Chemische Sensibilität

Rea hat bei mehr als 20% seiner chemisch sensiblen Patienten einen Niacinmangel dokumentiert, vermutet aber, daß die nicht direkt meßbare B<sub>3</sub>-Versorgung dieser Patienten noch häufiger mangelhaft sei (1992<sup>19</sup>). Die essentielle Rolle von B<sub>3</sub> bei mehr als 50 Reaktionen, die der Energiegewinnung aus Kohlehydraten dienen, spricht für seine Verwendung bei chemisch sensiblen Patienten, die sehr häufig an Energiemangel leiden. Niacin ist auch für die Desaminierung von Aminosäuren, die Fettsäuresynthese und die  $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren essentiell. Rea gibt Vitamin B<sub>3</sub> allen chemisch sensiblen Patienten mit den B-Vitaminen in der Größenordnung von 3 x 50 mg täglich. Wegen seiner Eigenschaft, die im Fett gespeicherten Gifte durch Lipolyse zu mobilisieren, setzt Rea Niacin in massiven Dosen bis zur individuellen Verträglichkeit bei seiner physikalischen Therapie ein (Kapuste<sup>20</sup>).

### 2 Allergien

Niacin inhibiert die Mastzellendegranulation in vitro und die Freisetzung von Histamin (Moussatche et al, 1961<sup>19</sup>).

Bei Meerschweinchen, denen Niacinamid intraperitoneal gegeben wurde und die dann einem Histamin-Aerosol ausgesetzt wurden, war das Auftreten der ersten Symptome der Atemnot verzögert ( $P < 0,01$ ), und die Anzahl der Tiere, die einen anaphylaktischen Schock bekamen, verminderte sich signifikant. Niacinamid, das in der isolierten Meerschweinchenlunge selbst eine geringfügige bronchiale Konstriktion erzeugt, schützt nicht nur gegen Histaminkonstriktion, sondern relaxiert die histamininduzierte bronchiale Konstriktion in 34 Minuten (Bekier et al. 1974<sup>19</sup>). Am isolierten Meerschweinchenileum zeigte Niacinamid eine Antihistaminwirkung (Halpern 1962<sup>19</sup>).

### 3 Asthma

Supplementierung kann heilsam sein. Fallberichte: Die i. m. oder i. v. Gabe von 100–200 mg Niacinamid resultierte in rapider Ver-

besserung der Patienten mit bronchialem Asthma oder Heuschnupfen (Dañnow 1944<sup>19</sup>).

## 7. VERSCHIEDENE STÖRUNGEN

### 1 Akne rosacea

Tägliche i. v. Injektionen von 200 mg Niacinamid besserten die Hautveränderungen rasch. Schon am Tag nach der ersten Injektion sind die Hauterscheinungen weniger ausgeprägt. Nach einigen Tagen ist diese Verbesserung sehr deutlich. Anschließend bleibt sie stationär und verschwindet trotz Fortsetzung der Behandlung nie vollständig (Dañnow 1944<sup>19</sup> S. 3).

### 2 Lupus erythematodes

Tägliche i. v. Injektionen von 200 mg Nicinamid besserten die Hautläsionen von Lupus erythematodes rasch. Am Tag nach der ersten Injektion sind die Läsionen schon weniger stark. Nach einigen Tagen ist diese Besserung sehr deutlich. Anschließend bleiben sie stationär und verschwinden trotz Fortsetzung der Behandlung nie vollständig (Dañnow I. 1944<sup>19</sup> S. 411).

### 3 Gicht

WARNUNG: Supplementierung könnte theoretisch eine Gicht-attacke herbeiführen, da Niacin mit Harnsäure um die renale Ausscheidung konkurriert (Pfeiffer CC. 1975<sup>19</sup>).

### 4 Raynaud-Syndrom

Untersucht wurde Inositol-Hexanicotinat, 4 g täglich (Versuch für 3 Monate). Man glaubt, daß die Wirkung auf langsame Freisetzung von Niacin zurückgeht.

In einer experimentellen Doppelblinduntersuchung erhielten 23 Patienten mit primärem Raynaud-Syndrom bei kaltem Wetter entweder 4 g Inositol-Hexanicotinat (Hexopal) pro Tag oder Placebo. Nach 84 Tagen fühlte sich die Behandlungs-Gruppe subjektiv besser und hatte während der Versuchsperiode nachweisbar kürzere und seltenere Attacken von Vasospasmus. Die biochemischen Werte im Serum und die Rheologie waren bei den 2 Gruppen nicht signifikant verschieden (Sunderland et al. 1988<sup>19</sup>).

In einer experimentellen Untersuchung erhielten 20 Patienten mit primärem Raynaud-Syndrom 4 g Inositol-Hexanicotinat (Hexopal) pro Tag. Nach 36 Wochen fand man eine objektive Besserung des Wärmegradienten der Hand nach Kältebelastung und stellte bei subjektiven Untersuchungen bei 4/5 statistisch signifikante Besserungen fest. Es wurden keine Nebenwirkungen des Medikaments festgestellt (Ring et al. 1981<sup>19</sup>).

In einer Blinduntersuchung erhielten 30 Patienten mit primärem und sekundärem Raynaud-Syndrom entweder 4 g Inositol-Hexanicotinat (Hexopal) pro Tag in geteilten Dosen oder Placebo. Nach 12 Wochen zeigten Aufzeichnungen der zur Induktion von Raynaud's Phänomen benötigten Zeit sowie Untersuchungen der Durchströmung der Finger durch Blut und durch Nutrimente signifikant heilsame therapeutische Wirkungen auf die Mikrozirkulation der Haut bei den behandelten Patienten (Holti 1979<sup>19</sup>).

Auch alpha-Tocopherol-Nicotinat, 400 mg täglich, kann heilsam und besser als Tocopherol-Azetat sein. In einer Serie von Untersuchungen mit Patienten, die infolge verschiedener Erkrankungen daran litten „zu frieren“ und von denen eine 4 Patienten mit Raynaud-Syndrom einbezog, war die Wirksamkeit von Tocopherol-Nicotinat der von Tocopherol-Azetat sowohl in Bezug auf

Linderung der klinischen Symptome als auch den „Abkühlen und wieder aufwärmen“-Test überlegen. Außerdem hatte Tocopherol-Nicotinat, wenn beide Mittel überkreuzt angewandt wurden, eine rapidere und höhere Wirksamkeit als Tocopherol-Azetat in der Behebung der mikrozirkulatorischen Mängel. Es scheint, daß die Wirksamkeit von Tocopherol-Nicotinat nicht die Folge des synergistischen Effekts von Tocopherol und Niacin ist, sondern ein unabhängiger Effekt von Tocopherol-Nicotinat auf das mikrozirkulatorische System (Kamimura 1974<sup>19</sup>).

### 5 Epilepsie

Niacinamid kann den Effekt von Antikonvulsiva potenzieren. In einer tierexperimentellen Untersuchung bei Mäusen potenzierte es in Dosen, die an sich keine Wirkung hatten, die antiepileptische Wirkung von Barbitursäure, ohne deren Toxizität zu erhöhen (Bourgeois et al. 1983<sup>19</sup>), und in einer klinischen Beobachtung konnte man bei mehreren Patienten, die wegen der Nebenwirkungen der Antiepileptika die nötigen Dosen nicht nehmen konnten, mit 3 mal täglich 1 g Vitamin B<sub>3</sub> nach mehreren Monaten bei sorgfältiger Überwachung der Anfallsfrequenz die antiepileptische Dosis langsam senken und dabei eine gute Kontrolle erreichen (Hoffer 1962<sup>19</sup>).

### 6 Dysmenorrhoe

Die Supplementierung mit 100 mg Niacin zweimal täglich und während uteriner Krämpfe alle 2–3 Stunden kann heilsam sein. 80 Patienten wurden bis zu 3 Jahren weiter beobachtet. Etwa 90% wurden erleichtert. Die Wirksamkeit von Niacin schien durch zusätzliche tägliche Gaben von 60 mg Rutin und 300 mg Ascorbinsäure verbessert zu werden. Die Supplementierung mußte mindestens 7–10 Tage vor den Menses begonnen werden, um effektiv zu sein, und der Erfolg blieb oft für mehrere Monate nach Abbruch der Behandlung bestehen. Ein vorläufiger Versuch läßt vermuten, daß Niacinamid ebenso effektiv sein kann (Hudgins 1954<sup>19</sup>).

## 8. DIÄT UND ANDERE NUTRIENTEN

Diese Übersicht hat wohl gezeigt, daß man bei einigen schweren Leiden mit Vitamin B<sub>3</sub> in pharmakologischen Dosen therapeutische Erfolge haben kann, die anders nicht zu erhalten sind. Wer also Patienten mit behindernden und schmerzhaften Arthrosen, mit Atherosklerose oder Psychosen mit Niacin oder Niacinamid in pharmakologischen Dosen behandelt, wird bei den meisten von ihnen ungewöhnlich große Erfolge sehen.

Damit ist aber nicht alles getan. Bei Arthrose sind auch noch andere Nutrienten wirksam gewesen: Pantothenensäure, Vitamin C, Vitamin E, Selen, Glukosaminsulfat, Glykosaminoglykane, und S-Adenosyl-Methionin (Werbach 1993, S. 465–73). Auch bei Atherosklerose sind sehr viele Nutrienten in Betracht zu ziehen: Folsäure, Betacaroten, die Vitamine B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C und E, die Mineralien Calcium, Kupfer, Magnesium, Selen und Chrom, sowie Lecithin, Coenzym Q<sub>10</sub>, Chondroitinsulfat A, Pantethin, L-Carnitin und Taurin, und vor allem diätetische Faktoren, wie die Vermeidung gesättigter Fette und raffinierter Kohlehydrate und die Bevorzugung von ungesättigten Fetten, komplexen Kohlehydraten, Gemüsen, ballaststoffreicheren Nahrungsmitteln und Fisch (Werbach S. 57–102). Bei Schizophrenien wird man B<sub>3</sub> nicht alleine geben, sondern im Fall der Histapenie auch noch Folsäure, Vitamin B<sub>12</sub>, Vitamin C und Zink und darüberhinaus prüfen, ob noch andere Besonderheiten, etwa eine Pyrrolurie (Kapuste 1993<sup>21</sup>), eine



Schwermetallbelastung oder anderes (vergl. Pfeiffer<sup>13</sup>) als Ursache von Wahrnehmungs- oder Urteilsstörungen infrage kommen. Auch bei Diabetes und Hypoglykämie sollte man eine Reihe von Nutrienten berücksichtigen (Gaby et al.<sup>22</sup>). Das gilt ceteris paribus für alle hier besprochenen Störungen, bei denen Vitamin B<sub>3</sub> allein schon therapeutische Wirkungen hat.

Im folgenden sollen daher für die verbleibenden Vitamin-B<sub>3</sub>-responsiven Störungen alle weiteren diätetischen Maßnahmen und Nutrienten aufgeführt werden, für die von Werbach (1991<sup>19</sup>, 1993<sup>18</sup>) therapeutische Wirkungen dokumentiert worden sind:

– Angst: Vermeidung von Alkohol, Kaffee, Zucker und unverträglichen Nahrungsmitteln; Vitamin B<sub>1</sub> und B<sub>6</sub>, Mg, Ca und Omega-3-ungesättigte Fettsäuren.

– Alkoholismus: Gut ausgewogene Ernährung, Rohkost, Vermeidung der unverträglichen Nahrungsmittel (meist die, aus denen der bevorzugte Alkohol gemacht wird) und Behandlung der häufigen Hypoglykämie; die Vitamine A, B, C und E, sowie Pantethin, die Mineralien Mg, Se, Zn, Aminosäuren, Glutamin, Glutathion und Carnitin, sowie Catechin, Cholin und gamma-Linolensäure.

– Insomnia: Alkohol, Kaffee und Zucker vermeiden, Milch-Unverträglichkeit ausschließen; Magnesium und L-Tryptophan (mit etwas Vitamin B<sub>6</sub>).

– Anorexia nervosa: Zink, essentielle Fettsäuren.

– Hyperaktivität: Vermeidung von Zucker, Kaffee und Lebensmittelzusatzstoffen wie Farbstoffen etc, proteinreiche, kohlehydratarme Diät, komplexe Kohlehydrate; Vitamine B<sub>6</sub> und B<sub>1</sub>, die Mineralien Ca, Fe, Mg, Zn; Cu-Überschuß und Belastung mit Al und Pb ausschließen; essentielle Fettsäuren, Phenylalanin und Tyrosin.

– Organisches Hirnsyndrom: Nahrungsmittelunverträglichkeiten ausschließen; Folsäure, die Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> und B<sub>12</sub>, die Mineralien Mg und Zn, bei Ca, K und Na Über- oder Unterschluß prüfen, Cu-Überschuß und Belastung mit Pb und Hg ausschließen.

– Neuralgien: Folsäure, die Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> und E, Zn, Coenzym Q<sub>10</sub>, essentielle Fettsäuren, Cd-Belastung ausschließen.

– Parkinson-Krankheit: Die Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, C und E, Überschuß von Cu und Fe prüfen, Belastung mit Al und Hg ausschließen, L-Dopa, L-Methionin, Octacosanol, Omega-6-Fettsäuren, D-Phenylalanin, L-Tryptophan und L-Tyrosin. (Vergleiche auch unten chemische Sensibilität, die immer anzunehmen ist.)

– Dyskinesia tarda: Die Vitamine B<sub>6</sub> und E, Mn, L-Tryptophan und Cholin.

– Chemische Sensibilität (nach Rea 1992<sup>21</sup>): Vor allem Vermeidung jeder chemischen Belastung, optimale Diät, Alkalisalze, Betacaroten, Vitamin C, E, Multivitamine und Mineralien, vor allem Mg, Se, Zn, Ca, Mo, Mn, Cr, schwefelhaltige Aminosäuren Cystein, Methionin, Taurin, bzw. Glutathion und Fettsäuren.

– Allergien: (natürlich Vermeidung, Neutralisierung oder Desensibilisierung) Vitamin C, Bioflavonoide, Vitamin B<sub>5</sub> und Pantethin, die Vitamine B<sub>12</sub> und Vitamin E, die Mineralien Mg, Ca, Zn und Mo und essentielle Fettsäuren.

– Asthma: (Vermeidung aller Allergene) Coffein, Vitamin B<sub>6</sub> und C, sehr hohe Dosen von Vitamin B<sub>12</sub>, Mg-Injektion und Inhalation, Na einschränken.

– Akne rosacea: Vitamin A, B-Komplex, B<sub>2</sub> und B<sub>6</sub>, Anacidität überprüfen und behandeln, Pankreasenzyme

– Lupus erythematoses: Fett, Rind und Milchprodukte und andere unverträgliche Nahrungsmittel vermeiden, Betacaroten, Vitamine B<sub>5</sub>, B<sub>12</sub> und E, Se, essentielle Fettsäuren, Anacidität ausschließen oder behandeln.

– Raynaud-Syndrom: Unverträgliche Nahrungsmittel vermeiden, Vitamin E, Mg, Hydroxyethylrutoside, Omega-3- und -6-ungesättigte Fettsäuren.

– Epilepsie: Alkohol und Coffein, unverträgliche Nahrungsmittel und Farbstoffe vermeiden, ketogene Diät, Folsäure, Vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> und E, die Mineralien Ca, Cu, Mg, Mn, Se und Zn, Cholin, Dimethylglycin (DMG), Glutaminsäure, Taurin, Omega-6-ungesättigte Fettsäuren.

– Dysmenorrhoe: Vitamine B<sub>6</sub> und E, Fe, Mg und essentielle Fettsäuren.

Die orthomolekulare Behandlung von B<sub>3</sub>-responsiven Erkrankungen eröffnet somit ein reiches therapeutisches Arsenal, dessen Wirkungen im einzelnen der Arzt mit Interesse beobachten kann.

## 9. VERKAPSELUNG

Zur Zeit ist nur ein einziges und völlig überteuertes B<sub>3</sub>-Präparat (Nicobion®) auf dem deutschen Markt zu finden. Es wird daher hier angeregt, Vitamin B<sub>3</sub> in Form von Tabletten zu kapseln zu lassen. Nach der 99%igen (aktuell) dürfen, bei nachweisbar häufiger Verschreibung, bis zu 99 Abgabeeinheiten an einem Tage gefertigt werden. Da man von Hoffmann, die hochkonzentrierten Kapseln nach bei Abnahme von 1,25 mg B<sub>3</sub> zu 30 DM pro kg bezahlt, kann die Behandlung im Vitamin B<sub>3</sub> zu den wirtschaftlichsten Therapien überhaupt gerechnet werden. Vielleicht erklärt das den auffallend geringen Bekanntheitsgrad dieses besonderen Heilmittels.

## 10. NEBENWIRKUNGEN

Bei der Verwendung von Niacin wird dringend geraten, den Patienten den ersten „Flush“ unter Beobachtung erleben zu lassen. Die Erscheinung ist so eindrucksvoll, daß sich viele Patienten ängstigen. Die Rötung wird auf die Degranulation der basophilen Leukocyten mit einer (therapeutisch wirksamen) Histaminausschüttung zurückgeführt. Sie beginnt nach 10–20 Minuten und verschwindet nach 40–90 Minuten und tendiert bei regelmäßiger Behandlung dazu, ganz zu verschwinden. (Sie könnte auch, wenn das unbedenklich wäre, mit 300 mg Acetylsalicylsäure, 15–30 Minuten vor Anwendung gegeben, sehr gemildert werden.) Bei Patienten mit Magengeschwüren und Gicht soll man Niacin nur mit Vorsicht anwenden. Bei Niacin-Retardpräparaten sind Leberschädigungen beobachtet worden. Niacinamid kann sedieren. Eine Erhöhung der Leberenzyme im Serum, ohne sichere Zeichen einer Leberschädigung, wurde bei sehr hohen Dosen von Niacinamid bekannt. Vitamin B<sub>3</sub> hat damit auch in Megadosen so gut wie keine schädlichen Nebenwirkungen; man sagt, es hat nur gute.

Aktuelle Informationen  
siehe Kommentar Seite 1

## LITERATUR

o Löffler, Georg, Petrides, Petro, E.: Physiologische Chemie. Springer Verlag, Heidelberg 1988.

1 Spies TD, Cooper C, Blankenhorn MA: The use of nicotinic acid in the treatment of pellagra. JAMA 110:622, 1938.

2 Kaufman, William: Niacinamide, a most neglected vitamin. Intern Acad Prevent Med. 8:5-25, 1983.

3 Kruse HD: The lingual manifestations of aniacinosis, with special consideration of the detection of early changes by biomicroscopy. Milbank Memorial Fund Quarterly 20:290, 1942.

4 Zimmerman, H. M.: Pathology of vitamin B group deficiencies. In The Role of Nutritional Deficiency in Nervous Mental Disease. Res Publ Assn Ner Ment Dis, Williams & Wilkins Company, XXII, Chapter VI, 51, Baltimore 1943.

5 Kaufman, W.: The Common Form of Joint Dysfunction: Its Incidence and Treatment, Brattleboro, Vermont, E.L.Hildreth & Company, 1949.

6 Kapuste, Hannes: Nutriologische Terminologie. Anregungen aus der nutritionalen Medizin Nr.3, 1993a. Centropa Pharma eG, Waltherstraße 32, 80337 München, Telefon 089/535515.

7 Kapuste, Hannes: Die Orthomolekularmedizin. Medizin mit den richtigen Molekülen. Anregungen aus der nutritionalen Medizin Nr.4, 1993b. Centropa Pharma eG, Waltherstraße 32, 80337 München, Telefon 089/535515.

8 Pauling, Linus: Das Vitaminprogramm. Goldmann Ratgeber, München 1990.

9 Osmond, H. and Hoffer, A.: Massive Niacin Treatment in Schizophrenia: Review of a Nine-Year Study. The Lancet 1:316-22, 1962.

10 American Psychiatric Association: Megavitamin and Orthomolecular Therapy in Psychiatry. Task Force Report 7. American Psychiatric Association, Washington 1973.

11 Hawkins, D., Pauling, L. (Edts): Orthomolecular Psychiatry. W. H. Freeman and Company, San Francisco 1973.

12 Pfeiffer, Carl C.: Nährstoff-Therapie bei psychischen Erkrankungen, 2. Auflage. Karl F. Haug Verlag, Heidelberg 1984/89.

13 nach Werbach, Melvyn, R.: Nutritional Influences on Mental Illness – A Sourcebook of Clinical Research. Third Line Press, Tarzana, California 1991. (Deutsch von Kapuste, H (Hrsg.) Haeddecke Verlag, Weil der Stadt, in Vorbereitung 1993.)

14 Kapuste, Hannes: Medizinische Differenzierung des Heroin-Suchtproblems. Wiener Zeitschrift für Suchtforschung, 1/2 1986.

15 Verebey, Karl (Ed.): Opiates in Mental Illness, Ann New York Acad Sci, Vol 398, New York, 1982.

16 Rodgers RJ and Cooper SJ, Endorphines, Opiates and Behavioral Processes, Chichester, New York, 1988.

17 Robbins, Lee N: Drug Use by U.S. Army Enlisted Men in Vietnam: A Follow-up on their Return Home, Amer, J., Epidemiol, 99,4, 235-49, 1974.

18 nach Werbach, Melvyn, R.: Nutritional Influences on Illness – A Sourcebook of Clinical Research. Second Edition, Third Line Press, Tarzana, California 1993. (Deutsch von Kapuste, H. (Hrsg.) Haeddecke Verlag, Weil der Stadt, in Vorbereitung 1993.)

19 Rea, William R.: Chemical Sensitivity. Vol. 1, Lewis Publishers, Boca Raton, Ann Arbor, London, Tokyo 1992.

20 Kapuste, Hannes: Nutriologische Behandlung chemischer Sensibilität – Anmerkungen zur Rezeptur nach Professor Dr. William Rea: Anregungen aus der Nutritionalen Medizin, Nr. 6, Centropa Pharma eG, Waltherstraße 32, 80337 München, Telefon 089/ 535515, 1993.

21 Kapuste, Hannes: Die Pyrrolurie, eine häufige genetische Besonderheit, Behandlung mit B6 und Zink. Anregungen aus der nutritionalen Medizin Nr. 5, Centropa Pharma eG, Waltherstraße 32, 80337 München, Telefon 089/535515, 1993c.

22 Alan R. Gaby, Jonathan V. Wright: Nutrimentelle Regulierung des Blutzuckers. Anregungen aus der nutritionalen Medizin Nr. 2, Centropa Pharma eG, Waltherstraße 32, 80337 München, Telefon 089/535515, 1992.

23 Schmidt Karlheinz, Bayer W: Vitamine in Prävention und Therapie, Hippokrates-Verlag Stuttgart, Niacin S. 172 f., 1991.