

## ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 9. März 2024

# Niacin war, ist und wird immer lebensnotwendig sein und zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen, nur mal so zum Einstieg

Von W. Todd Penberthy, Stephen McConnel, Robert G. Smith, Thomas Levy, Michael Passwater und Richard Cheng

OMNS (9. März 2024) Vor etwa 100 Jahren war die Niacin-Mangelkrankheit Pellagra im Süden der Vereinigten Staaten von Amerika auf dem Höhepunkt. Mehr als 120.000 Menschen starben zwischen 1900 und 1920 an einem Mangel an dem noch nicht entdeckten Niacin-Molekül. [1]

In den 1940er Jahren, nach der Entdeckung von Niacin, erließ die Regierung ein Gesetz, wonach Mehl und Reis angereichert werden mussten, um Pellagra, Todesfälle, psychische Probleme und die Überbelegung von Irrenanstalten zu verhindern. [2]

Seit der obligatorischen Anreicherung von Niacin hat dies unzählige Leben gerettet, und man fragt sich, ob es vielleicht eine größere Rolle bei der Schaffung einer friedlicheren Welt gespielt hat, in der es keine Weltkriege mehr gibt. [3]

Pellagra war die bei weitem schlimmste Ernährungskatastrophe in der Geschichte der USA, und diese Geschichte spricht Bände über die Empfindlichkeit der menschlichen Körpermaschine gegenüber Niacinmangel.

Niemand bestreitet, dass die Niacin-Anreicherung einer der größten Fortschritte in der Geschichte der öffentlichen Gesundheit in den USA war, und diese Niacin-Anreicherung rettet auch heute noch, im Jahr 2024, unzählige Menschen vor dem übermäßigen Verzehr von verarbeiteten Lebensmitteln.

Warum also gibt es jetzt Nachrichten, die in Frage stellen, ob die Niacin-Anreicherung plötzlich Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursachen könnte? [4,5]

Nun, es erregt Ihre Aufmerksamkeit, damit Sie sich die eingblendete Werbung ansehen können, aber es begann mit einer gerade veröffentlichten Studie der Gruppe von Stanley Hazen an der Cleveland Clinic. [6]

Die Studie umfasst die Messung von Plasmastoffwechselprodukten, die mit schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen (MACE, *major adverse cardiovascular events*) korrelieren.

Es wurden zwei *ausgeschiedene* Metaboliten (2PY und 4PY) identifiziert, die mit MACE in Verbindung stehen. Wie die meisten Metaboliten werden auch sie vom Körper aus einem bestimmten Grund ausgeschieden.

Diese beiden Plasmametaboliten werden nach dem Abbau von NAD gebildet (Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid; Vitamin B3 wird zur Herstellung von NAD benötigt). Dies wird in ihrem Manuskript gezeigt.

Die Autoren haben sich jedoch dafür entschieden, 2PY und 4PY als "Niacin-assoziierte" Metaboliten zu bezeichnen, obwohl es sich in Wirklichkeit um "NAD-assoziierte" Metaboliten handelt. 2PY und 4PY sind Abbauprodukte von NAD, und nicht etwa von Niacin! Dies wird direkt in Abbildung 1 und in der letzten Abbildung ihres eigenen Manuskripts deutlich gezeigt.

Bis zur Veröffentlichung durch die Cleveland Clinic waren diese Metaboliten, 2PY und 4PY, nie mit einer negativen MACE oder anderen negativen Ergebnissen in Verbindung gebracht worden. Nephrologische Fachzeitschriften haben versucht festzustellen, ob es sich dabei um echte urämische Toxine handeln könnte.

In einer VA-Analyse (*Varianzanalyse*) von über 3,2 Millionen Patienten über einen Zeitraum von acht Jahren wurde jedoch gezeigt, dass Niacin die Sterblichkeit tatsächlich um 11 % senkt. [7] Dies hatte einen unglaublich validen P-Wert, und eine Analyse aller nephrologischen Fachzeitschriften, die sich mit Niacin befassen, zeigt einen klaren Nutzen.

Niacin hat eiweiß- und harntreibende Eigenschaften, verbessert die GFR (*glomeruläre Filtrationsrate*), und einige Studien haben Verbesserungen des Nebenschilddrüsenstatus und des FGF 23 (*Fibroblasten-Wachstumsfaktor*) gezeigt. [8] Tatsächlich scheinen diese Metaboliten mit einer Verbesserung von Produktion, Fibrose und Entzündung verbunden zu sein. Dies steht im Widerspruch zu den Behauptungen der Autoren in der Veröffentlichung der Cleveland Clinic.

Die Studie der Cleveland Clinic enthält interessante Beobachtungen aus der Grundlagenforschung, die darauf hindeuten, dass 2PY/4PY atherogene Eigenschaften haben könnten. (6) Dies ist jedoch ein aktiver Forschungsbereich. Erst letztes Jahr hat eine Studie 2PY in Modellen für Nierenerkrankungen untersucht und kam zu dem gegenteiligen Schluss: "NAD<sup>+</sup>-Metaboliten wie N-Me-2PY sind keine urämischen Toxine, sondern potenzielle therapeutische Wirkstoffe, die bei chronischen Nierenerkrankungen antifibrotische Effekte haben." [9] Man beachte, dass diese Autoren 2PY als "NAD<sup>+</sup>-Metaboliten" bezeichnen, was eine viel genauere Beschreibung ist als "Niacin-Metaboliten".

Früher konzentrierte man sich in der Nephrologie sehr auf 2PY und 4PY, da hochdosiertes Nikotinamid mit großem klinischem Erfolg zur Behandlung von klinischen Nierenerkrankungen eingesetzt wurde. [10] In diesen Studien wurde festgestellt, dass 2PY ein starker Inhibitor von PARP1 ist, der wirksam dazu beiträgt, einen übermäßigen Abbau von NAD zu verhindern.

## Niacin unterscheidet sich von den anderen NAD-Vorläufern (Nicotinamid, NMN, Nicotinamid-Ribosid)

In der Tat unterscheidet sich Niacin von den anderen NAD-Vorstufen wie Nicotinamid, Tryptophan, NMN und Nicotinamid-Ribosid.

Niacin ist die einzige NAD-Vorstufe, die konsequent Dyslipidämie korrigiert, indem sie den Cholesterin-, Triglycerid-, VLDL-, LDL-, ApoB- und Lp(a)-Spiegel auf unvergleichliche Weise positiv beeinflusst, und es hat in randomisierten klinischen Studien wiederholt die Zahl der Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduziert. [7]

Ein Großteil der Einzigartigkeit von Niacin ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass es einen separaten und eigenständigen Signalweg aktiviert, den keiner der anderen NAD-Vorläufer aktiviert. Dabei handelt es sich um den GPR109-Rezeptor-vermittelten Flush-assoziierten Signalweg. [11,12]

Die Forscher in dieser jüngsten Veröffentlichung über NAD-Metaboliten gingen mit ihrer falschen Assoziation sogar noch einen grandiosen Schritt weiter, indem sie vorschlugen, dass die Zunahme der Niacin-Anreicherung, die im Jahr 1974 begann, wahrscheinlich zum Anstieg von MACE führte.

Die Behauptung, Niacin könne Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursachen, ist der letzte Strohhalm in einer Reihe von Irrtümern, und dieser Fehler könnte für die Patienten potenziell tödliche Folgen haben.

***In der MACE-Population der Studie wurde weder eine experimentelle Niacin-Supplementierung durchgeführt noch der NAD-Spiegel gemessen. Mit anderen Worten: In der Studie wurde überhaupt kein direkter Zusammenhang mit Niacin hergestellt.***

Darüber hinaus fanden die Forscher einen Zusammenhang zwischen dem schlechtesten Quartil der MACE-Patienten und löslichem VCAM1, das bekanntermaßen mit Atherogenese und Entzündungen in Verbindung gebracht wird. Sie fanden auch heraus, dass der normalerweise ausgeschiedene Metabolit 2PY einen Anstieg von VCAM1 verursachen kann. Daraus folgerten sie, dass Niacin VCAM1 möglicherweise erhöht.

Bei Niacin und VCAM1 ist jedoch genau das Gegenteil der Fall. Seit über einem Jahrzehnt ist bekannt, dass Niacin VCAM1 drastisch reduziert, und dies wurde in 6 unabhängigen Studien nachgewiesen. [13-18] Dies steht in direktem Widerspruch zu den Schlussfolgerungen von Dr. Hazen. Auch in dieser Studie wurde die Verabreichung von Niacin nicht einmal getestet.

Darüber hinaus senkt Niacin LpPLA2 (*Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2, spezifischer Biomarker für Gefäßentzündung*), MPO (*Myeloperoxidase, Biomarker für Entzündungen bei Herzkrankheit und Koronarsymptomen*), hsCRP (*high-sensitive C-reactive protein, für Risikobewertung kardiovaskulärer Erkrankungen*), ADMA (*Asymmetric Dimethylarginine, Risikomarker für Atherosklerose*), usw. Eine FDA-Indikationserklärung: "Niacin kann in Kombination mit einem Gallensäurebinder verwendet werden, um das Fortschreiten der Atherosklerose bei Patienten mit KHK in der Vorgeschichte und Hyperlipidämie zu verlangsamen oder zurückzubilden."

Normales Niacin (Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung) wird überwiegend über die Nieren ausgeschieden, so dass diese beiden untersuchten Metaboliten nicht über einen längeren Zeitraum im Blut bleiben. Bei richtiger Dosierung sind diese Metaboliten nicht länger als drei oder vier Stunden pro Tag im Blutkreislauf vorhanden. Den Autoren ist es nicht gelungen, einen Kausalzusammenhang herzustellen, was hier die wichtigste Aussage ist. Sie setzen die Patienten einem Risiko aus und verwirren die Ärzte, die weiterhin Niacin verwenden.

Ich (SM) bezweifle, dass die Autoren über umfangreiche klinische Erfahrungen mit Niacin verfügen. Ich bezweifle das stark. Wenn sie die meiste Zeit ihres Tages mit der Durchführung von Eingriffen in der Klinik verbringen, ist es sehr unwahrscheinlich, dass sie sich mit der Niacin-Therapie oder einem komplexen Stoffwechselmanagement, das als präventiv angesehen werden kann, beschäftigt haben.

Außerdem sind Meinungen eben nur Meinungen. Diejenigen, die eine gültige Meinung haben, verwenden Niacin seit Jahren, wie Dr. William Castelli, Dr. John Guyton, Dr. Capuzzi und so weiter. Dies sind echte Niacin-Experten. Warum sind sie nicht befragt worden? Warum haben die großen Medien alle Gegenargumente zur Position der Cleveland Clinic ignoriert?

***Einfaches, im Supermarkt erhältliches Niacin hat immer noch die besten Ergebnisse bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, selbst nach fast 90 Studien, in denen versucht wurde, Niacin zu verbessern.***

Es ist eine historische Tatsache, dass eine hochdosierte ( $\geq 500\text{mg}$ ) Niacin-Therapie seit 1955 in

vielen unabhängigen, randomisierten klinischen Studien nachweislich Dyslipidämien korrigiert und Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduziert hat. [7]

Wenn Niacin allein in klinischen Studien untersucht wird, zeigt sich, dass es das Risiko für Schlaganfälle, das akute Koronarsyndrom (jede plötzliche Minderdurchblutung des Herzens) und die Wahrscheinlichkeit von Revaskularisierungsmaßnahmen deutlich verringert. [19]

Nach mehr als 87 klinischen Studien mit Niacin bleibt das Coronary Drug Project (CDP; 1975-) vielleicht die einzige Studie, die jemals die Verwendung von einfachem, im Supermarkt erhältlichen Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung im Vergleich zu einem Placebo untersucht hat. [19-21]

Das Coronary Drug Project (CDP; 1975-) verwendete 5-6 Jahre lang täglich einfaches, im Supermarkt erhältliches Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung (3 g/d) (Niacin, n=616 vs. Clofibrat, n=637 vs. Placebo, n=1.587). [7]

Die Population bestand aus Personen mit einem früheren Myokardinfarkt.

- 11%ige Verringerung der Gesamtmortalität nach 15 Jahren, auch nach Abbruch der Behandlung nach 6 Jahren
- 27 % weniger nachfolgende Myokardinfarkte
- 25% weniger zerebrovaskuläre Ereignisse (Schlaganfälle)

Dieser langfristige Nutzen ist bemerkenswert und könnte zum Teil auf langfristige epigenetische Wirkmechanismen zurückzuführen sein, an denen Niacin-NAD-Sirtuin-Signalwege beteiligt sind.

In den meisten Studien seit dem CDP wurden Behandlungsgruppen untersucht, die entweder modifizierte Formen von Niacin (mit verlängerter Wirkstofffreisetzung, mit verzögerter Wirkstofffreisetzung oder andere) oder Kombinationen (Niacin mit Statinen/Laropiprant/anderen) verwendeten. In den meisten dieser Studien wurden diese alternativen Niacinformen/-kombinationen mit Statinen verglichen.

In der HATS-Studie verringerte Niacin plus Simvastatin die Zahl der schwerwiegenden klinischen Ereignisse (Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall oder Revaskularisation) im Vergleich zu Placebo um 90 % (P = 0,03). [22]

Strengere und umfassendere Erklärungen zu den Niacin-Studien (Mechanismen und Meta-Analyse) finden Sie in den erstaunlichen Videopräsentationen des Biomediziners/Statistikers Nicolas Verhoeven, die viele der Fehlinterpretationen/Fehlinformationen über Niacin ausräumen und die unbestreitbaren, bemerkenswert positiven, nachgewiesenen Vorteile von Niacin bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen klar und detailliert darstellen. [23-25]

Sie fragen sich vielleicht, wie es möglich ist, dass es 87 klinische Studien gibt, die Niacin einschließen, und es werden immer mehr. Das liegt daran, dass Niacin nach wie vor der Goldstandard in der Erforschung der Dyslipidämie bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist.

Nach wie vor ist Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung die beste Form von Niacin, die in klinischen Studien im Rahmen des Coronary Drug Project trotz zahlreicher Versuche, die Flush-Reaktion zu kontrollieren, unübertroffen positive Ergebnisse erzielte.

## Die vielen Formen von Niacin: Gescheiterte Verbesserungsversuche

Es wurden viele Versuche unternommen, den Flush zu verringern durch die Entwicklung von Niacinformen mit zeitlich begrenzter Freisetzung, wie Niacin mit verlängerter Freisetzung (ER-Niacin/Niaspan, *extended release*) oder Niacin mit verzögerter Freisetzung (SR-Niacin, *sustained release*), oder durch die Zugabe von Arzneimitteln, die den Flush hemmen können. Diese Ansätze verringerten zwar den Flush, aber verbesserten sie die Ergebnisse im Vergleich zu herkömmlichem

Niacin mit sofortiger Freisetzung (IR-Niacin)? Oder könnte es sein, dass der Flush tatsächlich von Vorteil ist?

Diese Ansätze verringerten zwar die Flush-Reaktion, aber die Ergebnisse waren nie so positiv wie das herkömmliche IR-Niacin in der CDP-Studie (1 g, 3x/d). Außerdem war ihr Sicherheitsprofil nicht so gut wie das von IR-Niacin. [26]

Die wirklichen Bedenken bei Niacin rühren eher von seiner Unfähigkeit her, aus dem Körper entfernt zu werden, als vom Flush selbst. Der Flush kann für jemanden, der damit nicht vertraut ist, schockierend sein, und Personen sollten niemals Niacin erhalten, ohne darüber informiert worden zu sein, was sie erwartet. Wenn man jedoch weiß, was man zu erwarten hat, wird man sich wohlfühlen und eine unvergleichlich gute Gesundheit haben.

Es ist ganz klar, dass die Flush-Reaktion erwünscht ist und therapeutische Vorteile hat. Als in den HPS-THRIVE-Studien (n>25.000) ein Flush-Hemmer (Laropiprant) mit Niacin kombiniert wurde, um die Compliance bei Niacin-naiven Patienten zu erhöhen, verhinderte dies tatsächlich das positive Ergebnis. Jeder Grundlagenwissenschaftler weiß, dass dies ein klarer Beweis dafür ist, dass der Flush erwünscht ist.

Laropiprant ist ein Medikament, das aufgrund von Empfehlungen der europäischen Aufsichtsbehörde weltweit vom Markt genommen wurde. Trotzdem wurde Niacin weiterhin die Schuld gegeben. Weitere Einzelheiten zu dieser Kontroverse aus dem Jahr 2014, die den Ruf von Niacin beschädigte, sind in meinem (WTP) früheren OMNS-Beitrag beschrieben. [8]

Weitere Beispiele für die therapeutische Wirkung des Flushs sind Dimethylfumarat (Tecfidera), eines der beliebtesten oralen Therapeutika zur Behandlung von Multipler Sklerose, und Beta-Alanin, das klinisch erwiesenermaßen die Muskelleistung steigert. Beide wirken durch die Aktivierung desselben Signalwegs (GPR109A-Aktivierung) wie Niacin. Beide sind jedoch keine NAD-Vorstufen, so dass Dimethylfumarat wahrscheinlich schlechter und Tecfidera teurer ist, während Beta-Alanin eine Vorstufe von Vitamin B5 ist und daher zusätzliche Vorteile hat, die noch nicht vollständig charakterisiert und verstanden sind.

Die Daten zu Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung (handelsübliches Niacin aus dem Supermarkt) sind ein beispielloser Erfolg in der Geschichte der Studien zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen. [7,27,28]

Der Nutzen von einfachem Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung (IRN) steht außer Frage. Niacin mit verlängerter Wirkstofffreisetzung (ERN/Niaspan) aus den Jahren 1955-1998 mag zwar Nachteile haben, ist aber therapeutisch vorteilhaft. Niacin mit verzögerter Wirkstofffreisetzung (SR) hat eindeutig eine potenzielle hepatische Toxizität. Offen gesagt wäre fast jedes Molekül toxisch, wenn es länger als 12-20 Stunden am Tag freigesetzt würde, während der Zeitrahmen für IRN-Niacin weniger als eine Stunde beträgt.

## Niacin vs. Statine

Einfaches, preiswertes Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung reduziert nachweislich die Intimadicke der Karotis, während Statine diesen Endpunkt wiederholt nicht erreicht haben. [7]

Niacin erhöht das HDL stärker als jedes andere Arzneimittel und senkt gleichzeitig Triglyceride, übermäßiges Cholesterin, LDL, Lp(a), ApoB und VLDL. Statine erreichen keinen dieser Endpunkte, und Statine erhöhen sogar Lp(a), was eigentlich schlecht ist, da Lp(a) einer der wichtigsten Lipidmarker überhaupt ist.

Es ist bekannt, dass Statine das Risiko für Myopathie erhöhen, indem sie Coenzym Q (ein wesentlicher Bestandteil der mitochondrialen Atmung) verbrauchen [29], das Risiko für Diabetes erhöhen

[30] und bei manchen Menschen Gedächtnisverlust verursachen. [31]

Statine erhöhen das Lp(a) um bis zu 30 % und erhöhen damit das Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse (MACE) [32,33]. Es ist bekannt, dass Statin-Patienten mit erhöhtem Lp(a) das Fortschreiten einer kalzifizierten Aortenstenose fördern. [34] Mehrere Studien haben keinen Nutzen von Statinen für diese Indikation nachgewiesen. Niacin senkt das Lp(a), um das MACE-Risiko zu verringern, und ist dafür bekannt, dass es Verkalkungen der Karotis-Intima (CIMT, *carotid intima media thickness*) reduziert, während für die CIMT kein Nutzen nachgewiesen werden konnte.

Es ist bekannt, dass Statine das Risiko für neu auftretenden Diabetes erhöhen, und die FDA hat dies auf ihren Warnhinweisen vermerkt. [35,36] Statine erhöhen das Risiko für einen hämorrhagischen Schlaganfall [37],

Im Gegensatz dazu erhöht 1 g hochdosiertes ER-Niacin pro Tag nachweislich die Muskelkraft [38], reduziert die häufigste Todesursache bei Diabetikern (Herzkrankungen; [39]) und beugt Demenz vor [40].

Die klinische Forschung zu Statinen ist auch von statistischen Täuschungen geplagt, da die Forscher relative Risiken anstelle von absoluten Risiken verwenden, um die Ergebnisse beeindruckender und wahrscheinlicher erscheinen zu lassen, als sie tatsächlich sind. [41]

Preiswertes Niacin mit sofortiger Freisetzung wird seit über 70 Jahren in hohen Dosen zur Korrektur von Dyslipidämie eingesetzt, ohne dass ernsthafte Sicherheitsbedenken bestehen. Es kostet nur wenige Pfennige pro Tag und ist in dieser Hinsicht nach wie vor ungeschlagen. [26]

## Die Niacin-Entdeckungen gehen weiter...

Kurz nach der Entdeckung der hochdosierten Niacintherapie zur Korrektur eines erhöhten Cholesterinspiegels im Jahr 1955 untersuchte Dr. Abram Hoffer den Einsatz von hochdosiertem Niacin zur Behandlung von Schizophrenie. [42,43] Zuvor hatte er sich mit der Frage befasst, wie viel Niacin in den Reservaten der amerikanischen Ureinwohner im Westen Kanadas zur Anreicherung verwendet werden sollte. Nachdem ihm die Leitung einer psychiatrischen Anstalt in Saskatchewan übertragen worden war, erforschte er die Verwendung hoher Dosen für schizophrene Patienten. Schließlich behandelte er über mehrere Jahrzehnte hinweg Tausende von schizophrenen Patienten mit großem Erfolg, und sein Vermächtnis lebt bei gut informierten praktizierenden integrativen Psychiatern weiter. [43,44]

In Anbetracht der täglichen Massenerschießungen in Amerika stellt sich die Frage, ob wir wirklich unsere Anreicherung mit Niacin erhöhen sollten.

Niacin ist das einzige B-Vitamin, von dem bekannt ist, dass es chronische Nierenkrankheiten stufenweise rückgängig macht. [8]

Wir sind immer noch dabei, viele neue Verwendungsmöglichkeiten für Niacin zu entdecken. Vor vier Jahren wurde in einer finnischen Studie entdeckt, dass "Niacin die mitochondriale Myopathie heilt", wie in einer Veröffentlichung von Cell Metabolism beschrieben. [38]

Einer von uns (WTP) kennt persönlich eine Person, die eine 8 Jahre anhaltende Trigeminusneuralgie eliminierte, nachdem sie 2 Wochen lang hochdosiertes Niacin einnahm. Diese Erkrankung wird wegen ihrer entsetzlichen Schmerzen gemeinhin als "Selbstmordkrankheit" bezeichnet. Niacin kann eine erstaunliche Wirkung auf alle neurologischen Aspekte haben.

Dies wurde inzwischen in buchstäblich Hunderten von Veröffentlichungen aus der Grundlagenforschung bewiesen. [45,46] In dieser Hinsicht ist die Grundlagenforschung den Erkenntnissen der

klinischen Forschung in der Regel immer 10 Jahre voraus aufgrund der ethischen und finanziellen Beschränkungen der klinischen Forschung. Da die Kapitalrendite die treibende Kraft hinter den meisten klinischen Forschungsarbeiten ist, beschränkt sich die klinische Forschung meist auf die Bewertung patentierbarer xenobiotischer (*körperfremder*) Moleküle. Niacin mit sofortiger Freisetzung ist kein patentierbares/profitables natürlich vorkommendes Molekül.

Niacin wird derzeit in klinischen Versuchen zur Behandlung von Glioblastomen untersucht und zur Behandlung von Demyelinisierungskrankheiten (*Verlust der Umhüllung der Nervenzelle*) in Betracht gezogen von Dr. V. Wee Yong, Professor und Inhaber des kanadischen Forschungslehrstuhls für Neuroimmunologie am Hotchkiss Brain Institute und den Abteilungen für klinische Neurowissenschaften und Onkologie an der Universität von Calgary. [47,48]

Sein unvoreingenommenes Screening nach kleinen Molekülen führte zur Entdeckung und zum experimentellen Nachweis, dass Niacin sowohl bei Krebs als auch bei demyelinisierenden Erkrankungen äußerst nützlich ist. Mit mehr als 320 von Experten begutachteten Publikationen wird seine Forschung nun in klinische Studien zur Bewertung von Niacin zur Behandlung von Glioblastomen umgesetzt.

Niacin hat in vielen Studien wiederholt bewiesen, dass es die Fettleber reduziert, und es befindet sich derzeit in klinischen Studien zur Behandlung der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung. [16,38,49] Dies steht im Gegensatz zu dem weit verbreiteten Irrtum, dass Niacin lebertoxisch sei, ein Problem, das nur bei der früher patentierten Niacinform mit verzögerter Freisetzung beobachtet wurde, nicht aber bei der Niacinform mit sofortiger Freisetzung, die in den meisten Lebensmittel-läden erhältlich ist.

Hochdosiertes Niacin wird mit einer längeren Lebensdauer und einer besseren Gesundheit, einer verbesserten Stoffwechselhomöostase und einem verbesserten antioxidativen Schutz in Verbindung gebracht. [50-53]

## Wie kann Niacin so viel bewirken?

Zunächst einmal ist das NAD, das aus Niacin gebildet wird, für über 400 Genfunktionen erforderlich, d. h. für weit mehr genetische Funktionen als jedes andere Vitamin. [54] Dementsprechend kann hochdosiertes Niacin bei vielen Menschen die Gesundheit wiederherstellen, indem es die Genfunktion wiederherstellt.

Zweitens gibt es den Flush-Weg, der von Natur aus dramatische physiologische Wirkungen hat, sogar in den Kapillaren der Haut und des Gehirns. Zusammengefasst sind die Vorteile von Niacin zu zahlreich, um sie zu kategorisieren, und erstaunlicherweise ist es völlig sicher. [26,55]

Noch einmal: Die "Niacin-assoziierten" Metaboliten, 2PY und 4PY, sind in Wirklichkeit NAD-assoziierte ausgeschiedene Metaboliten und keine Niacin-assoziierten Metaboliten, da sie keine Abbauprodukte von Niacin sind.

Ja, NAD, die angesagteste Ergänzung der letzten 10 Jahre. Das geht aus ihren Zahlen im Manuskript hervor. Kaum ein Wissenschaftler respektiert die Schlussfolgerung ihrer Studie, aber leider spricht sich die Geschichte herum.

Die Metabolomics-Technologie hat ohne eine Wertschätzung der Geschichte und ohne gründliche Überlegungen keinen praktischen Wert oder, was in diesem Fall noch schlimmer ist, wenn die Schlussfolgerung falsch ist. Tragisch für die Patienten ist, dass die Medien dies aufgegriffen haben und viele Fehlinformationen verbreiteten, die eine Anreicherung in Verruf brachten, die eindeutig zahllose Leben rettet, wie in Abbildung 1 dargestellt, und dies trotz hoher Niacindosen, die in RCTs immer wieder bewiesen haben, dass sie Herz-Kreislauf-Erkrankungen reduzieren. Jeder Wissenschaftler, der sich mit Dyslipidämie und Herz-Kreislauf-Erkrankungen beschäftigt, weiß, dass

Niacin in der Grundlagenforschung nach wie vor der Goldstandard für positive Ergebnisse ist.

In der Zwischenzeit berichtet *Physician's Weekly* über die jüngste *JAMA*-Veröffentlichung, in der eine niedrigere Gesamtmortalität bei Patienten mit einer höheren Niacinaufnahme in der Nahrung beschrieben wird. [56,57] Dabei handelt es sich noch nicht einmal um Patienten, die Nahrungsergänzungsmittel einnehmen, aber zumindest berücksichtigte diese Studie die dokumentierte Niacinaufnahme innerhalb der Population von Patienten mit NAFLD (*nonalcoholic fatty liver disease, nicht-alkoholische Fettleber*). In der jüngsten Studie konnte die Niacinaufnahme bei den MACE-Patienten nicht einmal berücksichtigt werden.

### Der Nutzen von Niacin kann sehr individuell sein.

Manche Menschen reagieren sehr empfindlich auf den Niacin-Flush, während andere ihn überhaupt nicht spüren. Der Niacin-Flush ist immer völlig sicher, kann aber für Uninformierte schockierend sein. Viele lernen, den Flush zu lieben, so auch ich (WTP). Ich kenne einen Menschen mit Multipler Sklerose (MS), der sich um eine ausgeprägtere Flush-Reaktion bemüht, weil er am besten läuft, wenn er den Flush erlebt. Außerdem haben klinische Studien inzwischen bewiesen, dass hohe Niacin-Dosen (750-1000 mg) die Muskelkraft erhöhen, was bei der Behandlung von MS von Vorteil sein dürfte. [38]

Es gab Fälle, in denen Ärzte ihren Patienten die Einnahme von Niacin empfahlen, sie aber nicht über den Flush informierten, so dass sie in Panik gerieten, wenn sie einen Flush erlebten, was zu erhöhtem Blutdruck und Stürzen führte. [58] Es ist wichtig, den Flush selbst kennen zu lernen, indem man mit 50-100 mg beginnt und die Dosis schrittweise auf bis zu 2 g erhöht.

Einer von uns (RZC) nimmt hochdosiertes Niacin (500-2.000 mg täglich) als Teil seines integrativen Protokolls für viele chronische Krankheiten, insbesondere für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Autoimmunkrankheiten und Krebs bei Hunderten, wenn nicht Tausenden von Patienten. Er hat eine deutliche Verbesserung und sogar eine Umkehrung dieser Krankheiten festgestellt.

Das Grundmolekül, Nikotinsäure/Niacin, hat praktisch keine schädlichen Auswirkungen. Wie bei jedem Medikament gibt es Kontraindikationen. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass Niacin weder Diabetes verursacht noch die Insulinresistenz verschlimmert, mit dem Vorbehalt, dass es wie vor der Einführung von Niacin (*vor der Anreicherung von Lebensmitteln*) richtig dosiert werden muss.

Die Einnahme von Niacin in nüchternem Zustand als einmaliger Bolus pro Tag kann Probleme verursachen. Diese Probleme werden aufgehoben, wenn Niacin zu den Mahlzeiten eingenommen wird. Dies ermöglicht auch eine Aufteilung der Dosis, die leichter zu verabreichen ist und dem Patienten die Einnahme erleichtert. Kleinere Dosen zu den Mahlzeiten ermöglichen 2, 3 oder 4 Dosen pro Tag. Die FDA hält immer noch eine Indikation für das ursprüngliche Niacin aufrecht, nämlich bis zu 6 g pro Tag. Nur sehr wenige Anbieter sind sich dessen heute bewusst, da der größte Teil des Erfolgs von Niacin zwischen 1955 und 1998 stattfand.

Es ist üblich, eine Toleranz gegenüber höheren Niacin-Dosen zu entwickeln. Eine fehlende Reaktion auf Niacin wird im Allgemeinen als Zeichen einer schlechten Gesundheit angesehen. Schizophrenie reagieren im Durchschnitt weniger oder gar nicht auf Niacin, aber sie erlangen ihre Fähigkeit zum Flush oft gleichzeitig mit der Genesung von der Schizophrenie zurück. Dies hat zu Theorien über Fettsäuremängel bei Schizophrenie geführt. [59,60] In jedem Fall ist Niacin völlig sicher und wird von sachkundigen Ärzten seit über 70 Jahren verwendet. [55]

Im Allgemeinen schlagen wir vor, mit Niacin mit sofortiger Freisetzung (nicht zeit-gesteuert, nicht verzögert und nicht mit verlängerter Freisetzung) einen, zwei oder drei Flushs pro Tag anzustreben.

Dazu ist eine persönliche Titration erforderlich, die bei Erstanwendern typischerweise mit 100 mg



beginnt, um herauszufinden, wie sie reagieren. Die Spanne liegt in der Regel zwischen 500 mg und 2 g als Endpunkt, wobei 500 mg in der Vergangenheit am häufigsten verwendet wurden.

Ich persönlich (WTP) nehme seit 20 Jahren täglich über 1 g ein, in letzter Zeit sogar dreimal täglich 2 g, und habe immer ein perfektes Lipidprofil.

Höhere Dosen entfalten eine größere Wirkung bei der Korrektur von Lipodystrophie (*Fettgewebsschwund/Fettzerstörung*) und einer zunehmenden Vielfalt von noch zu entdeckenden Indikationen. [61]

Es ist immer am besten, *nicht* nur eine Niacin-Monotherapie zu machen, sondern immer resorbierbares Magnesium/Mineralien (niemals die Oxidform), Vitamin D, Zink und mehr orthomolekulare oder integrative Basisbehandlungen wie 500 mg Thiamin und 50 mg Vitamin B6 (Pyridoxyl-5-phosphat), Vitamin C für die Darmtoleranz, wenn dies angezeigt ist, usw. einzuschließen.

Schließlich ist manchmal die Ausleitung das Wichtigste, um ein Gesundheitsproblem zu lösen. Dabei kann es sich um Allergene, übermäßigen Zucker, übermäßigen Alkohol, Drogen oder andere Giftstoffe handeln.

Abschließend möchte ich sagen: Lassen Sie sich nicht von seltsamen, flüchtigen Nachrichten erschrecken. Lernen Sie stattdessen aus der Geschichte und vergessen Sie sie nie.

Niacin wird nicht verschwinden. Es ist lebensnotwendig, und höhere Dosen sind eindeutig sicher und beugen nachweislich Herz-Kreislauf-Erkrankungen vor - nur mal so zum Einstieg.

## Referenzen:

1. The Butterfly Caste: A Social History of Pellagra in the South (Contributions in American History): 9780837162768: Medicine & Health Science Books @ Amazon.Com Available online: <https://www.amazon.com/Butterfly-Caste-Pellagra-Contributions-American/dp/0837162769> (Zugriff am 21 February 2024).
2. Park, Y.K.; Sempos, C.T.; Barton, C.N.; Vanderveen, J.E.; Yetley, E.A. Effectiveness of Food Fortification in the United States: The Case of Pellagra. *Am J Public Health* 2000, 90, 727-738, doi:10.2105/ajph.90.5.727. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10800421>
3. Penberthy, W. Todd Niacin Rescues Cannibalistic Hamsters The Historical Significance of 1940s Mandatory Niacin Enrichment 2017. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v13n09.shtml>
4. Cleveland Clinic-Led Study Discovers Link between High Levels of Niacin - a Common B Vitamin - and Heart Disease - Cleveland Clinic Newsroom Available online: <https://newsroom.clevelandclinic.org/2024/02/19/cleveland-clinic-led-study-discovers-link-between-high-levels-of-niacin-a-common-b-vitamin-and-heart-disease/> (Zugriff am 21 February 2024).
5. High Levels of Niacin May Increase Heart Disease Risk: What to Know about the B Vitamin Available online: <https://www.nbcnews.com/health/heart-health/high-levels-niacin-may-increase-heart-disease-risk-know-b-vitamin-rcna139249> (Zugriff am 21 February 2024).
6. Ferrell, M.; Wang, Z.; Anderson, J.T.; Li, X.S.; Witkowski, M.; DiDonato, J.A.; Hilser, J.R.; Hartiala, J.A.; Haghikia, A.; Cajka, T.; et al. A Terminal Metabolite of Niacin Promotes Vascular Inflammation and Contributes to Cardiovascular Disease Risk. *Nat Med* 2024, 30, 424-434, doi:10.1038/s41591-023-02793-8. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02793-8>, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38374343>

7. Creider, J.C.; Hegele, R.A.; Joy, T.R. Niacin: Another Look at an Underutilized Lipid-Lowering Medication. *Nat Rev Endocrinol* 2012, 8, 517-528, doi:10.1038/nrendo.2012.22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22349076>
8. McConnell, Stephen; Penberthy, W. Todd Reversing Chronic Kidney Disease with Niacin and Sodium Bicarbonate. *Orthomolecular Medical News Service* 2021. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n22.shtml>  
deutsch: <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/deu/v17n22-deu.pdf>
9. Yoshimura, N.; Yamada, K.; Ono, T.; Notoya, M.; Yukioka, H.; Takahashi, R.; Wakino, S.; Kanda, T.; Itoh, H. N-Methyl-2-Pyridone-5-Carboxamide (N-Me-2PY) Has Potent Anti-Fibrotic and Anti-Inflammatory Activity in a Fibrotic Kidney Model: Is It an Old Uremic Toxin? *Clin Exp Nephrol* 2023, 27, 901-911, doi:10.1007/s10157-023-02379-1. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10157-023-02379-1>
10. Lenglet, A.; Liabeuf, S.; Bodeau, S.; Louvet, L.; Mary, A.; Boullier, A.; Lemaire-Hurtel, A.S.; Jonet, A.; Sonnet, P.; Kamel, S.; et al. N-Methyl-2-Pyridone-5-Carboxamide (2PY)-Major Metabolite of Nicotinamide: An Update on an Old Uremic Toxin. *Toxins (Basel)* 2016, 8, 339, doi:10.3390/toxins8110339. [https://www.researchgate.net/publication/310432989\\_N-methyl-2-pyridone-5-carboxamide\\_2PY-Major\\_Metabolite\\_of\\_Nicotinamide\\_An\\_Update\\_on\\_an\\_Old\\_Uremic\\_Toxin](https://www.researchgate.net/publication/310432989_N-methyl-2-pyridone-5-carboxamide_2PY-Major_Metabolite_of_Nicotinamide_An_Update_on_an_Old_Uremic_Toxin)
11. Penberthy, W.T. Nicotinic Acid-Mediated Activation of Both Membrane and Nuclear Receptors towards Therapeutic Glucocorticoid Mimetics for Treating Multiple Sclerosis. *PPAR Res* 2009, 2009, 853707, doi:10.1155/2009/853707. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19461950>
12. Taing, K.; Chen, L.; Weng, H.-R. Emerging Roles of GPR109A in Regulation of Neuroinflammation in Neurological Diseases and Pain. *Neural Regen Res* 2023, 18, 763-768, doi:10.4103/1673-5374.354514. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36204834>
13. Stach, K.; Zaddach, F.; Nguyen, X.D.; Elmas, E.; Kralev, S.; Weiss, C.; Borggreffe, M.; Kälsch, T. Effects of Nicotinic Acid on Endothelial Cells and Platelets. *Cardiovasc Pathol* 2012, 21, 89-95, doi:10.1016/j.carpath.2011.04.002. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21632263>
14. Gomaschi, M.; Ossoli, A.; Adorni, M.P.; Damonte, E.; Niesor, E.; Veglia, F.; Franceschini, G.; Benghozi, R.; Calabresi, L. Fenofibrate and Extended-Release Niacin Improve the Endothelial Protective Effects of HDL in Patients with Metabolic Syndrome. *Vascul Pharmacol* 2015, 74, 80-86, doi:10.1016/j.vph.2015.06.014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26133666>
15. Digby, J.E.; Martinez, F.; Jefferson, A.; Ruparella, N.; Chai, J.; Wamil, M.; Greaves, D.R.; Choudhury, R.P. Anti-Inflammatory Effects of Nicotinic Acid in Human Monocytes Are Mediated by GPR109A Dependent Mechanisms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012, 32, 669-676, doi:10.1161/ATVBAHA.111.241836. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22267479>
16. Ganji, S.H.; Qin, S.; Zhang, L.; Kamanna, V.S.; Kashyap, M.L. Niacin Inhibits Vascular Oxidative Stress, Redox-Sensitive Genes, and Monocyte Adhesion to Human Aortic Endothelial Cells. *Atherosclerosis* 2009, 202, 68-75, doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.044. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18550065>
17. Motawi, T.K.; Darwish, H.A.; Hamed, M.A.; El-Rigal, N.S.; Naser, A.F.A. A Therapeutic Insight of Niacin and Coenzyme Q10 Against Diabetic Encephalopathy in Rats. *Mol Neurobiol* 2017, 54, 1601-1611, doi:10.1007/s12035-016-9765-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26867655>
18. Wu, B.J.; Chen, K.; Barter, P.J.; Rye, K.-A. Niacin Inhibits Vascular Inflammation via the Induction of Heme Oxygenase-1. *Circulation* 2012, 125, 150-158, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.053108. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22095827>
19. D'Andrea, E.; Hey, S.P.; Ramirez, C.L.; Kesselheim, A.S. Assessment of the Role of Niacin in Managing Cardiovascular Disease Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA*

Netw Open 2019, 2, e192224, doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.2224.

<https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2730481>

20. Schandelmaier, S.; Briel, M.; Saccilotto, R.; Olu, K.K.; Arpagaus, A.; Hemkens, L.G.; Nordmann, A.J. Niacin for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Events. *Cochrane Database Syst Rev* 2017, 6, CD009744, doi:10.1002/14651858.CD009744.pub2.

<https://www.cochranelibrary.com/web/cochrane/content?templateType=information&urlTitle=%2Fcdsr%2Fdoi%2F10.1002%2F14651858.CD009744.pub2&doi=10.1002%2F14651858.CD009744.pub2&type=cdsr&contentLanguage=>

21. Garg, A.; Sharma, A.; Krishnamoorthy, P.; Garg, J.; Virmani, D.; Sharma, T.; Stefanini, G.; Kostis, J.B.; Mukherjee, D.; Sikorskaya, E. Role of Niacin in Current Clinical Practice: A Systematic Review. *Am J Med* 2017, 130, 173-187, doi: 10.1016/j.amjmed.2016.07.038.

[https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(16\)31058-0/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(16)31058-0/fulltext)

22. Vittone, F.; Chait, A.; Morse, J.S.; Fish, B.; Brown, B.G.; Zhao, X.-Q. Niacin plus Simvastatin Reduces Coronary Stenosis Progression Among Patients with Metabolic Syndrome Despite a Modest Increase in Insulin Resistance: A Subgroup Analysis of the HDL-Atherosclerosis Treatment Study (HATS). *J Clin Lipidol* 2007, 1, 203-210, doi: 10.1016/j.jacl.2007.05.003.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18591993/>

23. Massive New Study Shows Niacin and NAD+ Cause Heart Disease?? Is This True?; 2024;

<https://youtu.be/xInw3F2AVTg?si=-khShvyzbhLHXezN>

24. Niacin (Vitamin B3): Flushing Away Heart Disease. [4 Studies]; 2023;

<https://www.youtube.com/watch?v=N17cmKCVxcw>

25. Can Niacin (Vitamin B3) Reduce Heart Disease? [Study 198 - 201 Analysis]; 2023;

<https://www.youtube.com/watch?v=p10JZ9crwXo>

26. Guyton, J.R.; Bays, H.E. Safety Considerations with Niacin Therapy. *Am J Cardiol* 2007, 99, 22C-31C, doi:10.1016/j.amjcard.2006.11.018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17368274>

27. Canner, P.L.; Berge, K.G.; Wenger, N.K.; Stamler, J.; Friedman, L.; Prineas, R.J.; Friedewald, W. Fifteen Year Mortality in Coronary Drug Project Patients: Long-Term Benefit with Niacin. *J Am Coll Cardiol* 1986, 8, 1245-1255, doi:10.1016/s0735-1097(86)80293-5.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782631>

28. Carlson, L.A.; Rosenhamer, G. Reduction of Mortality in the Stockholm Ischaemic Heart Disease Secondary Prevention Study by Combined Treatment with Clofibrate and Nicotinic Acid. *Acta Med Scand* 1988, 223, 405-418, doi:10.1111/j.0954-6820.1988.tb15891.x.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3287837>

29. Tsushima, Y.; Hatipoglu, B. Statin Intolerance: A Review and Update. *Endocr Pract* 2023, 29, 566-571, doi:10.1016/j.eprac.2023.03.004. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36958647/>

30. Singh, H.; Sikarwar, P.; Khurana, S.; Sharma, J. Assessing the Incidence of New-Onset Diabetes Mellitus with Statin Use: A Systematic Review of the Systematic Reviews and Meta-Analyses. *touchREV Endocrinol* 2022, 18, 96-101, doi:10.17925/EE.2022.18.2.96.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9835812/>

31. *Lipitor Thief of Memory*: Duane Graveline, Kilmer S. McCully, Jay S. Cohen: 9781424301621: Amazon.Com: Books Available online:

<https://www.amazon.com/Lipitor-Thief-Memory-Duane-Graveline/dp/1424301629>

(Zugriff am 16 February 2021).

32. Effect of an Increase in Lp(a) Following Statin Therapy on Cardiovascular Prognosis in Secondary Prevention Population of Coronary Artery Disease - PubMed Available online:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36348286/> (Zugriff am 7 March 2024).

33. Willeit, P.; Ridker, P.M.; Nestel, P.J.; Simes, J.; Tonkin, A.M.; Pedersen, T.R.; Schwartz, G.G.; Olsson, A.G.; Colhoun, H.M.; Kronenberg, F.; et al. Baseline and On-Statin Treatment Lipoprotein(a) Levels for Prediction of Cardiovascular Events: Individual Patient-Data Meta-Analysis of Statin Outcome Trials. *Lancet* 2018, 392, 1311-1320, doi:10.1016/S0140-6736(18)31652-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30293769/>
34. Marcovina, S.M.; Moriarty, P.M.; Koschinsky, M.L.; Guyton, J.R. JCL Roundtable-Lipoprotein(a): The Emerging Risk Factor. *Journal of Clinical Lipidology* 2018, 12, 1335-1345, doi:10.1016/j.jacl.2018.11.003. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30527801/>
35. FDA Drug Safety Communication: Important Safety Label Changes to Cholesterol-Lowering Statin Drugs | FDA Available online: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-important-safety-label-changes-cholesterol-lowering-statin-drugs> (Zugriff am 7 March 2024).
36. Zigmont, V.A.; Shoben, A.B.; Lu, B.; Kaye, G.L.; Clinton, S.K.; Harris, R.E.; Olivo-Marston, S.E. Statin Users Have an Elevated Risk of Dysglycemia and New-Onset-Diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2019, 35, e3189, doi:10.1002/dmrr.3189. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3189>
37. Sanz-Cuesta, B.E.; Saver, J.L. Lipid-Lowering Therapy and Hemorrhagic Stroke Risk. *Stroke* 2021, 52, 3142-3150, doi:10.1161/STROKEAHA.121.034576. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.121.034576>
38. Pirinen, E.; Auranen, M.; Khan, N.A.; Brilhante, V.; Urho, N.; Pessia, A.; Hakkarainen, A.; Kuula, J.; Heinonen, U.; Schmidt, M.S.; et al. Niacin Cures Systemic NAD<sup>+</sup> Deficiency and Improves Muscle Performance in Adult-Onset Mitochondrial Myopathy. *Cell Metab* 2020, 31, 1078-1090.e5, doi:10.1016/j.cmet.2020.04.008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32386566>
39. Li, S.; Wang, J.; Zhang, B.; Li, X.; Liu, Y. Diabetes Mellitus and Cause-Specific Mortality: A Population-Based Study. *Diabetes Metab J* 2019, 43, 319-341, doi:10.4093/dmj.2018.0060. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31210036/>
40. Gasperi, V.; Sibilano, M.; Savini, I.; Catani, M.V. Niacin in the Central Nervous System: An Update of Biological Aspects and Clinical Applications. *Int J Mol Sci* 2019, 20, 974, doi:10.3390/ijms20040974. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30813414/>
41. Diamond, D.M.; Ravnskov, U. How Statistical Deception Created the Appearance That Statins Are Safe and Effective in Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2015, 8, 201-210, doi:10.1586/17512433.2015.1012494. [https://www.researchgate.net/publication/272189007\\_How\\_statistical\\_deception\\_created\\_the\\_appearance\\_that\\_statins\\_are\\_safe\\_and\\_effective\\_in\\_primary\\_and\\_secondary\\_prevention\\_of\\_cardiovascular\\_disease](https://www.researchgate.net/publication/272189007_How_statistical_deception_created_the_appearance_that_statins_are_safe_and_effective_in_primary_and_secondary_prevention_of_cardiovascular_disease)
42. Hoffer, A. *Adventures in Psychiatry: The Scientific Memoirs of Dr. Abram Hoffer*; KOS Publishing: Caledon, Ont., 2005; ISBN 978-0-9731945-6-2.
43. Hoffer, A.; Prousky, J. Successful Treatment of Schizophrenia Requires Optimal Daily Doses of Vitamin B3. *Altern Med Rev* 2008, 13, 287-291. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19238764>
44. Schizophrenia Is Chronic Encephalitis...and Niacin Cures It Available online: <https://www.tomlevymd.com/articles/omns20231012/Schizophrenia-Is-Chronic-Encephalitis...and-Niacin-Cures-It> (Zugriff am 21 February 2024).  
deutsch: <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/deu/v19n40-deu.pdf>
45. Penberthy, W.T.; Tsunoda, I. The Importance of NAD in Multiple Sclerosis. *Curr. Pharm. Des.* 2009, 15, 64-99, doi:10.2174/138161209787185751. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19149604>
46. Wuerch, E.; Urgoiti, G.R.; Yong, V.W. The Promise of Niacin in Neurology. *Neurotherapeutics* 2023, 20, 1037-1054, doi:10.1007/s13311-023-01376-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37084148>

47. Sarkar, S.; Yang, R.; Mirzaei, R.; Rawji, K.; Poon, C.; Mishra, M.K.; Zemp, F.J.; Bose, P.; Kelly, J.; Dunn, J.F.; et al. Control of Brain Tumor Growth by Reactivating Myeloid Cells with Niacin. *Sci Transl Med* 2020, 12, eaay9924, doi:10.1126/scitranslmed.aay9924. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32238578>
48. Niacin-Mediated Rejuvenation of Macrophage/Microglia Enhances Remyelination of the Aging Central Nervous System - PubMed Available online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32030468/> (Zugriff am 22 May 2022).
49. High-Dose Niacin Is a Promising Treatment for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Available online: <https://researchfeatures.com/high-dose-niacin-promising-treatment-non-alcoholic-fatty-liver-disease/> (Zugriff am 22 February 2024).
50. Jonathan Niacin, Coronary Disease and Longevity Available online: <https://isom.ca/article/niacin-coronary-disease-longevity/> (Zugriff am 22 February 2024).
51. Mocchegiani, E.; Malavolta, M.; Muti, E.; Costarelli, L.; Cipriano, C.; Piacenza, F.; Tesei, S.; Giacconi, R.; Lattanzio, F. Zinc, Metallothioneins and Longevity: Interrelationships with Niacin and Selenium. *Curr Pharm Des* 2008, 14, 2719-2732, doi:10.2174/138161208786264188. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18991691>
52. Xiang, S.; Li, Y.; Li, Y.; Zhang, J.; Pan, W.; Lu, Y.; Liu, S. Increased Dietary Niacin Intake Improves Muscle Strength, Quality, and Glucose Homeostasis in Adults over 40 Years of Age. *J Nutr Health Aging* 2023, 27, 709-718, doi:10.1007/s12603-023-1967-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37754210>
53. Ganji, S.; Kamanna, S.; Kamanna, V.S.; Kashyap, M.L. Niacin Increases Human Aortic Endothelial Sirt1 Activity and Nitric Oxide: Effect on Endothelial Function and Vascular Aging. *Am J Transl Res* 2023, 15, 6771-6778. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38186996>
54. Penberthy, W. Todd; Kristian B. Axelsen Table of NAD-Utilizing Enzymes 2022. <https://www.cmescribe.com/vitamin-dependent-gene-databases>
55. Carlson, L.A. Nicotinic Acid: The Broad-Spectrum Lipid Drug. A 50th Anniversary Review. *J Intern Med* 2005, 258, 94-114, doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01528.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16018787>
56. Pan, J.; Zhou, Y.; Pang, N.; Yang, L. Dietary Niacin Intake and Mortality Among Individuals With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *JAMA Netw Open* 2024, 7, e2354277, doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.54277. <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2814504>
57. Dietary Niacin Supplementation May Reduce Mortality Risk in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease - Physician's Weekly Available online: <https://www.physicians-weekly.com/dietary-niacin-supplementation-may-reduce-mortality-risk-in-patients-with-non-alcoholic-fatty-liver-disease/> (Zugriff am 4 March 2024).
58. Dr Abram Hoffer MD - Niacin Safety Pt1, No Danger (From Nicotinic Acid) But Must Warn About Flush; 2017; <https://www.youtube.com/watch?v=UPfFAn7RSBg>
59. Messamore, E. The Niacin Response Biomarker as a Schizophrenia Endophenotype: A Status Update. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2018, 136, 95-97, doi:10.1016/j.plefa.2017.06.014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28688777>
60. Orthomolecular Medicine for Everyone: Megavitamin Therapeutics for Families and Physicians : Hoffer, M.D. Ph.D. Abram, Saul, Andrew W: Amazon.Com.Au: Books Available online: <https://www.amazon.com.au/Orthomolecular-Medicine-Everyone-Megavitamin-Therapeutics/dp/1681627620> (Zugriff am 22 February 2024).

61. Pieper, J.A. Understanding Niacin Formulations. Am J Manag Care 2002, 8, S308-314.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12240702>

### **Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin**

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

### **Redaktioneller Prüfungsausschuss:**

Bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach !

*(übersetzt mit DeepL.com, v20n03, GD)*