

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 26. April 2022

Erektile Dysfunktion und Niacin

Von W. Todd Penberthy, PhD und Andrew W. Saul

OMNS (Apr. 26, 2022) Es gibt solide Beweise dafür, dass Niacin (die Standardform von Vitamin B3) allein wirksam zur Behandlung von Erektionsstörungen beitragen kann. [1] Zu den langfristigen Vorteilen von Niacin für den Blutkreislauf gehört die Erleichterung der Erektion des Mannes, die von der Blutzufuhr zum Penis abhängt, da Niacin die Blutfette normalisiert. Mit Niacinamid wird dies nicht erreicht. [2,3]

Es ist wichtig zu verstehen, dass eine ED-Diagnose wahrscheinlich eine größere Bedeutung hat als nur den Verlust der Fähigkeit zu befriedigendem Sex. Tatsächlich gilt ED als eines der frühesten Anzeichen für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen - die häufigste altersbedingte Todesursache. [4] Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Tabakmissbrauch, Diabetes oder koronare Herzkrankheiten sind häufige Risikofaktoren bei ED. [5]

Glücklicherweise hat sich die tägliche Einnahme von hochdosiertem, rezeptfreiem Niacin als wirksames Mittel zur direkten Behandlung von Atherosklerose, Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie und koronarer Herzkrankheit erwiesen, und Niacin wird seit über 60 Jahren sicher und wirksam in der klinischen Medizin eingesetzt. [6-8] Generell gilt: Je höher die Niacin-Dosis, desto wirksamer ist sie. [9] Niacin sollte immer mit einer Mahlzeit eingenommen werden und nicht im nüchternen Zustand.

Ähnlich wie gängige ED-Medikamente ist auch Niacin ein Vasodilatator, aber die durch ED-Medikamente hervorgerufene Vasodilatation (*Gefäßerweiterung*) kann länger anhaltend sein. Der Niacin-Flush selbst endet zum Beispiel in der Regel nach etwa einer halben Stunde. Es ist jedoch nicht vollständig bekannt, ob der "Flush"-Weg der primäre Wirkmechanismus für die Wirkung von Niacin auf ED-Patienten ist, da es viele therapeutische Mechanismen für die Behandlung mit hochdosiertem Niacin gibt.

Kurz gesagt, die Vergrößerung des Penis hängt von einer gesunden Durchblutung ab, und Niacin wirkt auf sichere Weise direkt auf dieses Problem ein.

Die Biochemie der männlichen Erektion wird durch eine Kaskade von Nervensignalen ausgelöst, die im Gehirn beginnt und sich über das Rückenmark bis zum Penis erstreckt. Als Reaktion auf diese Signale setzen Nerven in einem schwammartigen Gefäß (*Corpus cavernosum*, Schwellkörper) Stickoxid-Gasmoleküle frei, die die Produktion von zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP) vorantreiben, das schließlich die für eine Erektion charakteristische entspannende, expansive Wirkung entfaltet.

Eine dauerhafte Erektion ist jedoch inakzeptabel, daher hat die Natur das Enzym Phosphodiesterase

Typ 5 (PDE5) zum Abbau des cGMP bereitgestellt, und dementsprechend haben Pharmaunternehmen Medikamente wie Viagra entwickelt, die PDE5 hemmen, um den cGMP-Spiegel aufrechtzuerhalten und die Erektion wie gewünscht zu stimulieren. Während Viagra die am häufigsten verwendete Methode ist, wurden vor der Einführung von Viagra Penisinjektionen mit Prostaglandin (PGE1)-Mimetika verwendet, die als Goldstandard für die direkte Behandlung von ED gelten, wenn auch mit mehr Nebenwirkungen. [10] Die Behandlung mit Niacin steigert die Produktion von Stickstoffmonoxid-Synthase, und Niacin bewirkt eine massive Freisetzung von Prostaglandinen, einschließlich PGE2, im Schwall, aber es ist nicht bekannt, ob Niacin auch PGE1 anregt.

eNOS: Endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase, ein Enzym, das zur Herstellung von Stickstoffmonoxid (NO) beiträgt,

PDE5: Phosphodiesterase Typ 5 (PDE5) baut cGMP ab (siehe unten)

cGMP: zyklisches Guanosinmonophosphat ist an der Produktion von mehr NO beteiligt

IIEF: Internationaler Index der erektilen Funktion, ein anerkannter Standard für die Messung von ED-Ergebnissen.

Es gibt Hinweise darauf, dass Niacin allein bei ED wirkt. Die erste Studie zur Behandlung von ED nur mit Niacin war "Effect of Niacin on Erectile Function in Men Suffering Erectile Dysfunction and Dyslipidemia (*Wirkung von Niacin auf die erektile Funktion bei Männern mit Erektionsstörungen und Dyslipidämie*)". [1] Die Autoren schrieben:

"[W]enn die Patienten nach dem Ausgangsschweregrad der ED stratifiziert wurden, zeigten die Patienten mit mittelschwerer und schwerer ED, die Niacin erhielten, eine signifikante Verbesserung der IIEF-Q3-Scores und IIEF-Q4-Scores im Vergleich zu den Ausgangswerten, nicht aber in der Placebogruppe. Die Verbesserung des IIEF-EF-Domänen-Scores für Patienten mit schwerer ED in der Niacin-Gruppe betrug 5,28 ($p \leq 0,001$) im Vergleich zu 2,65 ($p < 0,04$) für die Placebo-Gruppe."

Die Ergebnisse hatten eine hohe statistische Signifikanz (was bedeutet, dass sie mit ziemlicher Sicherheit nicht auf Zufall zurückzuführen waren). Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass **"Niacin allein die erektile Funktion bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer ED und Dyslipidämie verbessern kann."**

Sildenafil (ein gängiges Generikum des bekannteren Viagra) wird bei pulmonaler Hypertonie verschrieben. Es ist ein Vasodilatator. Niacin ist zwar nicht allgemein als Mittel zur Behandlung von Bluthochdruck anerkannt, kann aber zur Senkung des Blutdrucks beitragen. Die Wirkung von Niacin ist jedoch viel kontinuierlicher als die von Sildenafil und hat eine weitaus größere Anzahl klinisch nachgewiesener Vorteile als die der PDE5-Hemmer.

Dies macht durchaus Sinn, da eine verstärkte Durchblutung die Grundlage für die männliche Erektion ist und jede durch Dyslipidämie bedingte Blockade diesen Prozess beeinträchtigen dürfte.

Während PDE5-Hemmer letztlich durch die Erhöhung von Stickstoffmonoxid (NO) wirken, ist auch Niacin dafür bekannt, NO zu erhöhen.

Schwere ED geht meist mit einer schlechten Durchblutung einher, die mit einer hochdosierten Niacin-Therapie wirksam behandelt werden kann. Dies hat den Nebeneffekt, dass es möglicherweise Ihr Leben vor einem kardiovaskulären Ereignis rettet. Eine Verringerung der Sterblichkeit durch die häufigste Todesursache wurde für Niacin in RCTs auch noch 9 Jahre nach Absetzen der Behandlung (2,4 g/d) nachgewiesen, nicht aber für Viagra/Sildenafil, außer bei Neugeborenen, aber

nicht bei Erwachsenen mit pulmonaler Hypertonie. [11-13]

In einer Studie wurde der PDE5-Hemmer Vardenafil, mit oder ohne Niacin, mit Propionyl-L-Carnitin und L-Arginin (NCA) untersucht. Die Behandlung mit NCA allein erhöhte den IEFF5 um 2 Punkte, Vardenafil erhöhte ihn um 4 Punkte, NCA plus Vardenafil erhöhte ihn um 5 Punkte, und Placebo bewirkte keinerlei Veränderung. [14]

Neben ED wird Sildenafil (Viagra) auch bei pulmonaler Hypertonie, Höhenödemen und Raynaud-Phänomenen eingesetzt. Wir kennen persönlich Menschen, bei denen das Raynaud-Phänomen nach 2 Wochen Behandlung mit hochdosiertem Niacin verschwunden ist. Die gefäßerweiternde Wirkung ist Berichten zufolge ausreichend, um spürbar zu helfen, und das wärmende Gefühl des Flush wird von Menschen mit kalten Extremitäten begrüßt. Es kommt auf die Dosis an: Es muss genügend Niacin eingenommen werden, damit die Wallung eintritt. Dies ist von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich. Denken Sie daran, dass die Gefäßerweiterung bei normalem Niacin auftritt, nicht aber bei anderen Niacinformen. Niacinamid wird nicht wirken, und Inositolniacinat wird wahrscheinlich nicht wirken. Aus Gründen des Komforts sollte Niacin mit der Nahrung und nicht nüchtern eingenommen werden.

Zum Erstaunen von Ärzten und Patienten korrigieren hohe Niacin-Dosen routinemäßig die Dyslipidämie. Höhere Dosen haben im Allgemeinen die größte Wirkung. Dazu gehört, dass hochdosiertes Niacin routinemäßig erhöhtes Gesamtcholesterin, Triglyceride, VLDL und LDL korrigiert und gleichzeitig das HDL ("gutes Cholesterin") stärker erhöht als jedes bekannte Arzneimittel.

Es sei auch darauf hingewiesen, dass es viele verschiedene Labortests gibt, mit denen sich der Beitrag der Lipide zum Risiko einer atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankung ermitteln lässt. Zu den wichtigsten prognostischen Faktoren für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse gehören hohe Lp(a)- und Fibrinogenwerte. [15,16] Niacin senkt Lp(a) und Fibrinogen. [1,6,16] Im Gegensatz dazu erhöhen Statine das Lp(a), was völlig unerwünscht ist, und sie haben bekanntermaßen zahlreiche Nebenwirkungen, von denen einige schwerwiegend sein können. Dennoch werden Statine häufig eingesetzt und angesichts des großen Gewinnanreizes weiterhin in neuen klinischen Studien erforscht.

Sildenafil (Viagra) wird bei ED, pulmonaler Hypertonie, Höhenödemen und Raynaud-Phänomenen eingesetzt. Wir kennen persönlich Menschen, bei denen das Raynaud-Phänomen nach 2 Wochen Behandlung mit hochdosiertem Niacin verschwunden ist.

PDE5-Hemmer (Sildenafil/Viagra, Vardenafil, Tadalafil und Avanafil) führen nicht direkt zu Peniserektionen, sondern beeinflussen die Reaktion auf sexuelle Stimulation. Sildenafil war das erste zugelassene Medikament und ist am wirksamsten bei Männern mit leichter bis mittelschwerer ED. Sexuelle Stimulation ist notwendig, um die Reaktion zu aktivieren. Zu den Nebenwirkungen von Sildenafil gehören Kopfschmerzen, Hitzewallungen, Verdauungsstörungen, verstopfte Nase und Sehstörungen, einschließlich Photophobie und verschwommenes Sehen. Im Vergleich dazu gibt es Niacin schon viel länger als Sildenafil/Viagra. Seit den 1930er Jahren wurde Niacin in viel mehr Studien untersucht als Sildenafil/Viagra, das erst 1998 für ED auf den Markt kam.

Die dyslipidämie-korrigierenden Wirkungen von Niacin sind in hohem Maße dosisabhängig, wobei Niacin mit sofortiger Wirkstofffreisetzung die größeren Wirkungen entfaltet als Niacin mit verzögerter Freisetzung. [9] Diese Studien haben eindeutig gezeigt, dass die Korrektur der dyslipidämischen Messgrößen HDL-Cholesterin, Triglyceride, Gesamtcholesterin und LDL-C bei der Verabreichung der hohen Dosis von 3 g pro Tag größer ist als bei 2 g, 1 g oder 500 mg.

Der Bedarf an Niacin und die Dosierung sind sehr individuell. Manche Menschen reagieren

empfindlicher als andere auf den Niacin-Flush. Erstens sollte man hochdosiertes Niacin immer mit einer Mahlzeit und nicht nüchtern einnehmen; zweitens kann man eine hohe Niacin-Dosis umso besser vertragen, je öfter man sie einnimmt. Man kann also mit einer "hohen Dosis" von 50 mg dreimal täglich beginnen und diese 1 bis 2 Wochen lang einnehmen, bevor man sie auf höhere Dosen erhöht. Im Idealfall kann eine Person schließlich bequem 500 mg oder bis zu 2 g pro Verabreichung ein- oder zweimal am Tag einnehmen. Manche reagieren schon auf 50 mg sehr empfindlich, während andere 2 g einnehmen können und nichts bemerken. Letzteres ist im Allgemeinen kein gutes Zeichen.

Zur Vorbeugung von ED ist es wahrscheinlich am effektivsten, Defizite in den mit ED verbundenen biochemischen Stoffwechselwegen zu korrigieren, einschließlich des Niacin- und Argininspiegels, da diese Stoffwechselwege für die Stickoxidproduktion auf Niacin und Arginin angewiesen sind. Darüber hinaus ist die einfache Tatsache, dass Niacin weniger als drei Prozent der Kosten von ED-Medikamenten kostet, an sich schon ein Grund, weiter zu forschen.

(Der Forschungsbiochemiker Dr. W. Todd Penberthy ist Autor und Berater für medizinische Fortbildung [www.cmescibe.com]. Neben zahlreichen Zeitschriftenveröffentlichungen hat er Kapitel über die neueste Vitaminforschung zu Lehrbüchern wie Present Knowledge in Nutrition und Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition beigesteuert. Andrew Saul ist zusammen mit Dr. Abram Hoffer und Dr. Harold Foster Autor von Niacin: The Real Story, das ins Deutsche, Polnische und Chinesische übersetzt wurde. Er ist Autor oder Mitautor von einem Dutzend weiterer Bücher und Herausgeber des Lehrbuchs The Orthomolecular Treatment of Chronic Disease).

Referenzen:

1. Ng C-F, Lee C-P, Ho AL, et al. (2011) Effect of niacin on erectile function in men suffering erectile dysfunction and dyslipidemia. J Sex Med. 8:2883-2893.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21810191>
2. Hoffer A, Saul AW, Foster HD (2015) Niacin: The Real Story. Basic Health Pubs. ISBN-13: 978-1591202752. Summary and detailed contents at
<http://www.doctoryourself.com/niacinreviews.html> .
- 3 Parsons W (2000) Cholesterol Control Without Diet. Lilac Press. ISBN-13: 978-0966256871
4. Nehra A, Jackson G, Miner M, et al. (2012) The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease. Mayo Clin Proc 87:766-778.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22862865>
5. Miner M, Seftel AD, Nehra A, et al. (2012) Prognostic utility of erectile dysfunction for cardiovascular disease in younger men and those with diabetes. Am Heart J. 164:21-28.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22795278>
6. Carlson LA (2005) Nicotinic acid: the broad-spectrum lipid drug. A 50th anniversary review. J Intern Med. 258:94-114. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16018787>
7. Creider JC, Hegele RA, Joy TR (2012) Niacin: another look at an underutilized lipid-lowering medication. Nat Rev Endocrinol. 8:517-528. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22349076>
8. Guyton JR, Bays HE (2007) Safety considerations with niacin therapy. Am J Cardiol. 99:22C-31C. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17368274>
9. Pieper JA (2002) Understanding niacin formulations. Am J Manag Care 8:S308-S314.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12240702>
10. Preckshot J (1999) Male impotency and the compounding pharmacist. Int J Pharm Compd.

3:80-83. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23985547>

11. Canner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. (1986) Fifteen year mortality in Coronary Drug Project patients: long-term benefit with niacin. J Am Coll Cardiol. 8:1245-1255.

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

12. Kelly LE, Ohlsson A, Shah PS. (2017) Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 8:CD005494. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28777888>

13. Wang R, Jiang F, Zheng Q, et al. (2014) Efficacy and safety of sildenafil treatment in pulmonary arterial hypertension: a systematic review. Respir Med. 108:531-537.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24462476>

14. Gentile V, Antonini G, Antonella Bertozzi M, et al. (2009) Effect of propionyl-L-carnitine, L-arginine and nicotinic acid on the efficacy of vardenafil in the treatment of erectile dysfunction in diabetes. Curr Med Res Opin. 25:2223-2228. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19624286>

15. Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, et al. (1997) Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study: cohort study. BMJ 315:722-729. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9314758>

16. Jacobson TA (2013) Lipoprotein(a), cardiovascular disease, and contemporary management. Mayo Clin Proc. 88:1294-1311. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24182706>

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:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).