

## **Niacinmangel og kannibalisme blant hamstere – betydningen av 1940-tallets niacinberikning**

Niacin er et B-vitamin (B<sub>3</sub>) med stort terapeutisk potensial. I store doser kan det bidra til å lindre/eliminere symptomer på blant annet schizofreni. Dette har vært kjent i over 60 år, men norske psykiatere foretrekker syntetiske medikamenter og/eller psykoterapi. Ingen av delene hjelper mot psykiske lidelser forårsaket av enzymdefekter som bare kan motvirkes med store doser niacin. Niacin er ufarlig selv i gramdoser, men i Norge er fritt salg begrenset til 36 mg per dose, tilsvarende innholdet i et kjøtttrikt måltid. Biokjemiker William Todd Penberthy gir en historisk oversikt over den terapeutiske bruken av niacin og det vitenskapelige grunnlaget for bruken av megadoser.<sup>1</sup>

Tekst William Todd Penberthy

Oversatt/tilrettelagt Dag Viljen Poleszynski

I en nylig publisert studie fant Tissier og kolleger ved Universitetet i Strasbourg at ville hamstere på ensidig maisdiett drepte sine søsken og avkom. Kannibalisme var en av teoriene som kunne forklare hvorfor populasjonen ble stadig mindre. Hamstermødre som levde kun på mais, plasserte ungene sammen med maishaugene og begynte å spise dem. Søkendrap ble også observert. Bare fem prosent av ungene til hunnene som spiste mais, overlevde, resten ble spist. I en annen gruppe som spiste variert, overlevde 80 prosent av ungene. Tilskudd med vitamin B<sub>3</sub> (niacin) eliminerte fullstendig hamsternes aggressive kannibalistiske atferd.<sup>2</sup>

### **Niacinberikning**

Nevnte studier illustrerer den historiske betydningen av obligatorisk niacinberikning i USA fra 1942.<sup>2,3</sup> Dette ble satt i verk på samme tid som samfunnet ble klar over behovet for å gjenoppbygge landet. Det historiske tidevannet begynte å endre seg fra ”la oss se hvor mange mennesker vi kan drepe med alle slags nye metoder” til ”jeg beklager, la oss gjenoppbygge landet” og til slutt til dagens ”jeg ønsker meg en Folkevognbobil!” Var niacinberikning en viktig ingrediens i å redde en ellers ekstremt voldelig verden i 1940?

Niacinmangelsykdommen pellagra ble mer vanlig etter at bruken av stålmøller i industriell skala startet på 1880-tallet. Selv om hvitt mel hadde vært tilgjengelig på 1700-tallet, var det kostbart og kun tilgjengelig for de velstående. Stålmølleprodusert hvete og mais ble nå billig og hadde lang holdbarhet. Det industrielt bearbejdede kornet ble ikke riktig behandlet med lut, slik de gamle mayaene og aztekerne gjorde. Selv om massene kunne nyte hvitt mel og den nye formen for bearbejdet mais, fulgte en epidemi av pellagra! Før oppdagelsen av niacin døde over 100 000 mennesker i det sørlige USA alene på grunn av pellagraepidemier. Kort tid etter oppdagelsen av niacin bidro forskere og helsepersonell, inkludert dr. Goldberger og dr. Abram Hoffer (1917–2009) til obligatorisk berikning på 1940-tallet.<sup>4</sup>

Moderne grove maisgryn lages ved å bløtlegge mais i lut, slik som de gamle kulturene gjorde. Prosessen gjør at niacin og forløperen tryptofan blir tilgjengelig for opptak fra tarmen. Selv om maisgryn mangler kli og kimen i kornet, som inneholder mest vitaminer, tilfører lutet mais vanligvis nok niacin å hindre pellagra hos dem som hovedsakelig lever på mais.

Pellagrasymptomer er enkle å huske som de fire D-ene: diaré, demens, dermatitt og død. Endringer i atferd er vanskelig å måle, men dødsstatistikk for USA tyder på at pellagra kanskje var den mest alvorlige ernæringsmangelsykdommen som noen sinne er registrert i

landets historie.<sup>3</sup> Med tilsetning av niacin i hvitt mel og brød ble dødeligheten redusert til en tittel i enkelte stater i løpet av et par år! Dette understreker det kritiske behovet alle dyr har, inkludert mennesker, for niacin.

”Utilstrekkelig kokte, maisbaserte dietter har vært forbundet med høyere forekomst av drap, selvmord og kannibalisme hos mennesker” ifølge Gerard Baumgart, en forsker som er ekspert på europeiske hamstere. Epidemiologiske studier har bekreftet dette.<sup>5</sup>

### **Pellagra eller schizofreni?**

Nesten et tiår etter at niacinberikning startet, la dr. Abram Hoffer (1917–2009) merke til likheter mellom pellagra og schizofrene pasienter han behandlet, så han lurte på om disse personene kanskje trengte større mengder niacin. Fra 1950-tallet behandlet Hoffer over ti tusen schizofrene med høye doser niacin. Han viste at mange schizofrene kan bli vellykket behandlet med niacin administrert i høye doser fordelt utover dagen. I boka *Psychiatry yesterday and today*<sup>6</sup> skrev Hoffer at ”schizofreni er ikke en multivitamin-mangelsykdom.” Schizofreni er faktisk en del av symptomene på pellagra; en vitamin B<sub>3</sub>-*avhengighetssykdom*. Den kan ikke behandles med hell uansett hvor mange dusin vitaminpiller de får, dersom disse pasientene ikke får korrekt dose av dette vitaminet.” Hoffer og andre praktiserende leger har observert at store doser niacin kan motvirke akutt schizofreni, men at det ikke er like effektivt ved kroniske tilstander.

Før oppdagelsen av niacin var det fokus særlig på mais og grovmalte maiskorn på grunn av deres høye samvariasjon med pellagra.<sup>7,8</sup> På slutten av 1900-tallet utviklet dette intense fokuset seg til medisinske konferanser organisert for å finne årsaken til pellagra.

### **Men kannibalisme?**

Det virker umiddelbart usannsynlig at et enkelt vitamin kan motvirke en atferd så kompleks som kannibalisme. Hvordan kan niacin gjøre dette og ha så mange andre fordeler? Niacin omdannes til NAD (nikotinamid adenin dinukleotid) i leveren. NAD er involvert i flere reaksjoner enn noen annen vitaminbasert kofaktor og deltar i mer enn 400 forskjellige reaksjoner.<sup>9</sup> NAD er nødvendig for grunnleggende bioenergetiske reaksjoner (glykolyse og betaoksidasjon) og i P450-reaksjoner som fase I-avgiftningenszymer. Niacinmangel kan utløses av en rekke stressfaktorer, inkludert høyt blodsukker, ioniserende stråling og miljøgifter. Av størst praktisk betydning er at personer med genetiske polymorfismer i den delen av DNA som koder for NAD-bindingsdomenet og som resulterer i redusert bindingsaffinitet for noen av disse, kan fler enn 400 forskjellige reaksjoner kreve større mengder niacin for å forhindre sykdom.<sup>10</sup> Slike mennesker er niacinavhengige. Abram Hoffer observert denne tilstanden blant mange schizofrene pasienter.

Historiske erfaringer og studien med hamstere tyder på at aggressiv, lite empatisk atferd kan være en indikasjon på behovet for mer niacin enn man får fra maten. Dette behovet kan dekkes med høydosert niacinterapi. Etter mange års forsøk på å motvirke psykologisk forstyrrede voldshandlinger med medikamenter, virker det nesten ironisk at store doser niacin ikke har vært allment brukt for å hjelpe voldelige individer til å se skjønnheten og meningen med livet.

### **Terapeutisk bruk av niacin**

Abram Hoffers tilnærming til niacinterapi innebærer å gi 1 gram (1 000 mg) 3 ganger om dagen. Høye doser niacin er usedvanlig trygt å innta. Terapien er blitt brukt i over 60 år uten alvorlige bivirkninger, bortsett fra hvis man bruker varianten som langsomt frigir vitaminet,

og som kan forårsake leverforgiftning.<sup>11</sup> Den vanlige typen ren niacin er billig og tilgjengelig uten resept [i USA]. Den fungerer ikke som "slow-release", men regnes å være "umiddelbart tilgjengelig." Behandling med vanlig niacin (også kjent som nikotinsyre) er langt rimeligere enn medikamentell behandling.

Første gang man inntar vanlig niacin, er det viktig å starte med *lave doser* fordi vitaminet utløser en "niacinrødming" av huden, noe man helt sikkert merker. Derfor bør man bli kjent med rødmingen ved først å innta 100 mg niacin (nikotinsyre) og deretter gradvis øke dosen inntil man kan ta 1 000 mg før man merker rødming. Litt rødming er ideelt. Det øker HDL-nivået mer enn noe annet medikament (inkludert statiner), senker triglyseridene og VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), og har en bedre sikkerhetsprofil enn statiner.

### **Niacin og synet**

Med daglige niacindoser på mer enn 3 gram (3 000 mg) har det forekommet noen tilfeller av cystisk netthinneødem, men dette er sjeldent. De som måtte oppleve tåkesyn under høydosert niacinterapi, bør redusere dosen eller slutte med niacin og oppsøke legen.

I en nyere studie viste niacin (niacinamid) seg å være effektiv i redusere med mer enn 90 prosent utvikling av grønn stær (forhøyet blodtrykk i øyet) i en stamme utsatte mus.<sup>12</sup> Grønn stær er en ledende årsak til blindhet i verden. Tilstanden skyldes trolig en rekke patologiske hendelser, inkludert økt trykk inne i øyet, noe som reduserer blodstrømmen inn i øyet og skader øyets energistoffskifte. Når tilstanden opptrer samtidig med mitokondrievikt i netthinnens nerveceller, er resultatet celledød og blindhet.<sup>13,12</sup> En meget høy dose niacinamid fungerte terapeutisk, særlig hos eldre mus, og bidro til å normalisere skadde mitokondriers stoffskifte slik at netthinnens nerveceller kunne overleve.<sup>11</sup>

Begrepet ortomolekylær terapi ble introdusert og utviklet av dr. Linus Pauling (1901–94) i 1960, inspirert av Abram Hoffer. Ved patologiske tilstander trenger kroppen mye mer enn vanlige mengder viktige næringsstoffer fordi vitaminer og mineraler brytes ned/skilles ut raskere under stress. Historisk begynte man først å gi høye doser av de viktige vitaminene B<sub>3</sub> og C henholdsvis i behandling av psykiske lidelser og kreft, men den fullstendige lista over indikasjoner som responderer på vitaminer, blir stadig lengre og avhenger av den enkeltes symptomer. Sammenliknet med medikamenter er vitaminer svært trygge og har stått imot tidens tann.<sup>14</sup>

### **Konklusjon**

Noen niacinforskere tror at mange med psykiske lidelser kan hjelpes hvis flere leger slutter å tro på mantraet "la oss utvikle fremmede kjemikalier og medikamenter" til medisiner, og i stedet ta hensyn til at "noen mennesker kanskje har subtile genetiske forskjeller som gjør at de trenger større mengder niacin." Denne teorien er allerede blitt bekreftet av flere genetiske tilstander som responderer på niacin.<sup>9,11</sup>

Ortomolekylær medisin:<sup>15</sup> reparere det som er ødelagt med kroppens kjøtt og bein, ikke med syntetiske kjemikalier.

\*\*\*\*\*ramme\*\*\*\*\*

### **Om forfatteren**

William Todd Penberthy (f. 1967) fra Winter Park, Florida, har en bachelor i biologi/kjemi fra Universitetet i Sentral-Florida i 1991 og en doktorgrad i biokjemi (PhD) fra Universitetet i Tennessee, Memphis, i 1997. Han var professor ved Universitetet i Cincinnati, Ohio, 2004–

2009, og ved Universitetet i Sentral-Florida 2009–2012. Han har i vel 15 år jobbet som medisinsk forfatter i farmasøytisk og bioteknologisk industri og (seinere) innen biomedisinsk vitenskap. For tida driver han nettstedet CME Scribe ([www.cmescribe.com](http://www.cmescribe.com)), som tilbyr konsulenttjenester innen medisinsk faglitterært forfatterskap og forskning.

W. Todd Pemberthy kan kontaktes via e-post [wtenber@mac.com](mailto:wtenber@mac.com) og telefon 001 (407) 951-1624. Han bor med kona Soumya Chari og barna Pierce og Rollie i Winter Park.

\*\*\*\*\*

Kilder:

<sup>1</sup> Penberthy WT. Niacin rescues cannibalistic hamsters. The historical significance of 1940s mandatory niacin enrichment. OMNS 28.2.2017.

<http://orthomolecular.org/resources/omns/v13n09.shtml>

<sup>2</sup> Tissier ML, Handrich Y, Dallongeville O mfl. Diets derived from maize monoculture cause maternal infanticides in the endangered European hamster due to a vitamin B3 deficiency. Proceedings of the Royal Society. Biological Sciences 2017; 20162168. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28100816>

<sup>3</sup> Park YK, Sempos CT, Barton CN mfl. Effectiveness of food fortification in the United States: the case of pellagra. American Journal of Public Health 2000; 5: 727–38.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10800421>

<sup>4</sup> Hoffer A. Adventures in psychiatry: The scientific memoirs of dr. Abram Hoffer. Caledon, Ontario, Canada: KOS Publishing, 2005.

<sup>5</sup> Mawson A, Jacobs K. Corn consumption, tryptophan, and cross-national homicide rates. Orthomolecular Psychiatry 1978; 7: 227–30.

<http://orthomolecular.org/library/jom/1978/pdf/1978-v07n04-p227.pdf>

<sup>6</sup> Hoffer A. Psychiatry yesterday (1950) and today (2007). From despair to hope with orthomolecular psychiatry. Victoria, BC, Canada: Trafford Publishing, 2009.

<sup>7</sup> Etheridge EW. The butterfly case: A social history of pellagra in the South. Westport, CT: Greenwood Publishing Co., 1972.

<sup>8</sup> Roe DA. A plague of corn: The social history of pellagra. Ithaca, NY: Cornell University Press 1973.

<https://www.cmescribe.com/vitamin-dependent-gene-databases/>

<sup>10</sup> Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA. High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased K(m)): relevance to genetic disease and polymorphisms. American Journal of Clinical Nutrition 2002; 75: 616–58.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11916749>

<sup>11</sup> Guyton JR, Bays HE. Safety considerations with niacin therapy. American Journal of Cardiology 2007; 99: 22C–31C. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17368274>

<sup>12</sup> Williams PA, Harder JM, Foxworth NE mfl. Vitamin B3 modulates mitochondrial vulnerability and prevents glaucoma in aged mice. Science 2017; 355: 756–60.

<http://science.sciencemag.org/content/355/6326/756.long>

<sup>13</sup> Smith RG. The Vitamin C cure for eye disease: How to prevent and treat eye disease using nutrition and vitamin supplementation. North Bergen, NJ: Basic Health Publications, Inc., 2012.

<http://orthomolecular.org/resources/omns/v13n01.shtml>

<sup>15</sup> Penberthy WT. Niacin, riboflavin, and thiamine. I: Stipanuk MH, Caudill MA red. Biochemical, physiological, and molecular aspects of human nutrition. 3. utg. St. Louis, Mo: Elsevier/Saunders, 2013: 540–64.