



DOSSIER · NATURSTOFF

Fisetin

Fisetin ist ein **Flavonoid** mit breiter präklinischer Datenbasis, doch die **kontrollierten Studien am Menschen sind noch im Aufbau**. Die klinische Forschung konzentriert sich auf **Entzündungsprozesse, Seneszenz und kardiovaskuläre Marker**, während präklinische Modelle neurodegenerative und onkologische Effekte nahelegen. Die Diskrepanz zwischen Laborbefunden und klinischer Evidenz ist der zentrale Befund.

511

STUDIEN
INSGESAMT

57

AM MENSCHEN

5

DAVON
KONTROLLIERT

86

AN TIEREN

134

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-16

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Fisetin auf einen Blick

HERKUNFT:

Fisetin ist ein Flavonol aus der Gruppe der Flavonoide und zählt zu den sekundären Pflanzenstoffen mit antioxidativen und entzündungsmodulierenden Eigenschaften. Es kommt natürlicherweise in Pflanzen wie Erdbeeren, Äpfeln, Zwiebeln und Persimonen vor. Chemisch handelt es sich um ein Polyphenol mit einer charakteristischen Struktur aus drei Hydroxylgruppen am Flavonoid-Grundgerüst, die Wechselwirkungen mit Signalwegen wie NF-κB, Nrf2 und SIRT1 ermöglichen.

STUDIENLAGE:

511 ausgewertete Arbeiten · 5 kontrollierte Studien am Menschen · 52 Beobachtungsstudien · 33 Übersichtsarbeiten · 86 Tierversuche · 113 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Lipidprofil** Eine randomisierte, doppelblinde Studie (2026) untersuchte die Kombination von Intervalltraining und Fisetin-Supplementation (200 mg/Tag) bei adipösen Männern über 12 Wochen und zeigte eine Verbesserung des Lipidprofils als Surrogatparameter. Die Effekte sind nicht allein auf Fisetin zurückführbar.
- **Seneszenz** Eine randomisierte Studie (2026) verglich zwei Fisetin-Dosierungsregime (täglich 100 mg vs. Bolusgabe) und liefert einen Hinweis auf eine Reduktion seneszenzassoziierter Genexpression (GLB1, P16, MIF, FUCA1) in peripheren mononukleären Blutzellen bereits nach 15 Tagen.
- **Sicherheit und Verträglichkeit:** Zwei kontrollierte Studien prüften Sicherheit und Verträglichkeit von Fisetin, wobei keine schwerwiegenden Nebenwirkungen berichtet wurden. Die Datenlage bleibt aufgrund kleiner Stichproben und kurzer Interventionszeiträume begrenzt.
- **Epigenetische Altersbeschleunigung** Eine longitudinale Studie (2024) deutete an, dass die Kombination von Fisetin mit Dasatinib und Quercetin die epigenetische Altersbeschleunigung als Surrogatparameter abmildern könnte, allerdings ohne signifikante Ergebnisse und mit geringer Teilnehmerzahl. Die Wirkung von Fisetin allein ist nicht untersucht.
- **Herz und Kreislauf:** Präklinische Übersichtsarbeiten (2025) zeigen, dass Fisetin in Tiermodellen atheroprotektive Effekte entfalten kann, etwa durch Reduktion der Plaquebildung und Verbesserung der endothelialen Funktion. Die Befunde sind präklinisch, und ob diese Effekte auf den Menschen übertragbar sind, steht noch aus.

GRENZEN:

- Die Bioverfügbarkeit von Fisetin ist gering, da es nach oraler Aufnahme rasch metabolisiert wird und Phase-II-Konjugate mit unklarer biologischer Aktivität entstehen. Dies erschwert die Übertragbarkeit präklinischer Daten.
- Klinische Studien zu Fisetin sind heterogen, mit kleinen Stichproben, kurzen Interventionszeiträumen und Fokus auf Surrogatparameter statt klinischer Endpunkte. Onkologische oder neurodegenerative Fragestellungen fehlen fast vollständig.
- Die präklinische Datenlage ist umfangreich, aber durch hohe Dosierungen, Speziesunterschiede und fehlende Gewebekonzentrationsmessungen in Humanstudien in ihrer Aussagekraft eingeschränkt.

EINORDNUNG:

Fisetin ist ein vielversprechendes Flavonol mit präklinisch gezeigten antioxidativen, entzündungshemmenden und seneszenzmodulierenden Eigenschaften. Die klinische Evidenz ist aufgrund geringer Bioverfügbarkeit, heterogener Studienlage und kurzer Interventionszeiträume noch zu klären. Ob die präklinischen Effekte auf den Menschen übertragbar sind, steht noch aus.

1. Was Fisetin ist und warum die Studienlage schwer vergleichbar ist

Fisetin gehört zur Gruppe der **Flavonole** und kommt in Pflanzen wie Erdbeeren, Äpfeln, Zwiebeln und Persimonen vor. Es zählt zu den **sekundären Pflanzenstoffen** mit antioxidativen und entzündungsmodulierenden Eigenschaften, die in Zellkulturen und Tiermodellen nachgewiesen wurden. Chemisch handelt es sich um ein **Polyphenol** mit einer charakteristischen Struktur aus drei Hydroxylgruppen am Flavonoid-Grundgerüst. Diese Struktur ermöglicht Wechselwirkungen mit verschiedenen Signalwegen, darunter **NF-κB**, **Nrf2** und **SIRT1**, die in präklinischen Studien mit zellulärer Seneszenz, oxidativem Stress und Apoptose in Verbindung gebracht werden.

Die **Bioverfügbarkeit** von Fisetin ist ein zentrales methodisches Problem aller Studien. In-vitro- und Tiermodelle verwenden oft **hohe Konzentrationen**, die im menschlichen Organismus nicht erreicht werden. Die **orale Aufnahme** führt zu rascher Metabolisierung, wobei Phase-II-Konjugate entstehen, deren biologische Aktivität unklar ist. Zudem variieren die **Applikationsformen** (nativ, liposomal, nanopartikulär) stark, was direkte Vergleiche erschwert. Die meisten Humanstudien messen **Plasmaspiegel oder Marker im Urin**, nicht jedoch die tatsächliche Gewebekonzentration. Dies begrenzt die Aussagekraft zu **lokalen Effekten**, etwa im Zentralnervensystem oder in Tumorgewebe.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGBEIT	KONTROLLIERTE STUDIEN
Entzündungsgeschehen	3

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Herz und Kreislauf	2
Bewegungsapparat	2
Sicherheit und Verträglichkeit	2
Oxidativer Stress	1
Kognition und Psyche	1
Stoffwechsel	1
Onkologie	1

Onkologie

Die randomisierte, doppelblinde, adaptive Phase-2-Studie *STOP-Sepsis* (2024) untersucht die Wirkung von Fisetin bei älteren Sepsis-Patienten (Alter > 65 Jahre, geplante Teilnehmerzahl: 220). Die Probanden erhielten entweder eine Einzeldosis Fisetin (20 mg/kg oral), zwei Dosen à 20 mg/kg im Abstand von einem Tag oder Placebo. Primärer Endpunkt war die Veränderung des *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)*-Scores (kardiovaskulär, respiratorisch, renal) nach 7 Tagen. Sekundäre Endpunkte umfassten die Quantifizierung seneszenten CD3+-Zellen nach 7 Tagen sowie 28-Tage-Mortalität und Organversagens-freie Tage. Die Studie ist noch nicht abgeschlossen; Ergebnisse zur Wirksamkeit von Fisetin bei Sepsis-bedingter klinischer Verschlechterung stehen aus. Einschränkung ist die fehlende Differenzierung nach Sepsis-Schweregraden und Komorbiditäten zu nennen, die die Übertragbarkeit einschränken könnte.

Eine systematische Übersichtsarbeit (2021) analysierte präklinische Studien zu mehreren Flavonolen, darunter Fisetin, bei Prostatakarzinom (21 Arbeiten) und Harnblasenkarzinom (15 Arbeiten). Die Studien zeigten in vitro und in Tiermodellen, dass untersuchte Flavonole Proliferation hemmen, Apoptose induzieren und Migration/Invasion unterdrücken. Mechanistisch wurden die PI3K/Akt-, MAPK- und NF-κB-Signalwege moduliert. Die Dosierungen variierten stark. Die Wirkung am Menschen ist nicht untersucht. Die Übersichtsarbeit betont die Notwendigkeit kontrollierter Humanstudien, insbesondere zur Dosisfindung und Kombinationstherapie mit Chemotherapeutika. ⁵

Eine weitere Übersichtsarbeit (2023) fasste die antikanzinogene Wirkung von Fisetin bei triple-negativem Mammakarzinom (TNBC) zusammen. In präklinischen Modellen hemmte Fisetin die Proliferation von TNBC-Zellen, induzierte Zellzyklusarrest und Apoptose sowie die Suppression von Migration/Invasion. Synergistische Effekte mit Chemotherapeutika (z. B. Doxorubicin) wurden beobachtet. Die molekularen Mechanismen umfassten die Hemmung der STAT3- und NF-κB-Signalwege. Klinische Studien zu Fisetin bei TNBC fehlen vollständig, und die präklinischen Daten lassen keine Rückschlüsse auf die Wirkung am Menschen zu. Die Arbeit weist auf die geringe Bioverfügbarkeit von Fisetin hin, die durch Nanotechnologie verbessert werden könnte.

VERMUTUNG Die präklinischen Daten deuten darauf hin, dass Fisetin über multiple Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, NF-κB) antitumorale Effekte entfalten könnte. Allerdings stehen klinische Studien aus, die diese Mechanismen beim Menschen bestätigen. Die geringe Bioverfügbarkeit von Fisetin könnte ein zentrales Hindernis für die therapeutische Anwendung darstellen. Systematische Dosis-Wirkungs-Studien und Langzeitdaten zur Sicherheit stehen noch aus.

Herz und Kreislauf

Eine mechanistische Übersichtsarbeit (2025) analysierte die anti-atherosklerotischen Eigenschaften von Fisetin anhand präklinischer Studien. Fisetin zeigte in Zell- und Tiermodellen protektive Effekte auf Endothelzellen, Makrophagen, glatte Gefäßmuskelzellen und Thrombozyten. In Tiermodellen reduzierte Fisetin präklinisch die Plaquebildung, verbesserte die endotheliale Funktion und hemmte die Oxidation von LDL-Cholesterin. Die Dosierungen in den Studien reichten von 5–50 mg/kg Körpergewicht, und die Effekte waren dosisabhängig. Die Daten stammen ausschließlich aus präklinischen Modellen; klinische Studien zur Wirksamkeit von Fisetin bei atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (ASCVD) am Menschen stehen noch aus. Die Übersichtsarbeit fordert randomisierte klinische Studien zur Validierung der präklinischen Ergebnisse. ¹

VERMUTUNG Die präklinischen Daten legen nahe, dass Fisetin über antioxidative und entzündungshemmende Mechanismen atheroprotektiv wirken könnte. Allerdings ist unklar, ob diese Effekte beim Menschen reproduzierbar sind. Klinische Studien mit klar definierten Endpunkten (z. B. Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse) und Langzeitdaten zur Sicherheit stehen noch aus.

Entzündungsgeschehen

Eine doppelblinde, randomisierte kontrollierte Studie (2026) untersuchte die kombinierte Wirkung von Intervall-Resistenz- und Ausdauertraining mit Fisetin-Supplementation (200 mg/Tag) bei 60 adipösen Männern (BMI ≥ 30 kg/m²) über 12 Wochen. Die Teilnehmer wurden in vier Gruppen randomisiert: Placebo, Training + Placebo, Training + Fisetin. Primäre Endpunkte waren die Adipokine Asprosin, MCP-1 und Adiponektin; sekundäre Endpunkte umfassten Leptin und das Lipidprofil. Die *Training + Fisetin*-Gruppe zeigte eine signifikante Reduktion des Körpergewichts ($p < 0,001$, $\eta^2 = 0,340$) und eine Verbesserung des Lipidprofils im Vergleich zu den anderen Gruppen. Die Studie erlaubt keine Rückschlüsse auf die isolierte Wirkung von Fisetin. Einschränkung sind zudem die kurze Studiendauer und die fehlende Differenzierung nach Fettverteilung (viszeral vs. subkutan) zu nennen. ²

Eine randomisierte, doppelblinde Studie (2026) verglich zwei Fisetin-Dosierungsregime. Primärer Endpunkt war die Expression seneszenzassoziierter Gene (GLB1, P16, MIF, FUCA1) in peripheren mononukleären Blutzellen (PBMCs). Die Effekte waren bereits nach 15 Tagen nachweisbar und hielten bis Tag 60 an. Einschränkung ist die fehlende Placebo-Kontrolle und die geringe Probandenzahl pro Gruppe ($n = 40-41$). ³

Eine präklinische Studie an MRL/lpr-Mäusen (2022) untersuchte die Wirkung von Fisetin bei Lupusnephritis. Fisetin reduzierte die Anzahl seneszenten tubulärer Epithelzellen (TECs) und proliferierender Myofibroblasten, was zu einer Verringerung der Nierenfibrose und der Expression des *Senescence-Associated Secretory Phenotype (SASP)* führte. In vitro hemmte Fisetin die TGF-β-induzierte Seneszenz von TECs und die Proliferation von Fibroblasten. Die

Dosierung betrug 100 mg/kg Körpergewicht über 8 Wochen. Die Ergebnisse sind präklinisch; die Übertragbarkeit auf den Menschen ist nicht untersucht. ⁸

Eine präklinische Studie (2022) zeigte, dass Fisetin bei Psoriasis-ähnlichen Hautentzündungen in Zellkulturen und Tiermodellen die mTOR/IL-17A-Signalwege und Autophagie moduliert. In humanen Keratinozyten (HEKa) und CD4+-T-Zellen reduzierte Fisetin die Expression von Genen, die mit PI3K/Akt/mTOR und Psoriasis assoziiert sind. Die Effekte waren stärker als bei Rapamycin (einem mTOR-Inhibitor). Die Studie verwendete Konzentrationen von 1–10 µM Fisetin in vitro. Die Ergebnisse sind präklinisch; klinische Studien zur Validierung am Menschen fehlen. ⁶

VERMUTUNG Die präklinischen Daten deuten darauf hin, dass Fisetin senescente Zellen eliminieren und entzündungshemmende Effekte entfalten könnte, insbesondere bei chronischen Entzündungserkrankungen. Die Bolusdosierung zeigte in Tiermodellen stärkere Effekte als die tägliche Gabe. Klinische Studien mit klar definierten Endpunkten (z. B. Reduktion von Entzündungsmarkern oder Verbesserung der Organfunktion) stehen noch aus.

Oxidativer Stress

Eine longitudinale Studie (2024) untersuchte die Wirkung von Dasatinib + Quercetin (DQ) und der Kombination mit Fisetin (DQF) auf die epigenetische Alterung bei 19 Probanden. Nach 6 Monaten DQ-Behandlung zeigte sich eine signifikante Zunahme der epigenetischen Altersbeschleunigung (gemessen mit *first-generation epigenetic clocks*) und eine Verkürzung der Telomerlänge. Die zusätzliche Gabe von Fisetin (DQF) über 6 Monate führte zu nicht-signifikanten Veränderungen der epigenetischen Altersbeschleunigung, was auf einen potenziell abmildernden Effekt der Kombination hindeutet. Die Studie verwendete keine Placebo-Kontrolle, hatte eine geringe Teilnehmerzahl und erlaubt keine Rückschlüsse auf die Wirkung von Fisetin allein. ⁷

Eine Übersichtsarbeit (2023) fasste die antioxidativen Mechanismen von Fisetin zusammen. Für Fisetin wurden in präklinischen Studien die Reduktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), Lipidperoxidation und DNA-Schäden beschrieben. ³³

VERMUTUNG Die präklinischen Daten (Tierversuche und Zellkulturen) deuten darauf hin, dass Fisetin über antioxidative Mechanismen zellulären Stress reduzieren könnte. Die Kombination von Fisetin mit anderen Senolytika könnte in präklinischen Modellen synergistische Effekte zeigen.

Virale Infekte

Eine Übersichtsarbeit (2023) fasste die antivirale Wirkung von Flavonolen, einschließlich Fisetin, zusammen. Fisetin zeigte in präklinischen Studien (Zellkulturen) antivirale Effekte durch Hemmung der viralen Entry-Proteine und Reduktion der Virusreplikation. Die Mechanismen umfassten die Modulation von Signalwegen wie NF-κB und die Hemmung der viralen Protease. Allerdings basieren die Daten ausschließlich auf In-vitro-Studien; klinische Studien zur antiviralen Wirkung von Fisetin am Menschen stehen noch aus.

VERMUTUNG Die präklinischen Daten (Zellkulturen) deuten darauf hin, dass Fisetin antivirale Eigenschaften besitzen könnte, insbesondere durch Hemmung der viralen Entry-Mechanismen. Es gibt keine Daten zur Wirksamkeit von Fisetin bei spezifischen viralen Infekten (z. B. Influenza, SARS-CoV-2) am Menschen.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien zeigen, dass Fisetin in präklinischen Modellen (Tierversuche und Zellkulturen) Effekte in den Bereichen Onkologie, Entzündungsgeschehen, oxidativer Stress und Herz-Kreislauf-Erkrankungen aufweist. Besonders konsistent sind die präklinischen Daten zur Seneszenzhemmung und Entzündungsmodulation, wobei Fisetin dosisabhängig die Expression seneszenzassoziierter Gene (z. B. P16, GLB1) reduziert und die Sekretion proinflammatorischer Zytokine hemmt. In der Onkologie zeigen präklinische Studien antitumorale Effekte durch Hemmung der Proliferation, Induktion von Apoptose und Modulation zentraler Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, NF-κB). Allerdings basieren diese Ergebnisse fast ausschließlich auf In-vitro- und Tiermodellen; klinische Studien mit klar definierten klinischen Endpunkten am Menschen stehen noch aus.

Die größten Lücken bestehen in der Translation präklinischer Daten in die klinische Praxis. Zwar gibt es erste Phase-2-Studien (z. B. *STOP-Sepsis*), deren Ergebnisse jedoch noch ausstehen. Systematische Dosisfindungsstudien, Langzeitdaten zur Sicherheit und Wirksamkeit sowie Studien mit klaren klinischen Endpunkten (z. B. Reduktion von Mortalität, Verbesserung der Organfunktion) sind dringend erforderlich. Zudem ist die Bioverfügbarkeit von Fisetin ein zentrales Hindernis, das durch Nanotechnologie oder strukturelle Modifikationen adressiert werden könnte. Die fünf kontrollierten Studien am Menschen reichen noch nicht aus, um Fisetin als therapeutische Option zu bewerten.

Methodik der Studienlage

Die Studien zu Fisetin umfassen ein breites Spektrum an Designs, von präklinischen In-vitro- und Tiermodellen bis hin zu ersten Phase-1/2-Studien am Menschen. Präklinische Studien verwenden typischerweise Zellkulturen (z. B. Tumorzelllinien, Keratinozyten) mit Fisetin-Konzentrationen von 1–100 µM oder Tiermodelle (z. B. MRL/lpr-Mäuse) mit Dosierungen von 5–100 mg/kg Körpergewicht über 4–12 Wochen. Die Endpunkte umfassen molekulare Marker (z. B. Genexpression, Signalwegaktivierung), histologische Veränderungen (z. B. Tumorgröße, Fibrose) und biochemische Parameter (z. B. Adipokine, Lipidprofil). Kontrollierte klinische Studien umfassen 20–220 Probanden und dauern 12 Wochen bis 6 Monate. Primäre Endpunkte sind häufig Surrogatparameter (z. B. SOFA-Score, Genexpression), während klinisch relevante Endpunkte (z. B. Mortalität, Organfunktion) seltener untersucht werden. Systematisch fehlen Langzeitstudien (> 1 Jahr), Dosisfindungsstudien und Studien mit klaren klinischen Endpunkten. Zudem ist die Übertragbarkeit präklinischer Daten auf den Menschen oft unklar, da keine validierten Biomarker für die Wirksamkeit von Fisetin existieren.

Senolytische Wirkung: Vom Labor zur klinischen Anwendung?

FISETIN

wird in präklinischen Modellen als **senolytische Substanz** diskutiert, die **gealterte Zellen** (Seneszenz) eliminieren und damit altersassoziierte Erkrankungen beeinflussen soll. Die **mechanistische Grundlage** stammt überwiegend aus **Zellkulturen und Tiermodellen**, in denen Fisetin **SASP-Faktoren** (Senescence-Associated Secretory Phenotype) reduziert und **Apoptose in seneszenten Zellen** induziert. Die **meistzitierte Arbeit** zeigt eine **Hemmung von Ferroptose** in

Kardiomyozyten, ein Befund, der jedoch **nicht auf den Menschen übertragbar** ist. Selbst in Tiermodellen sind die Effekte **dosisabhängig und organspezifisch**, etwa bei **kognitiver Beeinträchtigung** oder **Nierenfibrose**.

Die

KLINISCHE EVIDENZ

ist **noch im Aufbau und vorläufig**. Eine der fünf kontrollierten Humanstudien untersucht **Seneszenz-assoziierte Gene in peripheren Blutzellen**, ohne jedoch **klinische Endpunkte** wie Funktionalität oder Krankheitsverlauf zu messen. Die **STOP-Sepsis-Studie**, die als **adaptives Design** angelegt ist, könnte erste Hinweise liefern, doch ihre Ergebnisse stehen aus. Selbst wenn **Biomarker** wie **p16INK4a** oder **SA-β-Gal** reduziert werden, bleibt unklar, ob dies **klinisch relevante Effekte** hat. Die **Übersichtsarbeiten** betonen zwar das **therapeutische Potenzial**, weisen aber zugleich auf **fehlende Langzeitdaten** und **unklare Dosierungsfenster** hin. Die **senolytische Hypothese** bleibt damit eine **Laborbeobachtung**, deren klinische Relevanz noch nicht belegt ist.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die **Forschung zu Fisetin** ist **stark präklinisch geprägt**: ein erheblicher Teil der Arbeiten entfällt auf **Grundlagenforschung, Zellkulturen und Tiermodelle**. Die Humanstudien setzen sich überwiegend aus **beobachtenden Designs** zusammen, während nur **fünf randomisierte kontrollierte Studien** vorliegen. Diese konzentrieren sich auf **Entzündungsmarker, kardiovaskuläre Parameter und Seneszenz-assoziierte Gene**, wobei die Anwendungsgebiete **Herz-Kreislauf-System, Bewegungsapparat und Stoffwechsel** dominieren. Onkologische oder neurodegenerative Fragestellungen, die in präklinischen Modellen häufig untersucht werden, sind in der klinischen Forschung kaum vertreten.

Die **methodische Qualität** der Humanstudien ist **heterogen**. Die fünf kontrollierten Studien weisen **kleine Stichproben** und **kurze Interventionszeiträume** auf. Zwei Arbeiten prüfen **Sicherheit und Verträglichkeit**, drei weitere untersuchen **Surrogatparameter** wie Entzündungsmarker oder Adipokine, nicht jedoch klinische Endpunkte. Die **meistzitierte kontrollierte Studie** (STOP-Sepsis) ist ein **Protokoll für eine adaptive Studie**, deren Ergebnisse noch ausstehen. Beobachtende Studien zeigen **Zusammenhänge** zwischen Fisetin-Exposition und Biomarkern, erlauben jedoch **keine kausalen Rückschlüsse**. Die präklinische Datenlage ist zwar umfangreich, doch **Übertragungsprobleme** (Dosierung, Metabolismus, Speziesunterschiede) schränken die Relevanz für den Menschen ein.

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Fisetin wurde in präklinischen Modellen zur Neuroprotektion bei neurodegenerativen Erkrankungen untersucht; die kontrollierten Ergebnisse am Menschen sind uneinheitlich und fehlen für klinische Endpunkte.	Die Daten stammen fast ausschließlich aus Zellkulturen und Tiermodellen . Kontrollierte Humanstudien zu neurodegenerativen Effekten fehlen.
Fisetin wurde in präklinischen Modellen auf antitumorale Eigenschaften untersucht; kontrollierte Studien am Menschen zu onkologischen Anwendungen liegen nicht vor.	Präklinische Modelle zeigen antiproliferative Effekte , doch es gibt keine kontrollierten Studien am Menschen zu onkologischen Anwendungen.
Fisetin wurde in einer kontrollierten Studie auf kognitive Marker untersucht, nicht jedoch auf klinische Endpunkte wie Demenzprogression oder Alltagsfunktionalität.	Eine kontrollierte Studie untersucht kognitive Marker , nicht jedoch klinische Endpunkte wie Demenzprogression oder Alltagsfunktionalität.

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Die antioxidative Kapazität von Fisetin wurde in vitro nachgewiesen; die Bioverfügbarkeit und Gewebekonzentration beim Menschen sind jedoch unzureichend erforscht.	Die antioxidative Kapazität wurde in vitro nachgewiesen, doch die Bioverfügbarkeit und Gewebekonzentration beim Menschen sind unzureichend er

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Fisetin sind kein Einzelmolekül, sondern ein **Gemisch** — es gibt keine Summenformel und keine feste Molekülmasse. Was sich beschreiben lässt, sind funktionelle Gruppen, Ladungsverhalten und Redox-Eigenschaften; genau darum geht es im nächsten Abschnitt.

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Fisetin zeigt elektrochemische Eigenschaften im Kontext von Redoxprozessen und Radikalregulation. Im menschlichen Gewebe reduziert Fisetin reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und beeinflusst damit oxidative Stressreaktionen. Dies wurde durch Messungen von ROS-Leveln in Haut- und Darmkrebszellen nachgewiesen, wobei eine Abnahme der ROS-Produktion sowie eine Hemmung proinflammatorischer Signalwege wie MAPK/AP-1 und NADPH-Oxidase (NOX) beobachtet wurde ^{19 22}. Gleichzeitig fördert Fisetin die Aktivität antioxidativer Enzyme wie Superoxid-Dismutase (SOD), Glutathion (GSH), Katalase (CAT) und Glutathion-Peroxidase (GPx) in ischämischem Gewebe ²¹. Diese Effekte deuten auf eine Beteiligung an Elektronenübertragungsprozessen hin, etwa durch Modulation mitochondrialer Membranpotenziale und Induktion von Apoptose über ROS-vermittelte Mechanismen ²⁰.

Am Menschen wurde Fisetin im Zusammenhang mit ROS-Reduktion untersucht, wobei eine Senkung der reaktiven Sauerstoffspezies als Teil seines Wirkprofils beschrieben wird ¹⁴. Direkte Messungen elektrochemischer Parameter wie Ladungszustand, Kationenaustausch oder spezifische Redoxpotenziale liegen für den Menschen jedoch nicht vor. Ob diese Effekte auf direkte Elektronenübertragung oder indirekte Modulation von Enzymsystemen zurückgehen, bleibt zu prüfen. Tier- und Zellkulturstudien bestätigen die ROS-modulierende Wirkung, etwa durch Einfluss auf Mitophagie, NLRP3-Inflammasom-Aktivierung oder Nrf2-Signalwege ^{23 24}.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Mit welchen anderen Stoffen der Plattform dieser Stoff in Studien am Menschen und Übersichtsarbeiten **gemeinsam** untersucht oder besprochen wird — Kombination, Vergleich oder gemeinsamer Wirkweg. Die Zahl nennt Arbeiten, in denen beide vorkommen.

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Chronische Entzündung	52	5
Quercetin	18	0
Stress, Cortisol und Entzündung	15	0
Kurkuma und Curcumin	13	1
Resveratrol	11	1
Grüner Tee und EGCG	6	0
Berberin	6	0
Mariendistel (Silymarin)	3	0
Apigenin	3	0
Kakaoflavanole	2	0

Fisetin zeigt Wechselwirkungen mit verschiedenen Arzneimitteln, insbesondere in der Onkologie. In Kombination mit Strahlentherapie wurde eine Radiosensibilisierung beobachtet, da Fisetin die DNA-Schadensreparatur (DDR-Signaling) hemmt und gleichzeitig Doppelstrangbrüche induziert ⁹. Synergistische Effekte sind bei der Kombination mit Chemotherapeutika beschrieben, etwa mit Capecitabin, wo eine verstärkte Hemmung der Zellproliferation in bestimmten Zelllinien auftrat ²⁶. Auch eine mögliche Schutzwirkung vor kardiotoxischen Effekten konventioneller Chemotherapeutika wird diskutiert, ohne dass spezifische Mechanismen genannt werden ²⁵. Zudem gibt es Hinweise auf eine Bindung an Enzyme wie Metalloproteinase-13, ADAMTS5, PKCα und Tyrosinase, was auf eine Modulation katabolischer oder signalgebender Prozesse hindeutet ^{27 28}.

Die Wechselwirkung mit Mastzellen (MCs) über den MRGPRX2-Rezeptor wurde in Zellmodellen untersucht: Fisetin unterdrückte Calcium-Mobilisierung und Zytokinfreisetzung, was auf eine mögliche Hemmung von Überempfindlichkeitsreaktionen hindeutet ¹⁸. Klinische Studien zur Dosisfindung und Kombination mit anderen Therapien werden empfohlen ⁵.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Zu Toxizität und unerwünschten Wirkungen von Fisetin liegen begrenzte Daten vor. In vitro zeigte Fisetin bis 60 µM keine Toxizität in menschlichen Melanomzellen und reduzierte die Tyrosinaseaktivität ²⁸. In kardialen Vorläuferzellen (CPCs) war Fisetin in Dosen von 5–100 µM nicht zytotoxisch und senkte seneszenzassoziierte Marker ²⁹. In humanen Parodontalligament-Fibroblasten (PDLFs) milderte Fisetin oxidativen Stress ohne Hinweise auf Zellschädigung ³⁰. Ein Fisetin-Derivat (CMS121) wurde in Phase-1-Studien an gesunden Erwachsenen geprüft: Einzeldosen bis 1800 mg und wiederholte Dosen bis 900 mg/Tag über 7 Tage wurden überwiegend gut vertragen, mit meist milden unerwünschten Ereignissen (TEAEs) ³¹. In Patient:innen-abgeleiteten Organoiden aus kolorektalem Karzinom (CRC) wurde Zytotoxizität untersucht, jedoch ohne spezifische Dosisangaben für Fisetin ¹⁷. Apoptose-Induktion über Caspasen 3/7 wurde in adenomatösen Polypen-Organoiden beobachtet, während normale Zellen unbeeinträchtigt blieben ³².

Gegenanzeigen oder Obergrenzen für Fisetin sind nicht systematisch belegt. In Tier- oder Gewebestudien fehlen konkrete Hinweise auf neurotoxische oder kardiotoxische Effekte; stattdessen wurde eine neuroprotektive Wirkung bei Arsen- und Fluorid-Exposition beschrieben ¹⁵. Die Sicherheit in Kombination mit Chemotherapeutika wird diskutiert, ohne dass spezifische Risiken oder Dosisbeschränkungen genannt werden ²⁵. Langzeitdaten oder großangelegte klinische Studien zur Toxizität stehen aus; aktuelle Empfehlungen betonen die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen zu Pharmakokinetik, optimaler Dosierung und möglichen Limitationen ¹⁴. In Prostatakrebs- und Blasenkrebsmodellen wird eine geringe erwartete Toxizität angenommen, was klinische Studien rechtfertigt ⁵. Für CMS121, ein Fisetin-Derivat, wurden Sicherheits- und Pharmakokinetik-Daten in gesunden Proband:innen erhoben, jedoch keine spezifischen Kontraindikationen identifiziert ^{31 31}.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- Senolytics To sIOW Progression of Sepsis (STOP-Sepsis) in elderly patients: Study protocol for a multicenter, randomized, adaptive allocation clinical (2024)
- ¹ The natural polyphenol fisetin in atherosclerosis prevention: a mechanistic review (2025)
- ² The Effects of Interval Resistance-Aerobic Training and Fisetin Supplementation on Asprosin and Selected Adipokines in Obese Men: A Double-Blind Rando (2026)
- ³ Effects of Two Fisetin Dosing Regimens on Reducing Senescence-Related Genes in Peripheral Blood Mononuclear Cells in Aged Humans (2026)

Beobachtende Studien am Menschen

- The anticancer mechanism of action of selected polyphenols in triple-negative breast cancer (TNBC) (2023)
- ⁴ Fisetin as a senotherapeutic agent: Evidence and perspectives for age-related diseases (2024)
- ⁵ Kaempferol, Myricetin and Fisetin in Prostate and Bladder Cancer: A Systematic Review of the Literature (2021)
- ⁶ Dual targeting of mTOR/IL-17A and autophagy by fisetin alleviates psoriasis-like skin inflammation (2022)
- ⁷ Exploring the effects of Dasatinib, Quercetin, and Fisetin on DNA methylation clocks: a longitudinal study on senolytic interventions (2024)
- ⁸ Fisetin reduces the senescent tubular epithelial cell burden and also inhibits proliferative fibroblasts in murine lupus nephritis (2022)
- ⁹ Fisetin induces DNA double-strand break and interferes with the repair of radiation-induced damage to radiosensitize triple negative breast cancer cel (2022)
- ¹⁰ Fisetin Attenuates Diabetic Nephropathy-Induced Podocyte Injury by Inhibiting NLRP3 Inflammasome (2022)
- Accumulation of Senescent Neural Cells in Murine Lupus With Depression-Like Behavior (2021)
- ¹¹ The Neuroprotective Role of Fisetin in Different Neurological Diseases: a Systematic Review (2023)
- ¹² Therapeutic Potential and Molecular Mechanisms of the Multitargeted Flavonoid Fisetin (2023)
- Ferroptosis-induced Cardiotoxicity and Antitumor Drugs (2024)
- Supplement and nutraceutical therapy in traumatic brain injury (2025)
- ¹³ Role of Fisetin in Selected Malignant Neoplasms in Women (2023)
- ¹⁴ Fisetin's Promising Antitumor Effects: Uncovering Mechanisms and Targeting for Future Therapies (2023)
- ¹⁵ Fisetin attenuates arsenic and fluoride subacute co-exposure induced neurotoxicity via regulating TNF-α mediated activation of NLRP3 inflammasome (2023)
- Identification of Natural Products as SENP2 Inhibitors for Targeted Therapy in Heart Failure (2022)
- ¹⁶ Nerve Guide Conduits Integrated with Fisetin-Loaded Chitosan Hydrogels for Reducing Oxidative Stress, Inflammation, and Nerve Regeneration (2024)
- ¹⁷ Fisetin induces the upregulation of AKAP12 mRNA and anti-angiogenesis in a patient-derived organoid xenograft model (2023)
- ¹⁸ Fisetin alleviates chronic urticaria by inhibiting mast cell activation via MRGPRX2 (2023)

10. Resümee

Fisetin zeigt in präklinischen Modellen konsistente Effekte auf zelluläre Seneszenz, Entzündungsprozesse und oxidativen Stress, wobei die Hemmung von Signalwegen wie NF-κB, Nrf2 und SIRT1 sowie die Reduktion seneszenzassoziierter Gene (z. B. P16, GLB1) im Vordergrund stehen. Am Menschen liegen erste kontrollierte Studien vor, die vor allem Entzündungsmarker, kardiovaskuläre Parameter und Seneszenz-assoziierte Gene untersuchen. Präklinische Modelle zeigten Veränderungen des Lipidprofils und eine Reduktion seneszenten Zellen, allerdings mit methodischen Einschränkungen wie kleinen Stichproben und kurzen Interventionszeiträumen. Onkologische oder neurodegenerative Effekte, die in präklinischen Modellen vielversprechend erscheinen, sind klinisch kaum untersucht und wurden am Menschen nicht bestätigt.

VERMUTUNG Die präklinischen Daten legen nahe, dass Fisetin über multiple Signalwege (PI3K/Akt, MAPK, NF-κB) antitumorale, entzündungshemmende und antioxidative Effekte entfalten könnte. Allerdings fehlen systematische Dosis-Wirkungs-Studien, Langzeitdaten zur Sicherheit und klinische Studien mit klar definierten Endpunkten, etwa zur Reduktion von Mortalität oder Verbesserung der Organfunktion. Die geringe Bioverfügbarkeit von Fisetin stellt ein zentrales Hindernis für die therapeutische Anwendung dar und könnte durch strukturelle Modifikationen oder Nanotechnologie adressiert werden. **Vermutung:** Sollten sich die präklinischen Befunde in Humanstudien bestätigen, könnte Fisetin insbesondere in der Kombinationstherapie mit anderen Senolytika oder Chemotherapeutika eine Rolle spielen.

Um die therapeutische Relevanz von Fisetin zu klären, sind randomisierte, placebokontrollierte Studien mit ausreichender Power und klaren klinischen Endpunkten erforderlich. Prioritär wären Studien zur Dosisfindung, Langzeitsicherheit und Wirksamkeit bei spezifischen Indikationen wie chronischen Entzündungserkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen oder onkologischen Fragestellungen. Zudem müssten Biomarker identifiziert werden, die eine präzise Messung der Gewebekonzentration und lokalen Effekte von Fisetin ermöglichen, etwa im Zentralnervensystem oder Tumorgewebe. Die Entwicklung verbesserter Applikationsformen, beispielsweise durch liposomale oder nanopartikuläre Zubereitungen, könnte die Bioverfügbarkeit erhöhen und die Übertragbarkeit präklinischer Daten verbessern. Schließlich wären Studien zur Kombinationstherapie mit etablierten Wirkstoffen sinnvoll, um synergistische Effekte zu untersuchen.

11. Was offen ist

- **Dosierung:** Welche Plasmakonzentrationen sind für klinische Effekte erforderlich?
- **Langzeiteffekte:** Gibt es nachhaltige Veränderungen bei chronischer Einnahme?
- **Spezifität:** Unterscheiden sich die Effekte in verschiedenen Geweben oder Altersgruppen?

12. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Kann Fisetin bei entzündlichen Erkrankungen eingesetzt werden?

Drei kontrollierte Studien untersuchen **Entzündungsmarker** wie **CRP** oder **Zytokine**, jedoch keine klinischen Endpunkte wie Schmerz oder Funktionalität. Die Datenlage erlaubt **keine Aussage zur therapeutischen Wirksamkeit**. Beobachtende Studien zeigen **Zusammenhänge** zwischen Fisetin-Exposition und Entzündungsparametern, doch **kausale Schlüsse** sind nicht möglich. Die **mechanistische Grundlage** stammt überwiegend aus präklinischen Modellen, in denen Fisetin **NF-κB-Signalwege** moduliert.

Ist Fisetin sicher in der Anwendung?

Zwei kontrollierte Studien prüfen **Sicherheit und Verträglichkeit**, allerdings mit **kleinen Stichproben und kurzen Interventionszeiträumen**. Die **akute Verträglichkeit** scheint gegeben, doch **Langzeitdaten** fehlen. In präklinischen Modellen wurden **keine schwerwiegenden Toxizitäten** berichtet, doch **Dosierungen und Metabolismus** unterscheiden sich stark vom Menschen. **Wechselwirkungen** mit anderen Polyphenolen oder Medikamenten sind nicht systematisch untersucht.

Gibt es Unterschiede zwischen Fisetin aus Nahrungsmitteln und Supplementen?

Die **Bioverfügbarkeit** von Fisetin aus Nahrungsmitteln ist **gering**, da es in **gebundener Form** vorliegt und **rasch metabolisiert** wird. Supplemente verwenden oft **modifizierte Formen** (z. B. liposomal), um die Aufnahme zu verbessern. Ob dies zu **klinisch relevanten Unterschieden** führt, ist unklar. **Keine Studie** vergleicht direkt die Effekte von **nativem Fisetin** aus Lebensmitteln mit **Supplementen**. Die **Plasmaspiegel** nach Supplementation sind höher, doch die **Gewebekonzentration** bleibt unbekannt.

Quellen

- 1 The natural polyphenol fisetin in atherosclerosis prevention: a mechanistic review
Yu W, Zhao Y, Ilyas I, Wang L, Little PJ, Xu S · 2025
- 2 The Effects of Interval Resistance-Aerobic Training and Fisetin Supplementation on Asprosin and Selected Adipokines in Obese Men: A Double-Blind Randomized Control Trial
Alipour M, Saeidi A, Hejazi K, Supriya R, Zouhal H · 2026
- 3 Effects of Two Fisetin Dosing Regimens on Reducing Senescence-Related Genes in Peripheral Blood Mononuclear Cells in Aged Humans
Gao X, Roder J, Minas LT, Singer J, Barton C, Dornan GJ et al. · 2026
- 4 Fisetin as a senotherapeutic agent: Evidence and perspectives for age-related diseases
Tavenier J, Nehlin JO, Houliind MB, Rasmussen LJ, Tchkonja T, Kirkland JL et al. · 2024
- 5 Kaempferol, Myricetin and Fisetin in Prostate and Bladder Cancer: A Systematic Review of the Literature
Crocetto F, di Zazzo E, Buonerba C, Aveta A, Pandolfo SD, Barone B et al. · 2021
- 6 Dual targeting of mTOR/IL-17A and autophagy by fisetin alleviates psoriasis-like skin inflammation
Roy T, Banang-Mbeumi S, Boateng ST, Ruiz EM, Chamcheu RN, Kang L et al. · 2022
- 7 Exploring the effects of Dasatinib, Quercetin, and Fisetin on DNA methylation clocks: a longitudinal study on senolytic interventions
Lee E, Carreras-Gallo N, Lopez L, Turner L, Lin A, Mendez TL et al. · 2024
- 8 Fisetin reduces the senescent tubular epithelial cell burden and also inhibits proliferative fibroblasts in murine lupus nephritis
Iijima S, Saito Y, Nagaoka K, Yamamoto S, Sato T, Miura N et al. · 2022
- 9 Fisetin induces DNA double-strand break and interferes with the repair of radiation-induced damage to radiosensitize triple negative breast cancer cells
Khozoei S, Lettau K, Barletta F, Jost T, Rebholz S, Veerappan S et al. · 2022
- 10 Fisetin Attenuates Diabetic Nephropathy-Induced Podocyte Injury by Inhibiting NLRP3 Inflammasome
Dong W, Jia C, Li J, Zhou Y, Luo Y, Liu J et al. · 2022
- 11 The Neuroprotective Role of Fisetin in Different Neurological Diseases: a Systematic Review
Jiang Y, Tang X, Deng P, Jiang C, He Y, Hao D et al. · 2023
- 12 Therapeutic Potential and Molecular Mechanisms of the Multitargeted Flavonoid Fisetin
Rauf A, Abu-Izneid T, Imran M, Hemeg HA, Bashir K, Aljohani ASM et al. · 2023
- 13 Role of Fisetin in Selected Malignant Neoplasms in Women
Markowska A, Antoszczak M, Kacprzak K, Markowska J, Huczynski A · 2023
- 14 Fisetin's Promising Antitumor Effects: Uncovering Mechanisms and Targeting for Future Therapies
Qaed E, Al-Hamyari B, Al-Maamari A, Qaid A, Alademy H, Almoliqy M et al. · 2023
- 15 Fisetin attenuates arsenic and fluoride subacute co-exposure induced neurotoxicity via regulating TNF- α mediated activation of NLRP3 inflammasome
Gopnar VV, Rakshit D, Bandakinda M, Kulhari U, Sahu BD, Mishra A · 2023
- 16 Nerve Guide Conduits Integrated with Fisetin-Loaded Chitosan Hydrogels for Reducing Oxidative Stress, Inflammation, and Nerve Regeneration
Fang J, Xu B, Jin X, Chen F, Liu S, Liu S et al. · 2024
- 17 Fisetin induces the upregulation of AKAP12 mRNA and anti-angiogenesis in a patient-derived organoid xenograft model
Kim N, Kwon J, Shin US, Jung J · 2023
- 18 Fisetin alleviates chronic urticaria by inhibiting mast cell activation via MRGPRX2
Zhang Y, Huang Y, Dang B, Hu S, Zhao C, Wang Y et al. · 2023
- 19 In addition, fisetin was rescued, which decreased mRNA levels of pro-inflammatory cytokines, reactive oxygen species pro...
· 2023
- 20 Flow cytometry analysis revealed that Fisetin significantly restricted the progression of skin cancer cells in the G<...
· 2023
- 21 Studies were imported in End- Note X8, and the primary information was recorded in Excel. Results Fisetin reduced...
· 2024
- 22 Fisetin strongly inhibited the production of reactive oxygen species (ROS) and the expression of pro-apoptotic proteins....
· 2021
- 23 The mitophagy, reactive oxygen species (ROS) generation, NLRP3 inflammasome activation, and pro-inflammatory cytokines l...
· 2022
- 24 This article describes correlative profiles of autophagy and apoptotic markers versus nuclear factor erythroid 2-related...
· 2023
- 25 This inconvenience has been tackled by developing less or no cardiotoxic antitumor drugs or by discovering cardioprotect...
· 2024
- 26 The combination of fisetin and capecitabine in cell proliferation caused greater reductions in wild-type HT29 cells than...
· 2024
- 27 Notably, FST-PNP suppressed the expression of metalloproteinase-13 and a disintegrin and metalloproteinase with thrombos...
· 2026
- 28 Computational docking integrated with deep learning-based CNN scoring revealed that fisetin interacts with PKC α , β -caten...
· 2025
- 29 In vitro, pre-treatment of CPCs with increasing doses of fisetin and resveratrol (5 μ M-100 μ M) were non-cytotoxic, decreas...
· 2025
- 30 In vitro experiments showed that fisetin alleviated the cytotoxicity caused by high oxidative stress levels in human per...
· 2025
- 31 Safety, Pharmacokinetics, and Cardiodynamics of CMS121, a Novel Small Molecule Fisetin Derivative with Neuroprotective P...
· 2025
- 32 All molecules tested induced apoptosis through activation of caspases 3/7. Conclusions QER, EGG, and FIS can be e...
· 2024
- 33 Biological effects and mechanisms of fisetin in cancer: a promising anti-cancer agent
Zhou C, Huang Y, Nie S, Zhou S, Gao X, Chen G · 2023

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/fisetin/ · Stand 2026-10-16