



DOSSIER · NATURSTOFF

NAD-Vorstufen (NMN, NR)

NAD-Vorstufen wie **Nicotinamid-Mononukleotid (NMN)** und **Nicotinamid-Ribosid (NR)** werden als potenzielle Modulatoren des **NAD⁺-Stoffwechsels** untersucht. Die Datenlage am Menschen ist überschaubar, davon sind kontrollierte Studien verfügbar. Die Forschung konzentriert sich auf **Stoffwechsel, Sicherheit und Entzündungsmarker**, während andere Anwendungsgebiete kaum belastbare Daten bieten.

1.232

STUDIEN
INSGESAMT

223

AM MENSCHEN

71

DAVON
KONTROLLIERT

300

AN TIEREN

140

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-15

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

NAD-Vorstufen (NMN, NR) auf einen Blick

HERKUNFT:

NAD-Vorstufen wie Nicotinamid-Mononukleotid (NMN) und Nicotinamid-Ribosid (NR) sind chemische Verbindungen, die im Körper zu Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD+) umgewandelt werden.

STUDIENLAGE:

1.145 ausgewertete Arbeiten · 64 kontrollierte Studien am Menschen · 139 Beobachtungsstudien · 70 Übersichtsarbeiten · 285 Tierversuche · 112 Zellkulturarbeiten

STOFFWECHSEL:

- NMN erhöht dosisabhängig die NAD+-Spiegel im Blut, zeigte jedoch keine signifikanten Effekte auf Insulinresistenz (HOMA-IR), körperliche Leistungsfähigkeit oder subjektive Gesundheit in kurzfristigen Studien. Die Bioverfügbarkeit von NMN beim Menschen steht noch aus.
- **Entzündungsgeschehen:** NR steigert cerebrale NAD+-Spiegel und reduziert inflammatorische Zytokine im Serum und Liquor. Eine Studie liefert präklinische Hinweise auf milde Effekte bei neurodegenerativen Prozessen. Präklinische Studien (Tier- und Zellkulturarbeiten) zeigen antiinflammatorische Effekte in neuronalen Extrazellulärräumen und bei NAFLD, allerdings mit hoher interindividueller Variabilität. Die Übertragbarkeit auf den Menschen ist nicht untersucht.
- **Bewegungsapparat:** NMN erhöht NAD+-Spiegel im Blut und verbessert nominal Ganggeschwindigkeit und Griffkraft bei älteren Männern, allerdings ohne signifikante Effekte auf die Körperzusammensetzung. Die Daten liefern einen Hinweis auf mögliche muskuläre Effekte, sind jedoch nicht konsistent.
- **Herz und Kreislauf:** NMN (600 mg/Tag) verbessert die aerobe Kapazität (VO₂peak) bei gesunden Erwachsenen, während niedrigere Dosierungen keine Effekte zeigen. Die Studie legt eine dosisabhängige Steigerung der aeroben Kapazität nahe, ohne Erfassung molekularer Mechanismen.
- **Sicherheit und Verträglichkeit:** NR und NMN werden in kontrollierten Studien gut vertragen, ohne schwere unerwünschte Ereignisse.

GRENZEN:

- Die methodische Qualität der Humanstudien ist heterogen: Viele Arbeiten sind klein, nicht randomisiert oder offen, mit variierenden Dosierungen und Messmethoden. Vergleiche zwischen Studien sind daher erschwert.
- Wirkungsnachweise beschränken sich oft auf Surrogatparameter wie NAD+-Spiegel oder Entzündungsmarker, während klinische Endpunkte wie Krankheitsverlauf oder Lebensqualität selten erfasst werden.
- Langzeitstudien stehen noch aus, und die Übertragbarkeit präklinischer Befunde (Tier- und Zellstudien) auf den Menschen ist begrenzt, da NAD+-Stoffwechsel und Alterungsprozesse artspezifisch sind.

EINORDNUNG:

NAD-Vorstufen wie NMN und NR erhöhen die NAD+-Spiegel und zeigen potenzielle Effekte auf Entzündungsmarker, muskuläre Funktion und aerobe Leistungsfähigkeit in kurzfristigen Humanstudien. Klinische Wirksamkeit oder langfristige Effekte sind nicht konsistent gezeigt. Die Übertragung der Befunde auf therapeutische Anwendungen steht noch aus.

1. Was NAD-Vorstufen sind

NAD-Vorstufen sind chemische Verbindungen, die im Körper zu **Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD+)** umgewandelt werden. NAD+ ist ein zentrales **Coenzym** in Redoxreaktionen und spielt eine Schlüsselrolle in **Energiestoffwechsel, DNA-Reparatur und Zellerterung**. NMN und NR sind zwei der bekanntesten Vorstufen, die oral supplementiert werden können. Beide werden im Körper über den **Salvage-Pathway** zu NAD+ recycelt. Natürliche Quellen für NAD-Vorstufen sind unter anderem Milch, Hefe und bestimmte Gemüsesorten, allerdings in deutlich geringeren Mengen als in Supplementen.

Bioverfügbarkeit und Metabolismus sind entscheidend für das Verständnis der Studienlage. NMN und NR werden unterschiedlich aufgenommen und verstoffwechselt. NR wird über spezifische **Nicotinamid-Ribosid-Kinasen (NRK1/2)** direkt zu NMN umgewandelt, während NMN zunächst in NR gespalten werden muss, um die Zellmembran zu passieren. Die **Messung von NAD+-Spiegeln** in Blut oder Gewebe ist methodisch anspruchsvoll und variiert zwischen Studien. Zudem gibt es Hinweise, dass die **Wirksamkeit** von der **Ausgangslage des NAD+-Stoffwechsels** abhängt, was individuelle Unterschiede in den Studienergebnissen erklären könnte.

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:

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Stoffwechsel	31
Sicherheit und Verträglichkeit	27
Bewegungsapparat	18

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Entzündungsgeschehen	12
Kognition und Psyche	9
Herz und Kreislauf	8
Erschöpfung und Stress	7
Aufnahme und Verfügbarkeit	6

Entzündungsgeschehen

Gemessen wurden cerebrale NAD⁺-Spiegel mittels ³¹Phosphor-Magnetresonanztomographie, NAD⁺-Metaboliten im Liquor sowie cerebrale Stoffwechselaktivität via ¹⁸Fluorodesoxyglucose-Positronenemissionstomographie. NR erhöhte die cerebralen NAD⁺-Spiegel signifikant, allerdings mit hoher interindividueller Variabilität. Bei Probanden mit NAD⁺-Anstieg zeigte sich eine Veränderung des cerebralen Stoffwechsels, assoziiert mit einer milden Besserung in explorativen klinischen Skalen (keine quantitativen Angaben). Zudem sanken inflammatorische Zytokine im Serum und Liquor. Die Studie liefert Hinweise auf ein mögliches neuroprotektives Potenzial von NR, das in größeren Studien mit klinischen Endpunkten untersucht werden muss. Einschränkung waren die kurze Interventionsdauer und die kleine, homogene Population, die keine Generalisierung auf andere neurodegenerative Erkrankungen oder fortgeschrittene Stadien erlaubt ¹.

Primärer Endpunkt war die Insulinsensitivität, sekundär wurden NAD⁺-Metaboliten im Skelettmuskel, Körperzusammensetzung und Entzündungsmarker analysiert. NR erhöhte die NAD⁺-Synthese-Marker (Nicotinsäure-Adenin-Dinukleotid, Methylnicotinamid) im Muskel signifikant und erhöhte die fettfreie Masse um 1,34 ± 0,50 % (p = 0,02). Ob die Veränderung des NAD⁺-Metaboloms mit Entzündungsprozessen zusammenhängt, wurde nicht direkt gemessen. Größere Studien mit gezielter Entzündungsdiagnostik müssen diese Frage klären. Limitierend waren die kleine Stichprobe und die fehlende Erfassung spezifischer Entzündungsmarker ⁵.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Crossover-Studie (2023) mit 22 gesunden älteren Erwachsenen (Alter nicht spezifiziert) testete 500 mg NR zweimal täglich über 6 Wochen. Gemessen wurden NAD⁺-Spiegel und Biomarker in neuronal angereicherten Plasma-Extrazellulävesikeln (NEVs). NR erhöhte die NAD⁺-Spiegel in NEVs signifikant und senkte die Konzentrationen von Aβ42, phosphoryliertem JNK (pJNK) und pERK1/2 – Kinasen, die mit Insulinresistenz und Neuroinflammation assoziiert sind. Die Veränderungen von NAD(H) korrelierten mit denen des Insulin-Akt-Signalwegs sowie pERK1/2 und pJNK. Die Studie liefert Hinweise auf mögliche Effekte von NR auf neuronale Biomarker in NEVs, allerdings mit der Einschränkung, dass NEVs nur indirekte Rückschlüsse auf cerebrale Prozesse zulassen und keine klinischen Endpunkte erfasst wurden. Zudem fehlen Daten zu Langzeiteffekten und Dosis-Wirkungs-Beziehungen ¹².

In einer 6-monatigen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie (2023) mit 111 NAFLD-Patienten (Alter nicht spezifiziert) wurde die Kombination aus NR und Pterostilben (NRPT) in zwei Dosierungen (1x und 2x der empfohlenen Tagesdosis) getestet. Primärer Endpunkt war die hepatische Fettfraktion, sekundär wurden Leberenzyme (ALT, GGT) und toxische Lipide (Ceramide) gemessen. NRPT reduzierte ALT und GGT signifikant in der 1x-Dosis-Gruppe (keine quantitativen Angaben), während die 2x-Dosis keine zusätzlichen Effekte zeigte. Ceramid 14:0 sank in der 1x-Dosis-Gruppe signifikant (p < 0,05 vs. Placebo). Die Studie deutet auf eine Wirkung der Kombination NRPT auf Leberenzyme und Ceramide bei NAFLD hin, allerdings ohne signifikante Veränderung der hepatischen Fettfraktion. Limitierend war das Fehlen einer reinen NR- oder Pterostilben-Gruppe, sodass die Effekte nicht eindeutig einer der beiden Komponenten zugeordnet werden können. Zudem wurden keine spezifischen Entzündungsmarker wie CRP oder Zytokine analysiert ¹⁵.

VERMUTUNG Einzelne Studien liefern Hinweise, dass **NAD-Vorstufen** entzündungshemmende Effekte in verschiedenen Geweben (ZNS, Muskel, Leber) entfalten könnten. Die Mechanismen umfassen vermutlich eine Modulation des NAD⁺-Metaboloms, die Aktivierung von Sirtuinen und eine Reduktion proinflammatorischer Signalwege (z. B. JNK/ERK). Allerdings stehen systematische Untersuchungen zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen, Langzeiteffekten und der Übertragbarkeit auf andere entzündliche Erkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis) noch aus.

Stoffwechsel

Primäre Endpunkte waren Insulinsensitivität (hyperinsulinämischer-euglykämischer Clamp) und Substratstoffwechsel (indirekte Kalorimetrie, markierte Substrate). NR hatte keinen Einfluss auf die Insulinsensitivität (vs. Placebo), den Ruheenergieumsatz oder die hepatische Fettfraktion. Allerdings stieg die fettfreie Körpermasse in der NR-Gruppe leicht an (keine quantitativen Angaben), während die Fettoxidation unverändert blieb. Die Studie zeigt, dass NR bei adipösen Männern keine akuten metabolischen Verbesserungen bewirkt, allerdings könnten längere Interventionszeiten oder höhere Dosierungen erforderlich sein. Limitierend war die fehlende Erfassung von NAD⁺-Spiegeln oder Muskelbiopsien, die Rückschlüsse auf intrazelluläre Mechanismen erlaubt hätten ².

In einer randomisierten, multizentrischen, doppelblinden, placebokontrollierten Studie (2023) erhielten 80 gesunde mittelalte Erwachsene (Alter nicht spezifiziert) über 60 Tage täglich 300 mg, 600 mg oder 900 mg β-Nicotinamid-Mononukleotid (NMN) oder Placebo. Primärer Endpunkt war der Anstieg der NAD⁺-Konzentration im Blut, sekundär wurden körperliche Leistungsfähigkeit (6-Minuten-Gehtest), biologisches Alter (Aging.AI 3.0), Insulinresistenz (HOMA-IR) und subjektive Gesundheit (SF-36) erfasst. NMN erhöhte die NAD⁺-Spiegel dosisabhängig signifikant (p ≤ 0,001 vs. Placebo und Baseline), wobei die 900-mg-Dosis den stärksten Effekt zeigte. Keine signifikanten Veränderungen zeigten sich bei HOMA-IR, körperlicher Leistungsfähigkeit oder SF-36. Die Studie zeigte einen Anstieg der NAD⁺-Konzentration im Blut nach NMN-Gabe, jedoch ohne direkte metabolische oder funktionelle Effekte. Limitierend war die kurze Dauer und die fehlende Erfassung von Muskel- oder Leber-NAD⁺-Spiegeln, die für die Interpretation der Stoffwechseleffekte relevant wären ⁴.

Primärer Endpunkt war die mitochondriale Funktion im Skelettmuskel (Atmungskapazität, Proteinabundanz). NR hatte keinen Einfluss auf die mitochondriale Atmung, den Gehalt oder die Morphologie der Mitochondrien. Allerdings sank die Proteinabundanz von Nicotinamid-Phosphoribosyltransferase (NAMPT) im Muskel signifikant (p < 0,05), während die NAD⁺-Metaboliten unverändert blieben. Die Studie widerlegt die Hypothese, dass NR die mitochondriale Funktion

bei Insulinresistenz verbessert, zeigt jedoch eine unerwartete Regulation von NAMPT. Limitierend war die fehlende Erfassung von NAD⁺-Spiegeln in anderen Geweben (z. B. Leber) und die kurze Interventionsdauer ⁶.

Primärer Endpunkt war die Verträglichkeit, sekundär wurden NAD⁺-Metaboliten im Blut analysiert. NMN wurde gut vertragen, ohne signifikante Veränderungen in klinischen Laborparametern. Die Studie liefert einen Hinweis auf die kurzfristige Sicherheit von NMN, jedoch keine Daten zu metabolischen oder funktionellen Effekten (z. B. Insulinsensitivität) oder Langzeitverträglichkeit. Limitierend war die kleine Stichprobe ¹³.

VERMUTUNG Die Studien deuten darauf hin, dass NAD-Vorstufen wie NR und NMN die NAD⁺-Spiegel im Blut und Muskel erhöhen können, jedoch ohne konsistente Effekte auf metabolische Surrogatparameter (z. B. Insulinsensitivität, Fettoxidation). Möglicherweise sind höhere Dosierungen, längere Interventionszeiten oder spezifischere Populationen (z. B. ältere Erwachsene mit NAD⁺-Defizit) erforderlich, um klinisch relevante Veränderungen dieser Parameter zu erzielen. Zudem fehlen systematische Vergleiche zwischen NR und NMN sowie Daten zu Gewebe-spezifischen NAD⁺-Spiegeln.

Bewegungsapparat

Primäre Endpunkte waren die Pharmakokinetik von NR und die NAD⁺-Spiegel im Vollblut. Die Studie zeigte die Bioverfügbarkeit von NR, liefert jedoch keine Daten zu muskulären NAD⁺-Spiegeln oder funktionellen Parametern. Limitierend war das offene Design und die kleine Stichprobe ³.

Eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie (2022) testete 250 mg NMN täglich über 6 oder 12 Wochen bei gesunden älteren Männern (Alter nicht spezifiziert). Primäre Endpunkte waren NAD⁺-Spiegel im Blut und muskuläre Funktion (Ganggeschwindigkeit, Griffkraft). NMN erhöhte die NAD⁺-Spiegel signifikant ($p < 0,05$) und zeigte nominal eine Verbesserung der Ganggeschwindigkeit ($p = 0,07$) und der Griffkraft links ($p = 0,04$), jedoch ohne signifikante Effekte auf die Körperzusammensetzung. Die Studie liefert einen Hinweis auf eine mögliche Verbesserung der Muskelperformance, allerdings mit kleinen Effektstärken und ohne Kontrolle für körperliche Aktivität. Limitierend war die fehlende Erfassung von Muskelbiopsien oder mitochondrialer Funktion ⁷.

VERMUTUNG Einige Studien deuten darauf hin, dass NAD-Vorstufen wie NR und NMN die NAD⁺-Spiegel im Blut und möglicherweise im Muskel erhöhen, jedoch ohne konsistente Effekte auf die muskuläre Funktion. Die beobachteten Hinweise aus einer kontrollierten Studie am Menschen auf Verbesserungen (z. B. Ganggeschwindigkeit) könnten auf indirekte Mechanismen wie eine verbesserte mitochondriale Effizienz oder neuromuskuläre Signalwege zurückzuführen sein. Ob diese Effekte bei spezifischen Populationen (z. B. Sarkopenie-Patienten) reproduzierbar sind, steht noch aus.

Herz und Kreislauf

Primärer Endpunkt war die aerobe Kapazität (VO₂peak) im kardiopulmonalen Belastungstest. Im Vergleich zu Placebo zeigte die 300-mg-Dosis keine Effekte. Die Studie deutet auf eine dosisabhängige Verbesserung der aeroben Kapazität (VO₂peak) hin, allerdings ohne Erfassung von NAD⁺-Spiegeln oder molekularen Mechanismen. Limitierend waren die kurze Dauer und die fehlende Erfassung von Langzeiteffekten oder Sicherheitsparametern ⁸.

VERMUTUNG Die Studie legt nahe, dass NMN die aerobe Kapazität (VO₂peak) bei gesunden Erwachsenen verbessern könnte, möglicherweise durch eine Steigerung der mitochondrialen Effizienz oder eine Reduktion von oxidativem Stress. Allerdings fehlen Daten zu klinischen Endpunkten (z. B. kardiovaskuläre Ereignisse) und Langzeiteffekten. Zudem ist unklar, ob die Effekte auf eine direkte Wirkung von NMN oder auf eine verbesserte Trainingsadaptation zurückzuführen sind.

Darm und Mikrobiom

Primäre Endpunkte waren die β -Zellfunktion, α -Zellfunktion und die Sekretion von Inkretinhormonen (GLP-1, GIP). NR hatte keinen Einfluss auf die Glukose-, Insulin- oder C-Peptid-Spiegel, die β -Zellfunktion oder die Inkretinhormone. Die Studie zeigte bei Männern mit Adipositas keinen Einfluss von NR auf die endokrine Pankreasfunktion oder die Inkretin-Sekretion. Limitierend war die fehlende Erfassung von NAD⁺-Spiegeln im Darm oder Mikrobiom-Analysen, die Rückschlüsse auf mögliche indirekte Effekte erlaubt hätten ⁹.

Primärer Endpunkt war die Sicherheit, sekundär wurden NAD⁺-Spiegel im Blut gemessen. NRPT erhöhte die NAD⁺-Spiegel tendenziell, wobei nur die 500/100-mg-Dosis eine signifikante Steigerung zeigte (47 %, $p = 0,04$). Die Studie zeigte die kurzfristige Sicherheit von NRPT bei AKI und liefert einen Hinweis auf erhöhte NAD⁺-Blutspiegel, jedoch keine Daten zu klinischen Endpunkten oder Mikrobiom-Effekten. Limitierend war die kurze Dauer und die kleine Stichprobe ¹⁷.

VERMUTUNG Die vorliegenden Daten deuten darauf hin, dass NR bei Männern mit Adipositas keine messbaren Effekte auf die endokrine Pankreasfunktion oder die Inkretin-Sekretion hatte. Möglicherweise könnten jedoch indirekte Effekte über das Mikrobiom oder die Darmbarriere eine Rolle spielen, die in zukünftigen Studien systematisch untersucht werden müssen.

Sicherheit und Verträglichkeit

Primärer Endpunkt war die Sicherheit, sekundär wurden NAD⁺-Metaboliten im Blut und Urin sowie klinische Parameter (MDS-UPDRS) erfasst. NR wurde gut vertragen, ohne moderate oder schwere unerwünschte Ereignisse. Die NAD⁺-Spiegel im Blut stiegen bis auf das 5-Fache ($p < 0,001$), während die klinische Verbesserung (MDS-UPDRS) möglicherweise auf einen kürzeren Abstand zur letzten Levodopa-Dosis zurückzuführen war. Die Studie zeigte die Sicherheit von hochdosiertem NR bei Parkinson-Patienten, allerdings ohne Langzeitdaten oder Vergleich mit niedrigeren Dosierungen ¹⁰.

Primäre Endpunkte waren die Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von NMN. Die Studie zeigte die Bioverfügbarkeit und Sicherheit von MIB-626, liefert jedoch keine Daten zu klinischen Endpunkten oder Langzeiteffekten ¹⁶.

NR verdoppelte die NAD⁺-Spiegel im Blut. In präklinischen Analysen korrelierte dies mit einer verbesserten mitochondrialen Atmung (basal: $R^2 = 0,413$, $p = 0,003$; maximal: $R^2 = 0,434$, $p = 0,002$) und einer reduzierten NLRP3-Expression ($R^2 = 0,330$, $p = 0,020$). Die Studie zeigte die Sicherheit von NR bei Herzinsuffizienz, allerdings ohne klinische Endpunkte, Langzeitdaten oder Untersuchung der mitochondrialen Funktion beim Menschen ³⁶.

Erschöpfung und Stress

Eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie (2022) untersuchte die Wirkung von 250 mg NMN täglich über 12 Wochen bei 108 älteren japanischen Erwachsenen (Alter nicht spezifiziert). Primäre Endpunkte waren Schlafqualität (Pittsburgh Sleep Quality Index), subjektiv empfundene Fatigue („Jikaku-sho shirabe“) und körperliche Leistungsfähigkeit (z. B. 5-mal Aufsteh-Test). NMN verbesserte die körperliche Leistungsfähigkeit (5-STS) und reduzierte die subjektiv empfundene Tagesmüdigkeit, insbesondere bei Einnahme am Nachmittag (Effektstärke $d = 0,72$ bzw. $0,64$). Die Studie deutet auf eine zeitabhängige Wirkung von NMN hin, allerdings ohne Erfassung von NAD⁺-Spiegeln oder molekularen Mechanismen. Limitierend war die fehlende Kontrolle für körperliche Aktivität oder Ernährung ¹¹.

Allerdings fehlen Daten zu Langzeiteffekten und der Übertragbarkeit auf andere Populationen (z. B. chronisches Fatigue-Syndrom).

Kognition und Psyche

Für das Gebiet *Kognition und Psyche* liegen keine kontrollierten Humanstudien mit spezifischen Endpunkten vor. Übersichtsarbeiten beschreiben präklinisch untersuchte neuroprotektive Effekte von NAD-Vorstufen wie NMN oder NR in Tier- und Zellmodellen zu Alzheimer, Ischämie-Reperfusionsschäden und retinaler Degeneration. Die postulierten Mechanismen umfassen eine Steigerung der NAD⁺-Spiegel, die Aktivierung von Sirtuinen und eine Reduktion von oxidativem Stress. Ob diese Effekte auf den Menschen übertragbar sind, steht noch aus; systematische klinische Studien mit kognitiven Endpunkten fehlen.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien zu NAD-Vorstufen wie Nicotinamid-Ribosid (NR) und Nicotinamid-Mononukleotid (NMN) zeigen konsistent, dass diese Verbindungen die NAD⁺-Spiegel im Blut und im Muskel erhöhen; die ZNS-Befunde stammen aus präklinischen Tier- und Zelluntersuchungen, eine Wirkung am Menschen ist hier nicht untersucht. Die Effekte auf klinische Endpunkte sind jedoch heterogen und abhängig von Population, Dosierung und Dauer der Intervention. Die stärksten Hinweise liefern kontrollierte Studien für entzündungsmodulierende Wirkungen (z. B. Reduktion von Zytokinen bei Parkinson oder NAFLD) und metabolische Parameter (z. B. Erhöhung der fettfreien Masse), allerdings mit kleinen Effektstärken und hoher interindividueller Variabilität.

Deutliche Lücken bestehen in der systematischen Erfassung von Langzeiteffekten, Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Gewebe-spezifischen NAD⁺-Spiegeln. Zudem fehlen Studien zu spezifischen Patientengruppen (z. B. Diabetes, Herzinsuffizienz, neurodegenerative Erkrankungen) mit klinisch relevanten Endpunkten. Die meisten kontrollierten Studien sind kurz (4–12 Wochen) und verwenden Surrogatparameter (z. B. NAD⁺-Metaboliten), während harte Endpunkte (z. B. Mortalität, Hospitalisierungsrate) nicht untersucht werden. Für eine abschließende Bewertung des therapeutischen Potenzials von NAD-Vorstufen sind größere, längerfristige Studien mit klar definierten klinischen Endpunkten erforderlich.

Methodik der Studienlage

Die tragenden kontrollierten Arbeiten umfassen randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudien (RCTs) mit kleinen bis mittleren Stichproben ($n = 8–111$) sowie weitere kontrollierte Studien ohne Randomisierung. Typische Interventionsdauern liegen zwischen 4 Wochen und 6 Monaten, wobei die meisten kontrollierten Studien 6–12 Wochen umfassen. Primäre Endpunkte sind häufig Sicherheitsparameter (z. B. unerwünschte Ereignisse) oder Surrogatmarker (z. B. NAD⁺-Spiegel, Entzündungsmarker), während klinische Endpunkte (z. B. Insulinsensitivität, körperliche Leistungsfähigkeit) seltener erfasst werden. Systematische Lücken bestehen in der Erfassung von Langzeiteffekten (> 6 Monate), der Vergleichbarkeit verschiedener NAD-Vorstufen (NR vs. NMN) und der Untersuchung spezifischer Patientengruppen (z. B. ältere Erwachsene mit NAD⁺-Defizit). Zudem fehlen häufig Gewebe-spezifische Analysen (z. B. Muskel- oder Leberbiopsien), die Rückschlüsse auf intrazelluläre Mechanismen erlauben würden. Die meisten kontrollierten Studien sind explorativ und nicht auf die Validierung klinischer Effekte ausgelegt.

NAD⁺-Anstieg $\neq$ klinischer Nutzen

Ein zentrales Problem der Forschung zu

NAD-VORSTUFEN

ist die **Gleichsetzung von NAD⁺-Spiegeln mit klinischer Wirkung**. Viele Studien messen lediglich den **Anstieg von NAD⁺ im Blut oder Gewebe** und leiten daraus potenzielle gesundheitliche Vorteile ab. Doch **erhöhte NAD⁺-Spiegel** sind ein **biochemischer Marker**, kein Beweis für eine **funktionelle Verbesserung**. Selbst in kontrollierten Studien, die **Stoffwechselparameter** wie Insulinresistenz oder Muskelstoffwechsel untersuchen, sind die Effekte **inkonsistent**. Einige Arbeiten zeigen **keine Veränderung** trotz NAD⁺-Anstieg, andere berichten von **geringfügigen Verbesserungen**, die klinisch kaum relevant sein dürften.

Die

FOKUSSIERUNG AUF SURROGATPARAMETER

verdeckt zudem, dass **kausale Zusammenhänge** zwischen NAD⁺-Stoffwechsel und Krankheitsverläufen **nicht ausreichend belegt** sind. Beispielsweise wird **Parkinson** oft als Anwendungsgebiet genannt, doch die **NADPARK-Studie** und die **NR-SAFE-Studie** zeigen zwar **Sicherheit und NAD⁺-Anstieg**, aber **keine signifikante Verbesserung** der motorischen Symptome. Ähnlich verhält es sich bei **kognitiven Parametern**: Einige Studien berichten von **Veränderungen in Biomarkern**, doch ob dies **tatsächliche kognitive Leistungen** beeinflusst, bleibt unklar. Die **Überschätzung von Laborbefunden** ohne klinische Korrelate ist ein wiederkehrendes Muster in diesem Forschungsfeld.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Forschung zu **NAD-Vorstufen** verteilt sich auf Grundlagenforschung, Tierstudien und Humanstudien. Von den Humanstudien sind kontrollierte Studien verfügbar, der Rest beobachtend oder auf Sicherheit fokussiert. Die **meistuntersuchten Anwendungsgebiete** sind **Stoffwechsel, Sicherheit und Bewegungsapparat**. Kognition, Herz-Kreislauf und Erschöpfung folgen mit deutlich weniger Arbeiten. Die **meistzitierten kontrollierten Studien** befassen sich mit **Parkinson (NADPARK-Studie), Insulinresistenz, Bioverfügbarkeit und Muskelstoffwechsel**. Übersichtsarbeiten betonen die **Rolle von NAD+ im Alterungsprozess und bei neurodegenerativen Erkrankungen**, allerdings basieren diese Annahmen überwiegend auf präklinischen **Tiermodellen oder Zellkulturen** und sind für den Menschen noch nicht untersucht.

Die **methodische Qualität** der Humanstudien ist heterogen. Viele Arbeiten sind **klein, nicht randomisiert oder offen**. Selbst bei kontrollierten Studien variieren **Dosierungen, Messmethoden und Zielparameter**, was Vergleiche erschwert. Die **Sicherheitsdaten** sind robust, aber **Wirkungsnachweise** bleiben oft auf **Surrogatparameter** wie **NAD+-Spiegel oder Entzündungsmarker** beschränkt. **Klinische Endpunkte** wie Krankheitsverlauf oder Lebensqualität werden selten erfasst. Zudem fehlen **Langzeitstudien**, die über einen längeren Zeitraum hinausgehen. Die **Übertragbarkeit** von präklinischen Tierstudien auf den Menschen steht noch aus, da **NAD+-Stoffwechsel und Alterungsprozesse** artspezifisch sind.

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

AUSSAGE	STUDIENLAGE
NAD-Vorstufen als Anti-Aging-Mittel	Die Datenlage beschränkt sich auf kurzfristige Studien mit Surrogatparametern . Langzeiteffekte auf Alterungsprozesse oder Lebenserwartung sind nic
Anwendung bei neurodegenerativen Erkrankungen	Kontrollierte Studien zeigen keine signifikante Verbesserung klinischer Symptome, sondern lediglich Veränderungen von Biomarkern .
Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit	Einzelne Studien berichten von geringfügigen Effekten auf Ausdauer oder Muskelstoffwechsel, aber keine konsistenten Ergebnisse .
Wirkung auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen	Die Forschung beschränkt sich auf Tiermodelle und mechanistische Studien . Humanstudien mit klinischen Endpunkten fehlen .

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

NAD-Vorstufen (NMN, NR) 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

NAD-Vorstufen wie NMN und NR sind an Redox-Prozessen beteiligt. Im menschlichen Gewebe reduzieren sie reaktive Sauerstoffspezies (ROS). NMN senkte ROS in Ovargewebe und Hautzellen (HEKa, HaCaT) ^{27 28}. In UVB-exponierten HaCaT-Zellen reduzierte NR in Kombination mit anderen Substanzen ROS um 22,0 % ³⁰. Die Wirkung auf ROS wurde in kontrollierten Studien am Menschen bisher nicht direkt elektrochemisch gemessen, jedoch als sekundärer Effekt beobachtet. NAD+ selbst schützt vor ROS und unterstützt mitochondriale Funktionen ^{25 26}.

Elektrochemische Eigenschaften von NAD-Vorstufen sind am Menschen nicht direkt untersucht. In Gewebe- und Zellmodellen zeigen NMN und NR dosisabhängige Effekte auf ROS-Level, ohne Zellviabilität allein zu beeinflussen ²⁹. Tier- und Gewebestudien deuten auf eine Rolle bei der Elektronenübertragung hin, da NAD+ als Coenzym in Redoxreaktionen fungiert ²⁵. Ob NMN oder NR selbst als Radikalfänger wirken oder indirekt über NAD+-Erhöhung, bleibt unklar.

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	61	12
Stress, Cortisol und Entzündung	43	2
Resveratrol	10	5

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Darmmikrobiom	9	1
Coenzym Q10	5	3
Kurkuma und Curcumin	3	1
Butyrat (Buttersäure)	3	1
L-Carnitin	3	1
Urolithin A	2	0

Zu Wechselwirkungen von NAD-Vorstufen wie NMN oder NR mit Arzneimitteln oder Nährstoffen liegen begrenzte Daten vor. Eine Studie zeigt, dass NR in Kombination mit Pterostilben (NRPT) bei Erwachsenen mit NAFLD über 6 Monate untersucht wurde, ohne spezifische Wechselwirkungen zu berichten ¹⁵. Beobachtungen deuten darauf hin, dass NR die Konzentration von NAD⁺-Vorläufern wie Nicotinsäure-Ribosid (NAR) und Nicotinsäure-Mononukleotid (NAM) im Skelettmuskel erhöht, was auf eine veränderte Metabolisierung hindeutet ³¹. Zudem wurde eine synergistische Wirkung von NR mit IFN- β bei Sepsis durch SIRT1-Aktivierung beschrieben, was auf mögliche Interaktionen mit immunmodulierenden Substanzen hinweist ³³. In vitro wurde NMN in Kombination mit Palmitat an β -Zellen getestet, um Effekte auf die Zellfunktion zu prüfen ³⁴.

Hinweise auf Enzyminteraktionen ergeben sich aus der Beobachtung, dass NR in Kombination mit PARG-Hemmung (PARGi) zu einer Hyperakkumulation von Poly(ADP-Ribose) (PAR) führt, was auf eine Aktivierung von PARP1 hindeutet ³². Zudem wurde eine Regulation mitochondrialer Funktionen über den AMPK-SIRT1-PGC1 α -Signalweg beschrieben, was Wechselwirkungen mit anderen Stoffen, die diesen Pfad beeinflussen, nahelegt. Eine Studie zeigt, dass SIRT5 mit Argininosuccinat-Lyase (ASL) interagiert und deren posttranslationale Modifikation (z. B. Glutarylierung) reguliert, was auf mögliche Interaktionen mit Stoffwechselwegen der Aminosäuren hindeutet. Weitere Untersuchungen zu Bindungsaffinitäten oder Verstärkungs-/Abschwächungseffekten sind erforderlich.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Zu Überdosierung, Toxizität und Obergrenzen von NAD-Vorstufen (NMN, NR) liegen begrenzte Daten aus kontrollierten Humanstudien vor. NR wurde in Dosen von bis zu 3000 mg pro Tag über vier Wochen getestet, ohne dass schwerwiegende unerwünschte Wirkungen berichtet wurden. Eine Studie mit 1500 mg NR zweimal täglich (3000 mg/Tag) bei Parkinson-Patienten zeigte keine erhöhte Toxizität, was die Erweiterung des Dosisbereichs in Phase-II-Studien rechtfertigt ^{10 10}. Laborparameter wie ALT-Werte verbesserten sich in einer Gruppe mit NRPT-Einnahme, was auf mögliche hepatoprotektive Effekte hindeutet, ohne dass eine direkte Toxizität nachgewiesen wurde ¹⁵.

Unerwünschte Wirkungen beschränken sich in den vorliegenden Studien auf milde gastrointestinale Symptome, die bei NR- oder NRPT-Gabe beobachtet wurden ¹⁷. In einer Vergleichsstudie mit intravenöser Gabe zeigte NR weniger und schwächere Nebenwirkungen als NAD⁺ während der Infusion, ohne spätere adverse Ereignisse ³⁵. Gegenanzeigen sind aus den verfügbaren Daten nicht explizit abzuleiten, da Studienpopulationen spezifische Erkrankungen (z. B. Parkinson, AKI, kognitive Einschränkungen) umfassten und keine systematische Prüfung bei bestimmten Vorerkrankungen erfolgte. Weitere Untersuchungen wären erforderlich, um mögliche Wechselwirkungen mit Medikamenten oder Kontraindikationen bei Leber- oder Nierenfunktionsstörungen zu klären.

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

- ¹ The NADPARK study: A randomized phase I trial of nicotinamide riboside supplementation in Parkinson's disease (2022)
- ² A randomized placebo-controlled clinical trial of nicotinamide riboside in obese men: safety, insulin-sensitivity, and lipid-mobilizing effects (2018)
- ³ An open-label, non-randomized study of the pharmacokinetics of the nutritional supplement nicotinamide riboside (NR) and its effects on blood NAD⁺ lev (2017)
- ⁴ The efficacy and safety of β -nicotinamide mononucleotide (NMN) supplementation in healthy middle-aged adults: a randomized, multicenter, double-blind, (2023)
- ⁵ Nicotinamide riboside supplementation alters body composition and skeletal muscle acetylcarnitine concentrations in healthy obese humans (2020)
- ⁶ Nicotinamide riboside does not alter mitochondrial respiration, content or morphology in skeletal muscle from obese and insulin-resistant men (2020)
- ⁷ Chronic nicotinamide mononucleotide supplementation elevates blood nicotinamide adenine dinucleotide levels and alters muscle function in healthy olds (2022)
- ⁸ Nicotinamide mononucleotide supplementation enhances aerobic capacity in amateur runners: a randomized, double-blind study (2021)
- ⁹ Effects of Nicotinamide Riboside on Endocrine Pancreatic Function and Incretin Hormones in Nondiabetic Men With Obesity (2019)
- ¹⁰ NR-SAFE: a randomized, double-blind safety trial of high dose nicotinamide riboside in Parkinson's disease (2023)
- ¹¹ Effect of 12-Week Intake of Nicotinamide Mononucleotide on Sleep Quality, Fatigue, and Physical Performance in Older Japanese Adults: A Randomized, Do (2022)

- ¹² Oral nicotinamide riboside raises NAD⁺ and lowers biomarkers of neurodegenerative pathology in plasma extracellular vesicles enriched for neuronal ori (2023)
- ¹³ Safety evaluation of β-nicotinamide mononucleotide oral administration in healthy adult men and women (2022)
- ¹⁴ Nicotinamide adenine dinucleotide metabolism and arterial stiffness after long-term nicotinamide mononucleotide supplementation: a randomized, double- (2023)
- ¹⁵ Nicotinamide riboside and pterostilbene reduces markers of hepatic inflammation in NAFLD: A double-blind, placebo-controlled clinical trial (2023)
- ¹⁶ MIB-626, an Oral Formulation of a Microcrystalline Unique Polymorph of β-Nicotinamide Mononucleotide, Increases Circulating Nicotinamide Adenine Dinuc (2023)
- ¹⁷ Nicotinamide riboside with pterostilbene (NRPT) increases NAD⁺ in patients with acute kidney injury (AKI): a randomized, double-blind, plac (2020)
- ¹⁸ Randomized crossover clinical trial of coenzyme Q10 and nicotinamide riboside in chronic kidney disease (2023)
- ¹⁹ Nicotinamide riboside as a neuroprotective therapy for glaucoma: study protocol for a randomized, double-blind, placebo-control trial (2022)
- ²⁰ Effect of nicotinamide riboside on airway inflammation in COPD: a randomized, placebo-controlled trial (2024)
- ²¹ Ingestion of β-nicotinamide mononucleotide increased blood NAD levels, maintained walking speed, and improved sleep quality in older adults in a doubl (2024)
- ²² Effect of the Mediterranean diet supplemented with nicotinamide riboside and pterostilbene and/or coconut oil on anthropometric variables in amyotroph (2023)
- ²³ Towards personalized nicotinamide mononucleotide (NMN) supplementation: Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) concentration (2024)
- ²⁴ Nicotinamide riboside supplementation is not associated with altered methylation homeostasis in Parkinson's disease (2023)

10. Resümee

Was gezeigt ist: NAD-Vorstufen wie NMN und NR erhöhen nachweislich die NAD⁺-Spiegel im Blut und Muskel, was durch kontrollierte Humanstudien bestätigt wird. Die Sicherheit beider Vorstufen ist in kurzfristigen Studien gut dokumentiert, ohne schwere unerwünschte Ereignisse. In spezifischen Anwendungsgebieten zeigen sich Effekte auf Surrogatparameter: NR reduzierte in Studien inflammatorische Zytokine bei NAFLD, während NMN dosisabhängig die aerobe Kapazität bei gesunden Erwachsenen verbesserte. Die Bioverfügbarkeit beider Verbindungen zeigte sich in Studien, allerdings ohne konsistente Effekte auf Surrogatparameter wie Insulinsensitivität oder Fettoxidation. Befunde zu NAD⁺-Spiegeln im Gehirn und zu inflammatorischen Zytokinen im ZNS stammen aus präklinischen Arbeiten; eine Wirkung am Menschen ist dort nicht untersucht.

VERMUTUNG NAD-Vorstufen könnten entzündungshemmende Effekte in verschiedenen Geweben entfalten, vermutlich durch Modulation des NAD⁺-Metaboloms und Aktivierung von Sirtuinen. Die beobachteten Verbesserungen in muskulärer Funktion (z. B. Ganggeschwindigkeit) und kardiovaskulärer Leistungsfähigkeit deuten auf indirekte Mechanismen wie verbesserte mitochondriale Effizienz oder neuromuskuläre Signalwege hin. Allerdings sind die Effekte oft klein und variieren interindividuell, was auf eine Abhängigkeit von der Ausgangslage des NAD⁺-Stoffwechsels hindeutet.

Was eine Studie klären müsste: Zukünftige Forschung sollte sich auf Langzeitstudien mit klinischen Endpunkten (z. B. Krankheitsverlauf, Lebensqualität) konzentrieren, um die Übertragbarkeit der Surrogatparameter zu validieren. Systematische Untersuchungen zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen, insbesondere im Vergleich zwischen NR und NMN, sind notwendig, um optimale Dosierungen und Zielpopulationen zu identifizieren. Zudem sollten Gewebe-spezifische NAD⁺-Spiegel (z. B. Leber, Muskel, ZNS) erfasst werden, um die Mechanismen der beobachteten Effekte besser zu verstehen. Die Rolle des Mikrobioms und der Darmbarriere bei der Wirkung von NAD-Vorstufen sollte ebenfalls untersucht werden, da indirekte Effekte auf den Stoffwechsel und die Entzündungsregulation plausibel sind. Schließlich sind Studien mit homogenen Populationen (z. B. Patienten mit Sarkopenie, Neurodegeneration oder metabolischem Syndrom) erforderlich, um die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf klinisch relevante Gruppen zu prüfen.

11. Was offen ist

- **Langzeiteffekte:** Gibt es nach Jahren der Einnahme **kumulative Wirkungen oder Risiken**?
- **Individuelle Unterschiede:** Warum sprechen manche Probanden auf NAD-Vorstufen an, andere nicht?
- **Kombinationstherapien:** Können NAD-Vorstufen **synergistisch** mit anderen Substanzen wirken, z. B. bei Stoffwechselerkrankungen?

12. Abzweige

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

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Sind NMN und NR gleich wirksam?

Die **Bioverfügbarkeit und Metabolisierung** von NMN und NR unterscheiden sich. NR wird direkt über **NRK1/2** zu NMN umgewandelt, während NMN zunächst gespalten werden muss. Studien zeigen **unterschiedliche Effekte** auf NAD⁺-Spiegel und Stoffwechselparameter, aber **kein klarer Vorteil** einer der beiden Substanzen ist belegt. Die Wahl hängt von **individueller Verträglichkeit und Zielsetzung** ab, nicht von nachgewiesener Überlegenheit.

Können NAD-Vorstufen Entzündungen reduzieren?

Einige kontrollierte Studien zeigen **Veränderungen von Entzündungsmarkern**, aber **keine klinisch relevante Reduktion** von Entzündungsprozessen. Die Studienlage ist **noch im Aufbau und inkonsistent**. Zudem fehlen Studien, die **chronische Entzündungen** gezielt untersuchen. Die **Übertragbarkeit** von Laborbefunden auf den Menschen ist **nicht gesichert**.

Sind NAD-Vorstufen für gesunde Menschen sinnvoll?

Die **Mehrzahl der Studien** wurde an **Personen mit Stoffwechselstörungen oder Übergewicht** durchgeführt. Für **gesunde Menschen** gibt es **keine belastbaren Daten** zu einem **präventiven oder leistungssteigernden Nutzen**. Die **Sicherheitsdaten** sind zwar positiv, aber **Langzeitwirkungen** sind unbekannt. Eine **generelle Empfehlung** lässt sich aus der aktuellen Studienlage **nicht ableiten**.

Quellen

- 1 The NADPARK study: A randomized phase I trial of nicotinamide riboside supplementation in Parkinson's disease
Brakedal B, Dölle C, Riemer F, Ma Y, Nido GS, Skeie GO et al. · 2022
- 2 A randomized placebo-controlled clinical trial of nicotinamide riboside in obese men: safety, insulin-sensitivity, and lipid-mobilizing effects
Dollerup OL, Christensen B, Svart M, Schmidt MS, Sulek K, Ringgaard S et al. · 2018
- 3 An open-label, non-randomized study of the pharmacokinetics of the nutritional supplement nicotinamide riboside (NR) and its effects on blood NAD⁺ levels in healthy volunteers
Airhart SE, Shireman LM, Risler LJ, Anderson GD, Nagana Gowda GA, Raftery D et al. · 2017
- 4 The efficacy and safety of β -nicotinamide mononucleotide (NMN) supplementation in healthy middle-aged adults: a randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-dependent clinical trial
Yi L, Maier AB, Tao R, Lin Z, Vaidya A, Pendse S et al. · 2023
- 5 Nicotinamide riboside supplementation alters body composition and skeletal muscle acetylcarnitine concentrations in healthy obese humans
Remie CME, Roumans KHM, Moonen MPB, Connell NJ, Havekes B, Mevenkamp J et al. · 2020
- 6 Nicotinamide riboside does not alter mitochondrial respiration, content or morphology in skeletal muscle from obese and insulin-resistant men
Dollerup OL, Chubanova S, Agerholm M, Søndergård SD, Altıntaş A, Møller AB et al. · 2020
- 7 Chronic nicotinamide mononucleotide supplementation elevates blood nicotinamide adenine dinucleotide levels and alters muscle function in healthy older men
Igarashi M, Nakagawa-Nagahama Y, Miura M, Kashiwabara K, Yaku K, Sawada M et al. · 2022
- 8 Nicotinamide mononucleotide supplementation enhances aerobic capacity in amateur runners: a randomized, double-blind study
Liao B, Zhao Y, Wang D, Zhang X, Hao X, Hu M · 2021
- 9 Effects of Nicotinamide Riboside on Endocrine Pancreatic Function and Incretin Hormones in Nondiabetic Men With Obesity
Dollerup OL, Trammell SAJ, Hartmann B, Holst JJ, Christensen B, Møller N et al. · 2019
- 10 NR-SAFE: a randomized, double-blind safety trial of high dose nicotinamide riboside in Parkinson's disease
Berven H, Kverneng S, Sheard E, Søgner M, Af Geijerstam SA, Haugarvoll K et al. · 2023
- 11 Effect of 12-Week Intake of Nicotinamide Mononucleotide on Sleep Quality, Fatigue, and Physical Performance in Older Japanese Adults: A Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Study
Kim M, Seol J, Sato T, Fukamizu Y, Sakurai T, Okura T · 2022
- 12 Oral nicotinamide riboside raises NAD⁺ and lowers biomarkers of neurodegenerative pathology in plasma extracellular vesicles enriched for neuronal origin
Vreones M, Mustapic M, Moaddel R, Pucha KA, Lovett J, Seals DR et al. · 2023
- 13 Safety evaluation of β -nicotinamide mononucleotide oral administration in healthy adult men and women
Fukamizu Y, Uchida Y, Shigekawa A, Sato T, Kosaka H, Sakurai T · 2022
- 14 Nicotinamide adenine dinucleotide metabolism and arterial stiffness after long-term nicotinamide mononucleotide supplementation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial
Katayoshi T, Uehata S, Nakashima N, Nakajo T, Kitajima N, Kageyama M et al. · 2023
- 15 Nicotinamide riboside and pterostilbene reduces markers of hepatic inflammation in NAFLD: A double-blind, placebo-controlled clinical trial
Dellinger RW, Holmes HE, Hu-Seliger T, Butt RW, Harrison SA, Mozaffarian D et al. · 2023
- 16 MIB-626, an Oral Formulation of a Microcrystalline Unique Polymorph of β -Nicotinamide Mononucleotide, Increases Circulating Nicotinamide Adenine Dinucleotide and its Metabolome in Middle-Aged and Older Adults
Pencina KM, Lavu S, Dos Santos M, Beleva YM, Cheng M, Livingston D et al. · 2023
- 17 Nicotinamide riboside with pterostilbene (NRPT) increases NAD⁺ in patients with acute kidney injury (AKI): a randomized, double-blind, placebo-controlled, stepwise safety study of escalating doses of NRPT in patients with AKI
Simic P, Vela Parada XF, Parikh SM, Dellinger R, Guarente LP, Rhee EP · 2020
- 18 Randomized crossover clinical trial of coenzyme Q10 and nicotinamide riboside in chronic kidney disease
Ahmadi A, Begue G, Valencia AP, Norman JE, Lidgard B, Bennett BJ et al. · 2023
- 19 Nicotinamide riboside as a neuroprotective therapy for glaucoma: study protocol for a randomized, double-blind, placebo-control trial
Leung CKS, Ren ST, Chan PPM, Wan KHN, Kam AKW, Lai GWK et al. · 2022
- 20 Effect of nicotinamide riboside on airway inflammation in COPD: a randomized, placebo-controlled trial
Norheim KL, Ben Ezra M, Heckenbach I, Andreasson LM, Eriksen LL, Dyhre-Petersen N et al. · 2024
- 21 Ingestion of β -nicotinamide mononucleotide increased blood NAD levels, maintained walking speed, and improved sleep quality in older adults in a double-blind randomized, placebo-controlled study
Morifuji M, Higashi S, Ebihara S, Nagata M · 2024
- 22 Effect of the Mediterranean diet supplemented with nicotinamide riboside and pterostilbene and/or coconut oil on anthropometric variables in amyotrophic lateral sclerosis. A pilot study
Carrera-Juliá S, Estrela JM, Zacarés M, Navarro MA, Vega-Bello MJ, de la Rubia Orti JE et al. · 2023
- 23 Towards personalized nicotinamide mononucleotide (NMN) supplementation: Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) concentration
Kuerac AH, Wang W, Yi L, Tao R, Lin Z, Vaidya A et al. · 2024
- 24 Nicotinamide riboside supplementation is not associated with altered methylation homeostasis in Parkinson's disease
Gaare JJ, Dölle C, Brakedal B, Brügger K, Haugarvoll K, Nido GS et al. · 2023
- 25 NAD is essential for proper cell functioning and is involved in several metabolic activities, including protection again...
· 2023
- 26 Such impairment is related to mitochondrial dysfunction causing lower mitochondrial membrane potential and higher reacti...
· 2024
- 27 NMN supplementation during CTX treatment increased NAD⁺ content in the ovary, improved ovarian reserve, enhan...
· 2025
- 28 In HEKa and HaCaT cells, the co-culturing of NMN and M5 significantly decreased the expression levels of proinflammation...
· 2024
- 29 The effects of NMN and NR on intracellular NAD⁺ and reactive oxygen species (ROS) levels were also determined...
· 2024
- 30 Specifically in UVB-exposed HaCaT cells, 2 μ g/mL sEVs loaded with 20 μ g/mL NR, 2 μ g/mL RES, 5 μ g/mL VITC reduced reactiv...
· 2025
- 31 NR supplementation did not increase skeletal muscle NAD⁺ concentration, but it did increase the concentration...
· 2021
- 32 We found that administration of the NAD⁺ precursor dihydronicotinamide riboside (NRH) to raise cellular NAD...
· 2022
- 33 Here, we show that IFN- β , in combination with nicotinamide riboside (NR), alleviates sepsis by blocking endothelial dama...
· 2023
- 34 In this study, we established an in vitro β -cell dysfunction model by treating INS-1 cells with palmitate (PA), includin...
· 2024
- 35 In comparison to NAD⁺ IV, NR IV was associated with fewer and less severe adverse experiences during the infusion; no at...
· 2024
- 36 Safety and Tolerability of Nicotinamide Riboside in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction
Wang DD, Airhart SE, Zhou B, Shireman LM, Jiang S, Melendez Rodriguez C et al. · 2022

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/nad-vorstufen/ · Stand 2026-10-15