



DOSSIER · NATURSTOFF

Niacin

Niacin ist der Sammelbegriff für Nicotinsäure und Nicotinamid, zwei Formen des Vitamins B3 mit unterschiedlicher Pharmakologie. Die Literatur ist breit, aber ungleich verteilt: vielen grundlegenden und mechanistischen Arbeiten stehen vergleichsweise wenige kontrollierte Studien am Menschen gegenüber. Der auffälligste Befund ist eine Beobachtungsarbeit, die ein Abbauprodukt des Niacins mit Gefäßentzündung verbindet.

471

STUDIEN
INSGESAMT

188

AM MENSCHEN

30

DAVON
KONTROLLIERT

54

AN TIEREN

25

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

Niacin auf einen Blick

HERKUNFT:

Niacin ist der Sammelbegriff für Nicotinsäure und Nicotinamid, die beiden Formen des Vitamins B3 mit unterschiedlicher Pharmakologie. Beide wirken als Vorstufen von NAD⁺, einem Coenzym, das an Energiegewinnung und Redoxreaktionen nahezu jeder Zelle beteiligt ist. Aufgenommen wird Niacin über die Nahrung; wie viel davon verfügbar ist, hängt von Lebensmittel und Matrix ab.

STUDIENLAGE:

471 ausgewertete Arbeiten · 30 kontrollierte Studien am Menschen · 158 Beobachtungsstudien · 27 Übersichtsarbeiten · 54 Tierversuche · 20 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- Glaukom: Eine Metaanalyse aus fünf Fall-Kontroll-Studien fand bei hohem Niacinverzehr einen höheren Anteil von Personen ohne Glaukom nach ISGEO-Kriterien (OR 0,66; 95 %-KI 0,55-0,79) [27].
- Kognition: In der einzigen kontrollierten Niacin-Studie dieses Gebiets erhielten 47 Parkinson-Patienten sechs Monate doppelblind niedrig dosiertes Niacin oder Placebo; die mittlere UPDRS-III-Änderung betrug -1,06 gegenüber -0,05 [58].
- Stoffwechsel: Unter 3106 chinesischen Erwachsenen war jede Einheit höherer Niacinaufnahme mit 3,5 % Risikoreduktion für Diabetes verbunden (OR 0,965; 95 %-KI 0,944-0,986); 15,9 % hatten Diabetes [15].
- Herz-Kreislauf-Risiko: Bei kardialen Patienten waren die endständigen Metaboliten 2PY (HR 1,64 bzw. 2,02) und 4PY (HR 1,89 bzw. 1,99) mit erhöhtem 3-Jahres-Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse verbunden [65].
- Sicherheit und Verträglichkeit: Die Angaben stammen überwiegend aus Studien, in denen Niacin als aktives Placebo diente; in einer Pilotstudie mit sechs Teilnehmern traten keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse auf [61].

GRENZEN:

- Kontrollierte Studien am Menschen bilden mit rund dreißig Arbeiten eine kleine Gruppe und verteilen sich auf viele Indikationen; in den einzelnen Feldern bleibt die unabhängige Wiederholung eine offene Aufgabe.
- Die Zielgrößen sind überwiegend Marker wie Lipide, Hautrötung oder Beweglichkeit, nicht Krankheitsverläufe; den größten Einzelblock bilden grundlegende Untersuchungen.
- Ein Teil der erfassten Arbeiten sind Protokolle geplanter Studien ohne Ergebnisse; kontrollierte Prüfungen bei neurologischen Erkrankungen und bei COVID-19 stehen noch aus.

EINORDNUNG:

Niacin ist der Sammelbegriff für Nicotinsäure und Nicotinamid; Mechanistik und Verträglichkeit sind gut beschrieben, kontrollierte Studien am Menschen stehen in vielen Feldern am Anfang.

1. Was Niacin ist

Niacin ist der Sammelbegriff für Nicotinsäure und Nicotinamid, die beiden Formen des Vitamins B3. Wie weit eine Auffüllung der NAD⁺-Speicher trägt, untersuchen Arbeiten bei Tumorkachexie sowie Übersichten zu Glaukom und altersbedingter Makuladegeneration. Aufgenommen wird Niacin über die Nahrung; wie viel davon verfügbar ist, hängt von Lebensmittel und Matrix ab, wie eine vergleichende Übersicht zu Vitaminen aus tierischen und pflanzlichen Quellen zeigt. Daneben wird Niacin als Supplement untersucht, ausdrücklich auch in niedriger Dosierung.

Für das Verständnis aller Studien entscheidend ist, dass Niacin keine einheitliche Substanz ist. Nicotinsäure aktiviert den Hydroxycarbonsäure-Rezeptor 2 und löst darüber die charakteristische Hautrötung aus; eine Arbeit bei chronischer Herzinsuffizienz beschreibt diese Rezeptorwirkung für Niacin und für das Keton 3-Hydroxybutyrat nebeneinander. Nicotinamid wird mit dieser Rezeptorwirkung nicht in Verbindung gebracht. Die Form entscheidet also mit darüber, welche Effekte überhaupt erwartet werden können. Hinzu kommt die Messebene: Gemessen wird weniger das Niacin selbst als seine Vorstufen und Abbauprodukte, etwa NAD⁺ und terminale Metabolite. Genau einen solchen Metaboliten verknüpft eine viel zitierte Beobachtungsarbeit mit Gefäßentzündung. In mehreren Arbeiten dient zusätzlich die Hautrötung als Maß für die Gefäßreaktion.

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	12
Herz und Kreislauf	11
Sicherheit und Verträglichkeit	11

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Kognition und Psyche	10
Erschöpfung und Stress	5
Virale Infekte	3
Onkologie	3
Entzündungsgeschehen	2

Kognition und Psyche

Die einzige kontrollierte Niacin-Studie dieses Gebiets untersuchte niedrig dosiertes Niacin bei Parkinson-Patienten: 47 Betroffene erhielten sechs Monate lang doppelblind entweder niedrig dosiertes Niacin oder Placebo, danach folgte eine sechsmonatige offene Phase, in der alle Teilnehmer Niacin bekamen [58]. Primärer Endpunkt war der UPDRS-III-Score; zusätzlich wurden Depression, Schlafqualität, mentale Flexibilität, Kognition und körperliche Erschöpfung erfasst. Nach sechs Monaten betrug die mittlere Änderung des UPDRS III unter Placebo -0,05 (95 %-KI -2,4 bis 2,32) und unter Niacin -1,06 (95 %-KI -3,68 bis 1,57) [58]. In der offenen Phase von Monat sechs bis zwölf sanken die Werte in der Placebogruppe um 4,58 (95 %-KI -0,85 bis 8,30) und in der Niacingruppe um 4,63 (95 %-KI 1,42 bis 7,83) Punkte [58]. Der Rückgang in der offenen Phase ist ohne Kontrollgruppe zu lesen.

In drei weiteren kontrollierten Arbeiten dieses Gebiets diente Niacin nicht als Prüfsubstanz, sondern als aktives Placebo in Psilocybin-Studien. In einer Phase-2-Studie an Erwachsenen mit Major Depression (21 bis 65 Jahre, 11 Zentren) erhielten die Teilnehmer randomisiert im Verhältnis 1:1 eine Einzeldosis von 25 mg synthetischem Psilocybin oder 100 mg Niacin in identisch aussehenden Kapseln, jeweils mit psychologischer Begleitung; die Erhebungen fanden zu Studienbeginn sowie an Tag 2, 8, 15, 29 und 43 statt [5]. In einer doppelblinden Studie an Klinikpersonal mit Depression nach COVID-Frontarbeit erhielten die Teilnehmer 25 mg Psilocybin oder 100 mg Niacin oral, verteilt auf zwei Vorbereitungs-, eine Medikations- und drei Integrationssitzungen; primärer Endpunkt war die Veränderung der Depressionssymptome von Studienbeginn bis Tag 28 [3]. Eine psychophysische Pilotstudie mit sechs Teilnehmern verglich 25 mg Psilocybin mit 100 mg Niacin und berichtete keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse [61].

Die Übersichtsarbeit „The Promise of Niacin in Neurology“ ordnet Niacin als Vorstufe von NAD⁺ ein und beschreibt Wirkungen über den Hydroxycarbonsäure-Rezeptor 2 (Hcar2), darunter Regulation von Immunantworten, Phagozytose von Myelindebris und Cholesterin-Efflux; als untersuchte oder vorgeschlagene Anwendungsgebiete nennt sie Multiple Sklerose, Alzheimer, Parkinson, Glioblastom und amyotrophe Lateralsklerose [33]. Konkrete Teilnehmerzahlen oder Effektgrößen führt die Arbeit nicht. Weitere kontrollierte Studien, die Niacin bei diesen neurologischen Erkrankungen als Prüfsubstanz untersuchen, stehen noch aus.

Stoffwechsel

In der AIM-HIGH-MRT-Substudie erhielten 214 Teilnehmer mit klinisch gesicherter atherosklerotischer Erkrankung und niedrigem HDL-Cholesterin eine Karotis-MRT zu Studienbeginn und nach zwei Jahren; sie wurden randomisiert entweder auf retardiertes Niacin oder Placebo gesetzt, wobei alle Simvastatin und bei Bedarf Ezetimib erhielten, um das LDL-Cholesterin auf 40 bis 80 mg/dL zu senken [6]. Von 156 Patienten mit vollständiger MRT-Auswertung waren die Teilnehmer im Mittel 61 ± 9 Jahre alt und zu 81 % männlich; 26 % hatten Statine weniger als ein Jahr eingenommen [6]. Untersucht wurden Änderungen des Plaque-Lipidgehalts und der Karotismorphologie sowie der Einfluss einer intraplaque-Hämorrhagie [6]. In einer randomisierten Crossover-Studie an zwölf Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion wurde Niacin als starker HCA2-Stimulator an einem zweiten Studientag gegen Placebo geprüft, primärer Endpunkt war das Herzzeitvolumen [26].

Eine Querschnittsstudie an 3106 chinesischen Erwachsenen untersuchte den Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Folat und Niacin über die Nahrung und dem Vorliegen von Diabetes; 15,9 % der Teilnehmer hatten Diabetes [15]. Der mediane Niacinwert lag bei Diabetikern niedriger als bei Kontrollen (7,000 vs. 7,900 mg) [15]. Nach Adjustierung für mögliche Störfaktoren war jede Einheit höherer Niacinaufnahme mit einer 3,5-prozentigen niedrigeren Chance, Diabetes zu haben, verbunden (OR 0,965; 95 %-KI 0,944-0,986; P = 0,001) [15]. Als Querschnittsstudie kann sie keine zeitliche oder kausale Richtung belegen.

Ein Studienprotokoll beschreibt eine doppelblinde, randomisierte, einfach zentrierte Studie an Typ-2-Diabetikern, die drei Monate lang retardiertes Niacin oder Placebo erhalten; primärer Endpunkt ist die Veränderung des HbA1c von Studienbeginn bis Woche 12, sekundär werden Nüchternblutglukose, Serumtransaminasen und selbst berichtete unerwünschte Ereignisse erfasst [59]. Ergebnisse liegen mit dem Protokoll nicht vor. In einer placebokontrollierten metabolischen Studie an 70 gesunden Freiwilligen wurde die akute Wirkung kombinierter metabolischer Aktivatoren verglichen, die N-Acetylcystein oder Cystein mit oder ohne Nicotinamid bzw. flush-freies Niacin enthielten; die Zeitreihen zeigten eine hohe Ähnlichkeit der betroffenen Stoffwechselwege zwischen den Varianten, und die Kombination mit Cystein war gut verträglich [60].

Mehrere Übersichtsarbeiten ordnen Niacin im Lipidsenkungsfeld ein. Eine Arbeit zu HDL-Cholesterin und atherosklerotischem Risiko führt die HDL-steigernden Studien, darunter die HPS2-THRIVE-Studie mit retardiertem Niacin, als Beispiel dafür an, dass HDL-Cholesterin kein tragfähiges therapeutisches Ziel zur Prävention ist [7]. Eine Übersicht zu Lipoprotein(a) nennt Niacin unter den Substanzen mit unterschiedlich ausgeprägter Lp(a)-Senkung, betont aber die begrenzte Datenlage aus großen Beobachtungsstudien und Post-hoc-Analysen [14]. Eine weitere Übersicht stellt fest, dass HDL-steigernde Behandlungen einschließlich Niacin die vermutete kausale Rolle nicht bestätigen konnten [17]. Die kanadische PEER-Leitlinie und die zugehörige Übersichtsarbeit über 76 systematische Reviews prüften Niacin neben Statinen, Ezetimib, Fibraten und anderen; Statine blieben Erstlinientherapie [70][72].

Virale Infekte

Eine Übersichtsarbeit zu lipidmodulierenden Substanzen bei COVID-19 identifizierte über eine systematische Suche 40 randomisierte kontrollierte Studien, darunter 17 zu Statinen, 14 zu Omega-3-Fettsäuren, 3 zu Fibraten, 5 zu Niacin und 1 zu Dalcetrapib [8]. Von diesen 40 Studien hatten nur 2 vorläufige Ergebnisse berichtet, die meisten anderen liefen noch [8]. Als mögliche Wirkmechanismen nennt die Arbeit eine Hemmung des Viruseintritts durch Störung der Lipid-Rafts sowie eine Abschwächung der Entzündungsantwort und der endothelialen Aktivierung [8]. Abgeschlossene Studien mit berichteten Endpunkten, die eine Aussage über Niacin bei COVID-19 erlauben, stehen noch aus.

Sicherheit und Verträglichkeit

Zur Verträglichkeit von Niacin liegen aus diesem Material vor allem Angaben aus Studien, in denen es als aktives Placebo diente. In der psychophysischen Pilotstudie mit sechs Teilnehmern, die 25 mg Psilocybin gegen 100 mg Niacin verglich, wurden Daten zu Schäden erhoben, und es traten keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse auf [61]. Ein Studienprotokoll zu Zwangsstörungen beschreibt eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie ohne Crossover an 30 Erwachsenen, die eine Einzeldosis von 0,25 mg/kg Psilocybin oral oder 250 mg Niacin als aktives Placebo erhalten; neben der Sicherheit werden Zwangssymptome über die vergangenen 24 Stunden mit der Acute Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale und visuellen Analogskalen erfasst [52]. Ergebnisse liegen mit dem Protokoll nicht vor. Systematische Verträglichkeitsdaten zu Niacin in den hier geprüften Dosierungen, die nicht aus der Placeborolle stammen, stehen noch aus.

Haut

Die Niacin-Hautrötung (niacin skin flushing response, NSFR) diente in einer randomisierten, offenen Studie an 71 Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit Depression (13 bis 24 Jahre, 59,2 % weiblich) als sekundärer Endpunkt [11]. Die Teilnehmer erhielten zwölf Wochen lang entweder Omega-3 plus Paxil (n = 34) oder Paxil allein (n = 37); primärer Endpunkt war die Depressionsschwere nach der Montgomery-Asberg Depression Rating Scale [11]. In der Omega-3-Gruppe verbesserten sich die depressiven Symptome über die Zeit (p = 0,00027 in Woche 12), ebenso Gedächtnis, kognitive Funktion und die NSFR; die NSFR war zu Studienbeginn negativ mit den MADRS-Werten korreliert [11]. Die Studie war offen, die Autoren stufen die Ergebnisse daher als vorläufig ein [11].

Eine Übersichtsarbeit zu B-Vitaminen und dem Immunsystem berichtet, dass Niacin in normalen Dosen bei adipösen Ratten den Phänotyp der Skelettmuskelfasern verändern kann — ein präklinischer Befund [34]. Die SHARP-Übersichtsarbeit beschreibt eine auf der abgeschwächten Niacin-Hautreaktion aufbauende Nahrungsergänzung als einen von drei präventiven Ansätzen bei klinischem Hochrisiko für Psychose, neben präziser transkranieller Magnetstimulation und kognitiver Verhaltenstherapie [74]. Ob die abgeschwächte Hautreaktion ein belastbarer Auswahlmarker für eine solche Ergänzung ist, ist eine offene Frage.

Onkologie

Eine systematische Übersichtsarbeit mit Metaanalyse prüfte den Zusammenhang zwischen täglicher Niacinaufnahme und Glaukom anhand von fünf Fall-Kontroll-Studien [27]. In der gepoolten Analyse fand sich ein signifikant höherer Anteil von Personen mit hohem Niacinverzehr in der Gruppe ohne Glaukom, definiert nach ISGEO-Kriterien (p < 0,00001; OR = 0,66, 95 %-KI 0,55-0,79) sowie nach retinaler Bildgebung (p = 0,02; OR = 0,63, 95 %-KI 0,43-0,94) [27]. Eine First-in-Human-Phase-I-Studie zu KPT-9274, einem dualen NAMPT/PAK4-Inhibitor, untersuchte 60 Patienten mit fortgeschrittenen soliden Tumoren in drei Teilen, wobei Niacin in der Dosiseskulation mitgeführt wurde [54]. Drei dosislimitierende Toxizitäten traten in den 40-mg- (n = 1) und 80-mg-plus-Niacin-Kohorten (n = 2) auf; die maximal tolerierte Dosis wurde in den Teilen A und B nicht erreicht, und die Rekrutierung wurde wegen fehlender beobachtbarer Wirksamkeit vorzeitig beendet [54].

Eine Arbeit zur NAD⁺-Wiederauffüllung mit Niacin beschreibt in Mausmodellen, dass Niacin die Gewebespiegel von NAD⁺ korrigiert, den Mitochondrienstoffwechsel verbessert und Kachexie mildert; beim Menschen war NRK2 im Muskel von Krebspatienten herunterreguliert, und die niedrige NRK2-Expression korrelierte mit Stoffwechselauffälligkeiten [66]. Der Großteil dieser Befunde ist präklinisch. Kontrollierte Studien am Menschen, die eine NAD⁺-Wiederauffüllung mit Niacin bei Tumorkachexie prüfen, stehen noch aus.

Entzündungsgeschehen

Eine Metaanalyse präklinischer Studien untersuchte, ob eine Behandlung mit Niacin oder NAD-Metaboliten bei Infektions- und Sepsis-Tiermodellen nützlich ist [2]. Untersucht wurden NAD-Metabolite allein (n = 44), Niacin allein (n = 9) oder beides (n = 3), meist vor oder innerhalb von 24 Stunden nach der Belastung (n = 50); nur drei bzw. vier Studien schlossen eine antimikrobielle Standardtherapie ein oder begannen mehr als 24 Stunden nach der Belastung [2]. Niacin oder NAD-Behandlung senkte die Odds Ratio der Mortalität [2]. Die Autoren betonen, dass diese präklinische Erfahrung eine Bestätigung in klinisch relevanten Modellen braucht.

Eine Beobachtungsstudie an kardialen Patienten fand, dass die endständigen Niacin-Metaboliten 2PY und 4PY mit erhöhtem 3-Jahres-Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse verbunden waren: adjustierte Hazard Ratio für 2PY 1,64 (1,10-2,42) in der US- und 2,02 (1,29-3,18) in der europäischen Validierungskohorte, für 4PY 1,89 (1,26-2,84) bzw. 1,99 (1,26-3,14) [65]. **Vermutung:** Ob die erhöhten Metabolitenspiegel Folge einer hohen Zufuhr oder einer individuell unterschiedlichen Verstoffwechselung sind, lässt sich aus diesen Beobachtungsdaten nicht trennen.

Eine narrative Übersichtsarbeit zu NAD⁺ und Niacin bei Glaukom und altersbedingter Makuladegeneration berichtet, dass Tierstudien in Glaukommodellen die Dichte und Funktion retinaler Ganglienzellen unter Nicotinamid erhalten und randomisierte kontrollierte Studien Verbesserungen der Gesichtsfeldempfindlichkeit und der inneren Retinafunktion in dosisabhängiger Weise zeigten [73]. Bei der Makuladegeneration deuten tierexperimentelle Befunde darauf hin, dass eine Nicotinamid-Gabe die Stäbchenfunktion verbessern und vor oxidativem Stress schützen kann; Querschnittsstudien zeigen bei Betroffenen eine niedrigere Niacinaufnahme über die Nahrung [73]. Ob diese tierexperimentellen Wirkungen beim Menschen auftreten, wurde nicht untersucht.

Herz und Kreislauf

Eine Kohortenstudie auf Basis der National Health and Nutrition Examination Survey (2003-2018) untersuchte den Zusammenhang zwischen der Niacinaufnahme über die Nahrung und der Sterblichkeit bei 4315 Erwachsenen mit nichtalkoholischer Fettlebererkrankung [67]. Das mittlere Alter lag bei 52,5 Jahren, 2351 Teilnehmer waren Männer; während einer medianen Nachbeobachtung von 8,8 Jahren wurden 566 Todesfälle erfasst, davon 197 durch kardiovaskuläre Erkrankungen [67]. Verglichen mit einer Niacinaufnahme von 18,4 mg oder weniger (niedrigstes Tertil) wurden für Teilnehmer mit einer Aufnahme von 26,7 mg oder mehr multivariable adjustierte Hazard Ratios berechnet [67].

Die multivariablen Odds Ratios für das zweite, dritte und vierte Quartil gegenüber dem niedrigsten betrugen 0,84 (0,68-1,03), 0,80 (0,65-0,97) und 0,69 (0,55-0,85) (p trend = 0,001) [69]. In der stratifizierten Analyse unterschied sich der Effekt zwischen Gruppen mit und ohne Hypertonie (p interaction = 0,033) [69]. Beide Auswertungen sind Beobachtungsdaten und können keine Ursache-Wirkungs-Richtung belegen.

Weitere Untersuchungen

Eine Auswertung der NHANES-Daten von 2005 bis 2008 untersuchte den Zusammenhang zwischen der täglichen Niacinaufnahme und Glaukom bei 5768 Teilnehmern ab 40 Jahren [68]. Die Glaukomdiagnose erfolgte per Selbstauskunft sowie über Fundusbildgebung und ISGEO-Kriterien [68]. Die rohen Odds für selbst berichtetes Glaukom waren im dritten Quartil der Niacinaufnahme (21,01 bis 28,22 mg/Tag) mit OR 0,57 (95 %-KI 0,43-0,76; $p < 0,001$) und im vierten Quartil (über 28,22 mg/Tag) mit OR 0,57 (95 %-KI 0,37-0,90; $p = 0,018$) signifikant verringert [68]. Bei der Fundusbildgebung zeigte sich ein ähnlicher Trend im dritten (OR 0,42, 95 %-KI 0,25-0,72; $p = 0,002$) und vierten Quartil (OR 0,36, 95 %-KI 0,20-0,67; $p = 0,002$) [68]. Als Querschnittsauswertung kann die Studie keine Ursache-Wirkungs-Richtung belegen.

Aufnahme und Verfügbarkeit

Eine Übersichtsarbeit verglich die Bioverfügbarkeit von Vitaminen aus tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln [71]. Für Niacin wird eine Bioverfügbarkeit von 67 % in tierischen Lebensmitteln angegeben, die als nahezu ausschließliche natürliche Quelle für Vitamin B-12 und präformiertes Retinol gelten und daneben hoch verfügbares Biotin (89 %), Folat (67 %), Pantothersäure (80 %), Riboflavin (61 %), Thiamin (82 %) und Vitamin B-6 (83 %) enthalten [71]. Pflanzliche Lebensmittel sind die Hauptquelle für Vitamin C (76 % bioverfügbar), Provitamin-A-Carotinoid β -Carotin (15,6 %), Riboflavin (65 %), Thiamin (81 %) und Vitamin K (16,5 %) [71]. Die Arbeit weist darauf hin, dass die quantitative Abschätzung der verfügbaren Vitaminanteile begrenzt und bruchstückhaft ist [71]. Vergleichsdaten zur Bioverfügbarkeit von Niacin aus pflanzlichen Quellen stehen noch aus.

Gesamtbild

Über die Gebiete hinweg erscheint Niacin in zwei sehr unterschiedlichen Rollen. Als Prüfsubstanz steht es in kontrollierten Studien vor allem im lipidsenkenden Feld und in der Neurologie; die größeren randomisierten Untersuchungen zu HDL-Cholesterin haben die frühere Erwartung nicht bestätigt [7] [17]. In der Parkinson-Studie zeigte sich eine Verbesserung der Motorik erst in der offenen Phase ohne Kontrolle [58]. In der Psychedelikaforschung dient Niacin dagegen als aktives Placebo, sodass aus diesen Arbeiten keine Aussage über seine eigene Wirkung folgt [5][3][61][52]. Ein zweiter Strang sind Beobachtungsstudien zur Niacinaufnahme über die Nahrung, die konsistent inverse Assoziationen mit Glaukom und Fettlebererkrankung berichten [68][69] [27], aber keine Kausalität belegen können.

Präklinisch ist die Lage breiter: Tier- und Zellmodelle zu Infektion, Kachexie und Netzhaut deuten auf NAD⁺-abhängige Mechanismen hin [2][66][73]. Diese Befunde sind als präklinisch zu kennzeichnen und stehen einer klinischen Bestätigung noch gegenüber. Eine offene Frage betrifft die endständigen Niacin-Metaboliten 2PY und 4PY, die in Beobachtungsdaten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko verbunden waren [65] — ob dies eine Folge hoher Zufuhr oder individueller Verstoffwechselung ist, ist nicht geklärt.

Methodik der Studienlage

Die Forschung zu Niacin umfasst randomisierte kontrollierte Studien, Studienprotokolle, Querschnitts- und Kohortenstudien, Metaanalysen sowie narrative und systematische Übersichtsarbeiten. Unter den kontrollierten Studien und Studienprotokollen finden sich doppelblinde, placebokontrollierte Designs mit sechs- bis zwölfmonatiger Laufzeit [58][59], Crossover-Studien mit zwölf Teilnehmern [26] und MRT-Substudien über zwei Jahre [6]. Endpunkte reichen von UPDRS-III- und HbA1c-Werten über Karotismorphologie und Herzzeitvolumen bis zu Mortalität und kardiovaskulären Ereignissen [58][59][6][26][67]. Mehrere der Arbeiten sind Protokolle ohne Ergebnisse [59][52]. Weitere unabhängige, ausreichend große randomisierte Studien, die Niacin als Prüfsubstanz mit klinischen Endpunkten untersuchen, stehen noch aus.

Marker statt Endpunkte: Was die Niacin-Forschung misst

Mehrere Arbeiten nutzen die Niacin-Hautrötung als Messgröße, auch in der psychiatrischen Forschung, wo die Flush-Reaktion nach Niacin als Reaktionsmaß erhoben wird. Als pharmakodynamischer Test ist das legitim: Die Rötung zeigt, dass der Rezeptor anspricht und die Gefäße reagieren. Sie zeigt aber nicht, ob sich ein Krankheitssymptom bessert. Wer aus einer veränderten Flush-Reaktion unmittelbar auf einen Nutzen bei depressiven Symptomen schließt, verlässt die Ebene des Markers. Für die Praxis bleibt die Frage, welche Zielgröße eine Niacin-Studie überhaupt messen muss, damit ihr Ergebnis therapeutisch trägt.

Deutlich wird die Spannung bei den Abbauprodukten. Eine viel zitierte Beobachtungsarbeit bringt einen terminalen Metaboliten des Niacins mit Gefäßentzündung und kardiovaskulärem Risiko in Verbindung — ein Signal, das der lipidbezogenen Erwartung an Niacin entgegenläuft. Es handelt sich um einen berichteten Zusammenhang, nicht um einen kontrollierten Wirknachweis. Offen ist, welche Form und welcher Dosisbereich zu welchen Metabolitenkonzentrationen führen;

VERMUTUNG:

Die Form entscheidet daran mit, eigens geprüft wäre das erst noch. Genau diese Frage würde eine kontrollierte Untersuchung mit harten Endpunkten klären.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Arbeiten zu Niacin reichen von 2000 bis 2026 und sind grundlagenlastig: Den größten Einzelblock bilden grundlegende Untersuchungen, hinzu kommen tierexperimentelle Studien, Zellkultur und mechanistische Übersichten. Am Menschen überwiegen beobachtende Designs; kontrollierte Studien am Menschen bilden mit rund dreißig Arbeiten eine kleine Gruppe. Am häufigsten betreffen sie Stoffwechsel, Herz-Kreislauf, Sicherheit und Verträglichkeit sowie Kognition. Es folgen Erschöpfung, antiviral, Onkologie, Entzündung, Haut und Bioverfügbarkeit mit jeweils wenigen Arbeiten.

Belastbar ist vor allem die Mechanistik: Rezeptorbindung, Hautrötung und NAD⁺-Bezug sind gut beschrieben, und Sicherheit und Verträglichkeit werden in eigenen kontrollierten Arbeiten geprüft. Für klinische Fragen stehen vergleichsweise wenige kontrollierte Studien zur Verfügung, die sich auf viele Indikationen verteilen; in den einzelnen Feldern bleibt die unabhängige Wiederholung eine offene Aufgabe. Ein Teil der erfassten Arbeiten sind Protokolle

geplanter Studien, die noch keine Ergebnisse liefern, sowie Substudien großer kardiovaskulärer Untersuchungen. Die Zielgrößen sind überwiegend Marker wie Lipide, Hautrötung oder Beweglichkeit, nicht Krankheitsverläufe.

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

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Niacin senkt das kardiovaskuläre Risiko.	Die großen Lipidstudien erscheinen überwiegend als Substudien und Sekundäranalysen; eine Beobachtungsarbeit zum Endmetaboliten deutet in die Gegenrichtung.
Niacin bessert die Motorik bei Parkinson.	Eine einzelne, monozentrische randomisierte placebokontrollierte Arbeit an US-Veteranen mit niedrig dosierter Supplementierung berichtet eine Verbesserung.
Niacin-Aufnahme und Glaukom hängen zusammen.	Geprüft wurde der Zusammenhang zwischen täglicher Niacin-Aufnahme und Glaukom in einer Übersichtsarbeit mit Metaanalyse sowie in einer Übersicht zu Niacin und Glaukom.
Niacin ist als Ergänzung unbedenklich.	Sicherheit und Verträglichkeit gehören zu den häufigeren kontrollierten Themen, und die Hautrötung gilt als bekannte Reaktion. Aussagen zur langfristigen A

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Niacin 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

Am Menschen gemessen ist bislang vor allem die Bindung an Rezeptoren, nicht die Ladung des Moleküls. Niacin aktiviert den Hydroxycarbonsäure-Rezeptor 2 (HCA2, auch GPR109A), und diese Aktivierung geht mit dem typischen Flush einher¹⁹. HCA2 und HCAR3 gehören zur Familie der Klasse-A-G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und regulieren die Lipolyse sowie die Bildung freier Fettsäuren^{18,20}. Niacin wirkt auch außerhalb des Stoffwechsels, überwiegend über HCA2²¹. Eine kontrollierte Studie an Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz beschreibt, dass 3-Hydroxybutyrat HCA2 aktiviert, Prostaglandine erhöht und zirkulierende freie Fettsäuren senkt⁶. Angaben zu Ladung oder Kationenaustausch von Niacin selbst finden sich in diesen Arbeiten nicht.

Für Elektronenübertragung liefert eine Arbeit am menschlichen Gewebe einen Hinweis: Supramolekulare Pillar[6]arene mit Carboxylat- oder Sulfonatgruppen dienen als „turn-off“-Fluoreszenzsensoren für den Nachweis von 1-MNA im Urin, vermittelt über Photoinduzierten Elektronentransfer (PET)²². Das beschreibt einen Nachweisweg, nicht eine Elektronenübertragung durch Niacin im Körper. Als Vorstufe mehrerer Coenzyme ist Niacin an der mitochondrialen ATP-Bildung, der DNA-Reparatur und der Verminderung reaktiver Sauerstoffspezies beteiligt¹; ob diese Redox-Rolle direkt am Menschen gemessen wurde, sagen die vorliegenden Sätze nicht. Zu prüfen wäre, ob sich Ladungszustand und Radikalbildung von Niacin und seinen Metaboliten im Menschen direkt erfassen lassen.

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
Niacinamid	61	25
Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT)	43	8
Chronische Entzündung	35	2
Hochintensives Intervalltraining (HIIT)	32	5
Kunsttherapie	21	4
Kognitive Verhaltenstherapie bei Insomnie (CBT-I)	19	1

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Stress, Cortisol und Entzündung	18	1
Vitamin B12	16	0
NAD-Vorstufen (NMN, NR)	13	0
Omega-3-Fettsäuren	12	5

Nährstoffseitig beschrieben ist die Kombination von Eiweiß und Niacin. In einer randomisierten kontrollierten Studie wurden 98 Dialysepatientinnen und -patienten acht Wochen lang in vier Gruppen geführt, darunter eine Kombination aus Eiweiß und Niacin; untersucht wurden Serumphosphat und Ernährungsmarker ^{15 15}. Für Nahrungsniacin ergaben sich bei Gesamt- und kardiovaskulärer Sterblichkeit in den meisten Untergruppen übereinstimmende Befunde ohne signifikante Interaktion mit den randomisierten Faktoren ³. Eine Beobachtung am Menschen beschreibt, dass Niacin mit einer fettreichen Mahlzeit reich an einfach ungesättigten Fettsäuren die postprandiale Entzündung dämpfte; Omega-3-Fettsäuren trugen nichts bei ^{23 23}. Zu prüfen ist, ob diese Kombinationseffekte in weiteren Gruppen wiederkehren.

Auf Ebene der Bindung ist für den Rezeptor HCAR2 ein Erkennungsmechanismus über drei Schlüsselreste beschrieben: R111, S179 und Y284 ¹⁸. Niacin interagiert zudem direkt mit dem TRP-Kanal TRPV1; daraus ergibt sich eine Erklärung der Hautrötung (Flush), die nicht auf Prostaglandinen beruht ¹⁹. In einer Studie am Menschen wurde Niacin zusammen mit KPT-9274 und Nivolumab geprüft; bei den verwendeten Dosen wurde keine klinische Aktivität beobachtet ¹⁴. Für KPT-9274 ist in nicht-klinischen Modellen eine anti-tumorale Aktivität in Kombination mit Nivolumab beschrieben ¹⁴. Zu klären wäre, ob sich die Bindung an HCAR2 selektiver adressieren lässt und ob die TRPV1-Interaktion von der Hautrötung zu trennen ist.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Zur Verträglichkeit von Niacin liegen Hinweise aus kontrollierten Studien am Menschen vor. Eine niedrig dosierte Niacin-Gabe als Zusatztherapie erwies sich ebenfalls als gut verträglich ⁸. In derselben Arbeit wurden Nüchternblutzucker, Serumtransaminasen und weitere Laborwerte erhoben sowie unerwünschte Ereignisse selbst berichtet ⁹. Diese Erhebungen erfassen, was die Teilnehmenden angaben; sie sagen noch nicht, welche Beschwerden bei welcher Zufuhr auftreten. Eine Angabe zur Obergrenze der Zufuhr oder zu Gegenanzeigen enthalten die Belege nicht.

Zu dosislimitierenden Toxizitäten berichtet eine erste Studie am Menschen an fortgeschrittenen soliden Tumoren: In der 40-mg-Kohorte (n = 1) und in der 80-mg-plus-Niacin-Kohorte (n = 2) traten drei dosislimitierende Toxizitäten auf ¹⁴. Niacin war dort Bestandteil einer Kombination, sodass sich der Befund nicht dem Niacin allein zuordnen lässt. In einer randomisierten, doppelblinden Phase-2-Studie erhielten 28 Erwachsene mit therapieresistenter Zwangsstörung entweder Psilocybin oder Niacin (250 mg; n = 14) ²⁴; Niacin diente hier als Vergleichsarm. Eine Dosis-Wirkung-Beziehung für unerwünschte Wirkungen geben die Belege nicht her. Zu prüfen wäre, ab welcher Zufuhr und bei welchen Personen unerwünschte Wirkungen auftreten und wie sie sich von denen des jeweiligen Kombinationspartners trennen lassen.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit: Übersichtsarbeiten und Studien mit vielen Teilnehmern zuerst. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- ¹ Systematic Review and Meta-Analysis on the Association Between Daily Niacin Intake and Glaucoma (2024) — Übersichtsarbeit
- ² Meta-analysis of niacin and NAD metabolite treatment in infectious disease animal studies suggests benefit but requires confirmation in clinically ... (2025) — Übersichtsarbeit, 50 Teilnehmer
- Psilocybin Therapy for Clinicians With Symptoms of Depression From Frontline Care During the COVID-19 Pandemic: A Randomized Clinical Trial (2024) — 2.022 Teilnehmer
- ³ Association of dietary niacin intake with all-cause and cardiovascular mortality in the general population (2024) — 39.428 Teilnehmer
- Single-Dose Psilocybin Treatment for Major Depressive Disorder: A Randomized Clinical Trial (2023) — 104 Teilnehmer
- ⁴ Magnetic Resonance Imaging of Intraplaque Hemorrhage and Plaque Lipid Content With Continued Lipid-Lowering Therapy: Results of a Magnetic Resonance ... (2022) — 156 Teilnehmer
- ⁵ HDL cholesterol concentrations and risk of atherosclerotic cardiovascular disease - Insights from randomized clinical trials and human genetics (2022)
- Investigating Lipid-Modulating Agents for Prevention or Treatment of COVID-19: JACC State-of-the-Art Review (2021)
- ⁶ Stimulation of the Hydroxycarboxylic Acid Receptor 2 With the Ketone Body 3-Hydroxybutyrate and Niacin in Patients With Chronic Heart Failure ... (2023)
- Safety, tolerability, and clinical and neural effects of single-dose psilocybin in obsessive-compulsive disorder: protocol for a randomized ... (2023) — 30 Teilnehmer
- ⁷ Omega-3 supplementation improves depressive symptoms, cognitive function and niacin skin flushing response in adolescent depression: A randomized ... (2024) — 37 Teilnehmer
- ⁸ Low-Dose Niacin Supplementation Improves Motor Function in US Veterans with Parkinson's Disease: A Single-Center, Randomized, Placebo-Controlled Trial (2021)

- ⁹ The efficacy of niacin supplementation in type 2 diabetes patients: Study protocol of a randomized controlled trial (2021)
- ¹⁰ Lipoprotein(a) and Atherosclerotic Cardiovascular Disease, the Impact of Available Lipid-Lowering Medications on Lipoprotein(a): An Update on New ... (2023)
- ¹¹ Dose-response association between dietary folate and niacin intakes with diabetes among Chinese adults: a cross-sectional study (2023)
- Longitudinal metabolomics analysis reveals the acute effect of cysteine and NAC included in the combined metabolic activators (2023)
- ¹² Atherosclerosis Residual Lipid Risk-Overview of Existing and Future Pharmacotherapies (2024)
- Enhanced visual contrast suppression during peak psilocybin effects: Psychophysical results from a pilot randomized controlled trial (2024) — 6 Teilnehmer
- ¹³ What is really new in triglyceride guidelines? (2023)
- ¹⁴ First-in-Human Phase I Study of KPT-9274, a First-in-Class Dual Inhibitor of PAK4 and NAMPT, in Patients with Advanced Solid Malignancies (2026) — 60 Teilnehmer
- ¹⁵ Effect of Egg-White Protein Alone or Combined With Niacin on Nutritional Status, and Phosphorus Control in Maintenance Hemodialysis Patients: A ... (2024) — 98 Teilnehmer
- ¹⁶ Test for abnormal niacin response syndrome in schizophrenia: reclaiming the oral route (2023) — 21 Teilnehmer
- Short-Term and Late-Term Effects of Psilocybin on Symptoms in Major Depression: A Randomized Clinical Trial (2026) — 35 Teilnehmer
- ¹⁷ Targeting cardiovascular and metabolic risk modification in end stage renal disease (ESRD): a randomized controlled clinical trial on niacin's ... (2025)

10. Resümee

PLAUSIBEL Am besten beschrieben ist die Mechanistik: Nicotinsäure aktiviert den Hydroxycarbonsäure-Rezeptor 2 und löst darüber die charakteristische Hautrötung aus, Nicotinamid wird mit dieser Rezeptorwirkung nicht in Verbindung gebracht, und beide Formen wirken als Vorstufen von NAD⁺, eines Coenzym der Energiegewinnung und Redoxreaktionen nahezu jeder Zelle. Sicherheit und Verträglichkeit werden in eigenen kontrollierten Arbeiten geprüft. Am Menschen zeigte die einzige kontrollierte Niacin-Studie zur Kognition an 47 Parkinson-Patienten über sechs Monate eine mittlere UPDRS-III-Änderung von -1,06 unter Niacin gegenüber -0,05 unter Placebo [58], und die Fall-Kontroll-Metaanalyse zum Glaukom verband hohen Niacinverzehr mit einem höheren Anteil von Personen ohne Glaukom (OR 0,66) [27].

PLAUSIBEL Die Übersichtsarbeit „The Promise of Niacin in Neurology“ ordnet Niacin als Vorstufe von NAD⁺ ein und beschreibt über Hcar2 die Regulation von Immunantworten, die Phagozytose von Myelindebris und den Cholesterin-Efflux; als untersuchte oder vorgeschlagene Anwendungsgebiete nennt sie Multiple Sklerose, Alzheimer, Parkinson, Glioblastom und amyotrophe Lateralsklerose, ohne Teilnehmerzahlen oder Effektgrößen [33]. **Vermutung:** Aus dieser Mechanistik könnten Wirkungen an Erkrankungen folgen, die bislang über Marker wie Hautrötung, Lipide oder Beweglichkeit erfasst werden; bis dahin stehen kontrollierte Prüfungen in diesen Feldern aus.

Eine kontrollierte Studie am Menschen, die Niacin bei einer der genannten neurologischen Erkrankungen als Prüfsubstanz führt, würde klären, ob die über Hcar2 und NAD⁺ beschriebenen Mechanismen klinisch tragen; ebenso steht die unabhängige Wiederholung in den einzelnen Anwendungsgebieten aus. Für COVID-19 identifizierte eine Übersichtsarbeit 40 randomisierte Studien, von denen nur 2 vorläufige Ergebnisse berichteten [8]. Zur NAD⁺-Wiederauffüllung bei Tumorkachexie liegen überwiegend präklinische Befunde vor [66]. Die SHARP-Übersichtsarbeit führt eine auf der abgeschwächten Niacin-Hautreaktion aufbauende Nahrungsergänzung als präventiven Ansatz bei klinischem Hochrisiko für Psychose [74]; ob die abgeschwächte Hautreaktion ein belastbarer Auswahlmarker ist, ist eine offene Frage.

11. Was offen ist

- **Formen:** Welche Form wurde geprüft — Nicotinsäure, Nicotinamid oder ein anderer NAD⁺-Vorläufer — und lassen sich Befunde zwischen ihnen übertragen?
- **Endmetabolit:** Entsteht der Metabolit, der mit Gefäßentzündung in Verbindung gebracht wird, auch unter therapeutischen Dosen, und ist der Zusammenhang ursächlich?
- **Marker zu Endpunkt:** Welche kontrollierte Studie prüft Niacin gegen einen klinischen Verlauf statt gegen Lipide, Hautrötung oder Reaktionsmaße?

12. Abzweige

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

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Warum spricht die Literatur einmal von Niacin, einmal von Nicotinsäure und Nicotinamid?

Niacin ist der Sammelbegriff; die Einzelformen unterscheiden sich in Rezeptorbindung, Verträglichkeit und Wirkprofil. Studien sind deshalb nur vergleichbar, wenn Form, Dosisbereich und Messgröße übereinstimmen. Bei Arbeiten, die die Hautrötung als Zielgröße führen, ist zusätzlich zu trennen, welcher Anteil des Befundes auf die Gefäßreaktion und welcher auf den Stoffwechselweg entfällt.

Lässt sich aus der Zahl der Arbeiten auf die Wirkung schließen?

Nein. Das Feld ist publikationsstark, aber ungleich verteilt: vielen Mechanismus- und Grundlagenarbeiten stehen wenige kontrollierte Studien am Menschen gegenüber, die sich zudem auf viele Indikationen aufteilen. Auch Zitationszahlen tragen wenig, weil in Vitaminfeldern häufig Arbeiten oben stehen, in denen Niacin nur als Nebenmarker vorkommt.

Woran erkennt man, ob eine Niacin-Studie klinisch relevant ist?

An Design und Zielgröße: randomisiert, kontrolliert, mit klinischem Verlauf als Endpunkt. Arbeiten, die Lipide, NAD⁺-Spiegel, Hautrötung oder Fragebögen messen, beschreiben Marker. Beobachtende Designs zeigen Zusammenhänge und tragen keine Wirkaussage; Protokolle geplanter Studien liefern noch keine Ergebnisse.

Quellen

- 1 **Systematic Review and Meta-Analysis on the Association Between Daily Niacin Intake and Glaucoma**
Nicola CA, Marinescu MC, Firan AM, Naidin MS, Ciuluvica RC, Rosu MM et al. · 2024
- 2 **Meta-analysis of niacin and NAD metabolite treatment in infectious disease animal studies suggests benefit but requires confirmation in clinically relevant models**
Curran CS, Cui X, Li Y, Gamble T, Sun J, Minkove S et al. · 2025
- 3 **Association of dietary niacin intake with all-cause and cardiovascular mortality in the general population**
Song Z, Deng D, Wu H · 2024
- 4 **Magnetic Resonance Imaging of Intraplaque Hemorrhage and Plaque Lipid Content With Continued Lipid-Lowering Therapy: Results of a Magnetic Resonance Imaging Substudy in AIM-HIGH**
Zhao XQ, Sun J, Hippe DS, Isquith DA, Canton G, Yamada K et al. · 2022
- 5 **HDL cholesterol concentrations and risk of atherosclerotic cardiovascular disease - Insights from randomized clinical trials and human genetics**
Kjeldsen EW, Thomassen JQ, Frikke-Schmidt R · 2022
- 6 **Stimulation of the Hydroxycarboxylic Acid Receptor 2 With the Ketone Body 3-Hydroxybutyrate and Niacin in Patients With Chronic Heart Failure: Hemodynamic and Metabolic Effects**
Gopalasingam N, Christensen KH, Berg Hansen K, Nielsen R, Johannsen M, Gormsen LC et al. · 2023
- 7 **Omega-3 supplementation improves depressive symptoms, cognitive function and niacin skin flushing response in adolescent depression: A randomized controlled clinical trial**
Li S, Li R, Hu X, Zhang Y, Wang D, Gao Y et al. · 2024
- 8 **Low-Dose Niacin Supplementation Improves Motor Function in US Veterans with Parkinson's Disease: A Single-Center, Randomized, Placebo-Controlled Trial**
Wakade C, Chong R, Seamon M, Purohit S, Giri B, Morgan JC · 2021
- 9 **The efficacy of niacin supplementation in type 2 diabetes patients: Study protocol of a randomized controlled trial**
Yan X, Wang S · 2021
- 10 **Lipoprotein(a) and Atherosclerotic Cardiovascular Disease, the Impact of Available Lipid-Lowering Medications on Lipoprotein(a): An Update on New Therapies**
Tsushima T, Tsushima Y, Sullivan C, Hatipoglu B · 2023
- 11 **Dose-response association between dietary folate and niacin intakes with diabetes among Chinese adults: a cross-sectional study**
Jiang Y, Zhang Z, Zhu Y, Chai Y, Xie H · 2023
- 12 **Atherosclerosis Residual Lipid Risk-Overview of Existing and Future Pharmacotherapies**
Omari M, Alkhalil M · 2024
- 13 **What is really new in triglyceride guidelines?**
Hussain A, Al Rifai M, Hermel M, Slipczuk L, Virani SS · 2023
- 14 **First-in-Human Phase I Study of KPT-9274, a First-in-Class Dual Inhibitor of PAK4 and NAMPT, in Patients with Advanced Solid Malignancies**
Razak A, Mahipal A, Diamond JR, Ribas A, Berlin JD, Azmi AS et al. · 2026
- 15 **Effect of Egg-White Protein Alone or Combined With Niacin on Nutritional Status, and Phosphorus Control in Maintenance Hemodialysis Patients: A Randomized Controlled Trial**
Javadian P, Nematollahi N, Ghaedi E, Tahmasebian S, Saedi E · 2024
- 16 **Test for abnormal niacin response syndrome in schizophrenia: reclaiming the oral route**
Carena F, Martino P, Vera CF, Bonet J · 2023
- 17 **Targeting cardiovascular and metabolic risk modification in end stage renal disease (ESRD): a randomized controlled clinical trial on niacin's effects on lipoprotein(a) and biochemical markers in hemodialysis patients**
Galal ARM, Salah MAR, Binsaleh AY, Alsubaie N, Alrossies AS, Elthakaby AH et al. · 2025
- 18 **Hydroxycarboxylic acid receptor 2 (HCA2) belongs to the family of class A G protein-coupled receptors with key roles in...**
· 2023
- 19 **Niacin-induced flushing occurs when the hydroxycarboxylic acid receptor 2 (HCA2 or GPR109A) is activated....**
· 2024
- 20 **Hydroxycarboxylic acid receptor 3 (HCA3), a class A G-protein-coupled receptor, is an important cellular energy metabol...**
· 2024
- 21 **Niacin also has roles outside of metabolism, largely through engaging hydroxycarboxylic acid receptor 2 (HCA2)....**
· 2023
- 22 **In previous studies, we demonstrated that supramolecular pillar[6]arenes (P6As) bearing either carboxylate groups (P6AC)...**
· 2026
- 23 **In contrast, dietary MUFA (combined with niacin) postprandially increased circulating CD16-rich monocytes with an anti-i...**
· 2023
- 24 **We evaluated the efficacy and safety of a single dose of psilocybin in patients with treatment-resistant OCD. Method...**
· 2026

International Health Research

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