

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 27. Dezember 2025

Niacin, NAD⁺ und Insulinresistenz

Eine integrative orthomolekulare Medizin (IOM)-Analyse der Vorteile, Risiken und der richtigen Anwendung

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service

In den letzten Monaten habe ich wiederholt Fragen zum Zusammenhang zwischen der Einnahme von Niacin und Insulinresistenz erhalten.

Zusammenfassung

- **Niacin ist eines der wirksamsten Stoffwechselvitamine in der Medizin**, aber auch eines der am meisten missverstandenen.
 - Behauptungen, dass „Niacin Insulinresistenz (IR) verursacht“, sind **kontextabhängig** und nicht allgemeingültig.
 - **Niacin, Niacinamid, NMN (Nicotinamid-mononukleotid), NR (Nicotinamid-ribosid) und NAD⁺-Strategien (Nicotinamid-adenin-dinukleotid)** zur **Lebensweise sind nicht austauschbar** – sie wirken über **unterschiedliche Wege** und bringen **unterschiedliche Kompromisse** mit sich.
 - In einem **IOM-Rahmen** können die Risiken von Niacin oft **neutralisiert** und seine Vorteile **verstärkt** werden, indem das metabolische *Terrain* korrigiert wird.
 - **Dosis, Form, Ernährung, Redox-Status und die ICV-Achse (Insulin-Cortisol-Vitamin C-Achse)** bestimmen, ob Niacin heilt oder schadet.
-

1. Warum Niacin wichtig ist (und warum es immer wieder auftaucht)

Niacin (Vitamin B3) nimmt in der Medizin eine einzigartige Position ein:

- Vorläufer von **NAD⁺ / NADH**
- Unverzichtbar für:
 - Mitochondriale ATP-Produktion
 - DNA-Reparatur (PARPs, *Poly(ADP-Ribose)-Polymerase*, Enzym)
 - Sirtuin-Signalübertragung (Enzyme)

- Redox-Gleichgewicht
- Einer der **wenigen Nährstoffe, die nachweislich kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren** (vor der Statin-Ära)

Dennoch wurde Niacin zunehmend aufgegeben – nicht weil es nicht mehr wirkte, sondern weil es **im falschen Stoffwechselkontext verwendet wurde**.

2. Der gängige Einwand: „Niacin verursacht Insulinresistenz“

Diese Bedenken stammen in erster Linie aus Studien, die zeigen, dass **hochdosiertes Niacin** folgendes bewirken kann:

- Erhöhung des Nüchternblutzuckers
- Erhöhung des HOMA-IR (*homeostasis model assessment as an index of insulin resistance, Homöostase-Modell-Bewertung als Index der Insulinresistenz*)
- Verschlechterung der Blutzuckerkontrolle bei Diabetikern

Mechanistisch gesehen ist dies kein Rätsel

Niacin (Nikotinsäure):

- Aktiviert **GPR109A** in Adipozyten (*Fettzellen*)
- Unterdrückt akut die Lipolyse (*Fettauflösung*)
- Löst eine **Rebound-Freisetzung von freien Fettsäuren (FFA, free fatty acids, freie Fettsäuren)** aus
- Beeinträchtigt die Insulinsignalisierung über **PDE3B**

☞ Diese Effekte sind **real, reproduzierbar und dosisabhängig**.

Sie sind jedoch auch **terrainabhängig**.

Wichtig ist, dass (*die Studie*) HPS2-THRIVE Niacin mit verlängerter Wirkstofffreisetzung bei mit Statinen behandelten Hochrisikopopulationen ohne orthomolekulare Cofaktoroptimierung evaluierte, was die Anwendbarkeit seiner Schlussfolgerungen auf die integrative Praxis einschränkt. [9]

3. Die Neudeinition durch die IOM: Niacin ist ein Stoffwechselverstärker, kein Giftstoff

Aus Sicht der **Integrativen Orthomolekularen Medizin (IOM)**:

Niacin „verursacht“ keine Insulinresistenz. Es **verstärkt bereits bestehende Stoffwechselschwächen**.

Die meisten negativen Niacin-Studien bezogen sich auf Patienten, die:

- sich **kohlenhydratreich ernährten**
- chronisch **hyperinsulinämisch** waren (*erhöhtes Insulin im Blut*)
- **einen Magnesiummangel** hatten
- **einen Vitamin-C-Mangel** hatten
- häufig **Statine** einnahmen

- eine **mitochondriale Dysfunktion** hatten, die nicht behandelt wurde

Mit anderen Worten: Niacin wurde auf ein **geschädigtes Terrain** aufgebracht.

4. Niacin im Rahmen eines IOM-Protokolls: Warum das Risiko einer Insulinresistenz weitgehend gemindert wird

Eine wichtige Quelle der Verwirrung in der Debatte „Niacin verursacht Insulinresistenz“ ist die implizite Annahme, dass Niacin als **alleinstehende Intervention** eingesetzt wird. In der Integrativen Orthomolekularen Medizin (IOM) ist diese Annahme kategorisch falsch.

In der IOM-Praxis wird Niacin niemals als Monotherapie verschrieben.

Wenn Niacin als Teil eines strukturierten IOM-Protokolls verwendet wird, sind seine angeblichen Risiken für Insulinresistenz (IR) **erheblich abgeschwächt – und oft klinisch irrelevant**.

4.1 Niacin ist immer in einen insulinarmen Stoffwechselkontext eingebettet

In der IOM-Praxis wird Niacin nur in einem Stoffwechselkontext eingesetzt, der durch folgende Merkmale gekennzeichnet ist:

- Eine kohlenhydratarme oder ketogene Ernährungsgrundlage
- Unterdrückte chronische Hyperinsulinämie (*erhöhtes Insulin im Blut*)
- Reduzierte postprandiale (*nach dem Essen*) Glukoseschwankungen

Unter diesen Bedingungen fehlen die biochemischen Treiber der mit Niacin verbundenen IR-Signalübertragung, nämlich **hoher Insulinspiegel + hoher Glukosespiegel + gestörte Fettsäureverarbeitung**.

👉 **Niacin verstärkt den bestehenden Stoffwechselzustand.**

👉 In einem insulinarmen Umfeld dominieren die Vorteile der NAD⁺-Auffüllung und der Lipidsignalisierung.

4.2 Niacin wird mit orthomolekularen Cofaktoren kombiniert, die IR-Mechanismen entgegenwirken

Innerhalb der IOM-Protokolle wird Niacin immer mit Nährstoffen kombiniert, die den Mechanismen, die an der Insulinresistenz beteiligt sind, direkt entgegenwirken:

Magnesium

- Verbessert die Insulinrezeptorsignalisierung
- Stabilisiert ATP-abhängige Kinasen
- Reduziert die durch Katecholamine gesteuerte Glukoseausgabe

Vitamin C (zentral für IOM)

- Verbessert die Insulinsensitivität
- Puffert oxidativen Stress durch vorübergehenden FFA-Fluss

- Stabilisiert die Nebennieren- und Redox-Physiologie

Vitamin D (Terrain-Stabilisator in IOM)

- Verbessert die Insulinrezeptorexpression und -signalisierung
- Reduziert die Signalisierung entzündlicher Zytokine (z. B. TNF- α , IL-6)
- Verbessert die intrazelluläre Magnesiumverwertung
- Unterstützt das immun-hormonelle-metabolische Gleichgewicht

Mitochondriale Unterstützung

- CoQ10
- α -Liponsäure
- Carnitin
- Ausreichende Proteinzufuhr

Dies sind keine optionalen „Zusätze“, sondern **Kernelemente** des Protokolls. Klinisch verhält sich Niacin in diesem Zusammenhang ganz anders als bei alleiniger Anwendung.

4.3 Das IR-Signal von Niacin ist ein Terrainmarker, keine intrinsische Toxizität

Aus Sicht des IOM deuten vorübergehende Veränderungen der Glukose- oder Insulinwerte während der Einnahme von Niacin nicht darauf hin, dass Niacin von Natur aus diabetogen (*Diabetes auslösend*) ist. Stattdessen signalisieren sie:

- Vorher bestehende Hyperinsulinämie
- Mineralstoffmangel (insbesondere Magnesium)
- Redox-Fragilität (*Oxidationsempfindlichkeit*)
- Mitochondriale Unterfunktion

In diesem Sinne fungiert Niacin als **Stoffwechselverstärker und Diagnosesignal**, das Schwächen im Terrain aufdeckt, die korrigiert werden müssen – nicht die Vermeidung von Niacin selbst.

4.4 Klinische Auswirkung

Dies erklärt eine konsistente klinische Beobachtung:

👉 **Niacin + kohlenhydratreiche Ernährung = IR-Problem**

👉 **Niacin + IOM-Protokoll = NAD⁺-Vorteil mit minimalem IR-Signal**

Die meisten negativen Niacin-Studien spiegeln ein **Versagen des Kontexts** wider, nicht ein Versagen des Vitamins. Ihre Stoffwechselbedingungen ähneln nicht der IOM-Praxis.

Zusammenfassende Aussage

Niacin „verursacht“ keine Insulinresistenz.

Allein angewendet kann es in einem hochinsulinhaltigen Terrain die Stoffwechselstörung verstärken.

Angewandt im Rahmen eines Protokolls der integrativen orthomolekularen Medizin wird das Risiko einer Insulinresistenz weitgehend gemindert – und sein therapeutischer Wert bleibt erhalten.

Vor diesem klinischen Hintergrund lassen sich die Unterschiede zwischen NAD⁺-bezogenen Verbindungen korrekt interpretieren.

5. Niacin vs. Niacinamid vs. NMN vs. NR

Dies sind NICHT die gleichen Interventionen.

5.1 Niacin (Nikotinsäure)

Stärken

- Erhöht NAD⁺
- Senkt Triglyceride
- Senkt Lp(a) (*Lipoprotein (a)*) (einzigartig)
- Erhöht HDL
- Verbessert die Endothelfunktion (*Gefäßinnenhaut*)

Einschränkungen

- Flush (*Hautrötung*, dosisabhängig)
- GPR109A-Aktivierung (*Rezeptor*)
- Mögliches IR-Signal im falschen Terrain

IOM-Interpretation

Niacin ist ein *systemisches metabolisches Signalmolekül*, nicht nur ein Vitamin.

5.2 Niacinamid (Nicotinamid, NAM)

Stärken

- Erhöht NAD⁺ über den Salvage-Stoffwechselweg (NAM → NAMPT → NAD⁺)
- Keine Flush-Reaktion
- **Keine GPR109A-Aktivierung**
- Minimale Wirkung auf Insulin oder FFAs

Einschränkungen

- Keine Vorteile für die Lipide
- Keine Lp(a)-Reduktion
- Hohe Dosen können:
 - Sirtuine hemmen
 - Die Methylierungsbelastung erhöhen

IOM-Interpretation

Niacinamid ist ein **metabolisch ruhiges NAD⁺-Unterstützungsmittel**.

5.3 NMN (Nicotinamid-Mononukleotid)

Stärken

- Direkter NAD⁺-Vorläufer
- Umgeht den geschwindigkeitsbestimmenden NAMPT-Schritt
- Verbessert die mitochondriale und vaskuläre Funktion in Modellen

Einschränkungen

- Kosten
- Begrenzte Langzeitdaten beim Menschen
- Die Wirkung kann ohne Redox-Unterstützung stagnieren

IOM-Interpretation

NMN erhöht die *Verfügbarkeit* von NAD⁺, nicht unbedingt die *Verwertung* von NAD⁺.

5.4 NR (Nicotinamid-Ribosid)

Stärken

- Orale Bioverfügbarkeit
- Erhöht NAD⁺ beim Menschen
- Weniger Flush, weniger Auswirkungen auf die Lipide

Einschränkungen

- Wird weiterhin zu NAM metabolisiert
 - Ähnliche Überlegungen zur Methylierung
 - Keine Vorteile für die Lipidsignalisierung
-

6. Das fehlende Element in den meisten Diskussionen: das Terrain

In der integrativen orthomolekularen Medizin ist „Terrain“ kein metaphorisches Konstrukt, sondern ein biochemischer Zustand, der durch den Insulinsignalisierungsdruck, die Redox-Pufferkapazität, den mitochondrialen Oxidationsdurchsatz, die Mineralstoffversorgung (insbesondere Magnesium) und den neuroendokrinen Tonus definiert wird. Die Auswirkungen von Niacin auf die Lipolyse, den Fluss freier Fettsäuren und den Glukosestoffwechsel sind daher nicht intrinsisch pathologisch, sondern kontextabhängig: In einem hyperinsulinämischen, magnesiumdefizitären, oxidativ gestressten Zustand verstärkt Niacin die Dysregulation; in einem insulinarmen, redoxreichen, mitochondrial unterstützten Zustand begünstigt dieselbe Signalübertragung die NAD⁺-Auffüllung und die metabolische Reparatur.

Bei IOM wird das IR-Risiko von Niacin **vorab bekämpft** und nicht erst „nachträglich“

behandelt".

6.1 Insulinarme Ernährung (nicht verhandelbar)

- Kohlenhydratarme oder ketogene Ausgangsbasis
- Stabile Insulinspiegel
- Vermeidung chronischer postprandialer Hyperglykämie (*erhöhter Glukosespiegel nach dem Essen*)

👉 Niacin + hoher Insulinspiegel = IR-Signal

👉 Niacin + niedriger Insulinspiegel = NAD⁺-Vorteil überwiegt

6.2 Ausreichende Magnesiumversorgung

Magnesium:

- Verbessert die Insulinrezeptorsignalisierung
- Reduziert die durch Katecholamine gesteuerte Glukoseausgabe
- Stabilisiert ATP-abhängige Kinasen (*Enzyme*)

Magnesiummangel tritt häufig bei Insulinresistenz auf und steht in unabhängigem Zusammenhang mit einer Beeinträchtigung der Insulinsignalisierung und des Glukosestoffwechsels.

Niacin ohne Magnesium ist eine unvollständige orthomolekulare Therapie.

6.3 Hochdosiertes Vitamin C (zentral in IOM)

Vitamin C:

- Verbessert die Insulinsensitivität
- Puffert oxidativen Stress durch FFA-Fluss
- Unterstützt die Nebennierenfunktion
- Stabilisiert das **Redox-Terrain**

Experimentelle und klinische Daten deuten darauf hin, dass Vitamin C die Insulinsensitivität verbessert und oxidativen Stress im Zusammenhang mit einem gestörten Fett- und Glukosestoffwechsel mindert.

Aus diesem Grund verhält sich **Niacin + Vitamin C klinisch ganz anders als Niacin allein.**

6.4 Mitochondriale Durchsatzleistung

Wenn NAD⁺ erhöht ist, aber die Mitochondrien schwach sind:

- Substrat staut sich
- FFAs reichern sich an

- IR verschlechtert sich

Unterstützung umfasst:

- CoQ10
 - α-Liponsäure
 - Carnitin
 - Ausreichende Proteinzufluhr
 - Vermeidung chronischer Kalorienunterversorgung
-

6.5 Die ICV-Achse (Insulin-Cortisol-Vitamin C)

Niacin kann vorübergehend den Sympathikotonus erhöhen.

Wenn der Cortisolrhythmus bereits gestört ist, kommt es zu einer Fehlregulation des Glukosestoffwechsels.

Niacin muss **im Einklang** mit der circadianen Biologie angewendet werden, nicht gegen sie.

In diesem Sinne wirkt Niacin weniger als ein Medikament mit festen Wirkungen, sondern eher als ein Stoffwechselignal, dessen Folgen vom zugrunde liegenden biochemischen Terrain abhängen.

7. Praktische Dosierungsempfehlung (IOM-konform)

Niacin (Nikotinsäure)

- **250–500 mg/Tag**
 - Im Allgemeinen sicher bei optimiertem Terrain
- **500–1.000 mg/Tag**
 - Erfordert kohlenhydratarme Ernährung + Magnesium + Vitamin C
- **>1.000 mg/Tag**
 - Nur für ausgewählte Patienten, zeitlich begrenzt, unter Überwachung

Vermeiden Sie Niacin mit verzögerter Freisetzung, das man „einmal einstellt und dann dabei belässt“.

Niacinamid

- **250–500 mg/Tag**
 - Hervorragend zur Unterstützung von NAD⁺ bei IR-Problemen geeignet
- **500–1.000 mg/Tag**
 - Kurzfristige oder gezielte Anwendung
- Vermeiden Sie chronische Megadosen (>1,5 g/Tag)

NMN / NR

- NMN: 250–500 mg/Tag
 - NR: 300–600 mg/Tag
 - Am besten kombinieren mit:
 - Magnesium
 - Vitamin C
 - Mitochondriale Cofaktoren
 - Lebensstil NAD⁺-Strategien
-

8. Lebensstil NAD⁺-Booster (oft unterschätzt)

- Intermittierendes Fasten
- Ketogene Phasen
- Bewegung (insbesondere Zone 2 (*aerobe Ausdauer*) + Widerstandstraining)
- Anpassung an den Tagesrhythmus
- Reduzierung von Toxinen

Nahrungsergänzungsmittel erhöhen den NAD⁺-Spiegel.

Der Lebensstil lehrt die Zelle, wie sie ihn nutzen kann.

9. Abschließende Zusammenfassung

Niacin ist kein Anti-Insulin. Es wirkt gegen Fragilität (Anfälligkeit), wenn es im richtigen Umfeld eingesetzt wird.

Niacinamid und NMN sind für die NAD⁺-Auffüllung bei insulinresistenten Patienten sicherer, aber **sie können die einzigartigen Lipid- und Gefäßwirkungen von Niacin nicht ersetzen.**

Bei IOM lautet die Frage niemals:

„Ist Niacin gut oder schlecht?“

Die eigentliche Frage lautet:

„In welchem Umfeld setze ich Niacin ein?“

Referenzen:

1. Carlson LA. Nicotinic acid: the broad-spectrum lipid drug. A 50th anniversary review. J Intern Med. 2005 Aug;258(2):94-114. doi: [10.1111/j.1365-2796.2005.01528.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2005.01528.x). PMID: [16018787](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16018787/).

2. Kamanna VS, Kashyap ML. Mechanism of action of niacin. Am J Cardiol. 2008 Apr 17;101(8A):20B-26B. doi: [10.1016/j.amjcard.2008.02.029](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.029). PMID: [18375237](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18375237/).
 3. Ganji SH, Kashyap ML, Kamanna VS. Niacin inhibits fat accumulation, oxidative stress, and inflammatory cytokine IL-8 in cultured hepatocytes: Impact on non-alcoholic fatty liver disease. Metabolism. 2015 Sep;64(9):982-90. doi: [10.1016/j.metabol.2015.05.002](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.05.002). Epub 2015 May 7. PMID: [26024755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26024755/).
 4. Cantó C, Menzies KJ, Auwerx J. NAD(+) Metabolism and the Control of Energy Homeostasis: A Balancing Act between Mitochondria and the Nucleus. Cell Metab. 2015 Jul 7;22(1):31-53. doi: [10.1016/j.cmet.2015.05.023](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.05.023). Epub 2015 Jun 25. PMID: [26118927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26118927/); PMCID: [PMC4487780](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC4487780/).
 5. Kirkland JB. Niacin status, NAD distribution and ADP-ribose metabolism. Curr Pharm Des. 2009;15(1):3-11. doi: [10.2174/138161209787185823](https://doi.org/10.2174/138161209787185823). PMID: [19149597](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19149597/).
 6. Trammell SA, Schmidt MS, Weidemann BJ, Redpath P, Jaksch F, Dellinger RW, Li Z, Abel ED, Migaud ME, Brenner C. Nicotinamide riboside is uniquely and orally bioavailable in mice and humans. Nat Commun. 2016 Oct 10;7:12948. doi: [10.1038/ncomms12948](https://doi.org/10.1038/ncomms12948). PMID: [27721479](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27721479/); PMCID: [PMC5062546](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5062546/).
 7. Pelczyńska M, Moszak M, Bogdański P. The Role of Magnesium in the Pathogenesis of Metabolic Disorders. Nutrients. 2022 Apr 20;14(9):1714. doi: [10.3390/nu14091714](https://doi.org/10.3390/nu14091714). PMID: [35565682](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35565682/); PMCID: [PMC9103223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC9103223/).
 8. Carr AC, Maggini S. Vitamin C and Immune Function. Nutrients. 2017 Nov 3;9(11):1211. doi: [10.3390/nu9111211](https://doi.org/10.3390/nu9111211). PMID: [29099763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099763/); PMCID: [PMC5707683](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5707683/).
 9. HPS2-THRIVE Collaborative Group; Landray MJ, Haynes R, Hopewell JC, Parish S, Aung T, Tomson J, Wallendszus K, Craig M, Jiang L, Collins R, Armitage J. Effects of extended-release niacin with laropiprant in high-risk patients. N Engl J Med. 2014 Jul 17;371(3):203-12. doi: [10.1056/NEJMoa1300955](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1300955). PMID: [25014686](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25014686/).
 10. Rajman L, Chwalek K, Sinclair DA. Therapeutic Potential of NAD-Boosting Molecules: The In Vivo Evidence. Cell Metab. 2018 Mar 6;27(3):529-547. doi: [10.1016/j.cmet.2018.02.011](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.02.011). PMID: [29514064](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29514064/); PMCID: [PMC6342515](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6342515/).
 11. Ames BN. Prolonging healthy aging: Longevity vitamins and proteins. Proc Natl Acad Sci U S A. 2018 Oct 23;115(43):10836-10844. doi: [10.1073/pnas.1809045115](https://doi.org/10.1073/pnas.1809045115). Epub 2018 Oct 15. PMID: [30322941](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30322941/); PMCID: [PMC6205492](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6205492/).
 12. Cheng, R. Z.; Levy, T. E.; Hunninghake, R. The Insulin-Cortisol-Vitamin C Axis: A Missing Regulatory Framework in Metabolic and Hormonal Homeostasis A Narrative Review. Preprints 2025, 2025120217. doi: [10.20944/preprints202512.0217.v2](https://doi.org/10.20944/preprints202512.0217.v2)
-

Orthomolekulare Medizin

Orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen:

<http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

Bitte sehen Sie am Ende der [engl. Originalversion](#) nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v21n76, GD)