

NMN A NR

a jejich vliv na dlouhověkost
a riziko civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Systematické přehledy, meta-analýzy & RCT

Verze 1.03 | 2026-05-03 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

NMN

Nikotinamid mononukleotid

Nicotinamide mononucleotide

β -NMN

NR

Nikotinamid ribosid

Komplexní přehled evidence o NMN a NR, jejich formách, dávkování a jejich vlivu na dlouhověkost a riziko civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 108 odborných zdrojů, včetně systematických přehledů, meta-analýz, RCT, farmakokinetických studií, regulačních dokumentů a bezpečnostních podkladů.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

NMN (nikotinamid mononukleotid) a NR (nikotinamid ribosid) jsou prekurzory nikotinamid-adenin-dinukleotidu (NAD⁺). Biologická racionalita jejich podávání je silná, ale humánní klinické přínosy zůstávají zatím nekonzistentní.

NR je pyridinový nukleosid, v doplňcích nejčastěji jako NR chlorid. NMN je fosforylovaný nukleotid, v humánních studiích obvykle podávaný jako β -NMN. Oba patří do rodiny vitamínu B3, nelze je však zaměňovat s kyselinou nikotinovou (niacin), která má vlastní receptorové a lipidové účinky, ani s nikotinamidem, který ve vyšších dávkách vede k methylovaným metabolitům [[Bogan et al., 2008](#); [Belenky et al., 2007](#)].

NAD⁺ je redoxní kofaktor a současně substrát pro sirtuiny, poly(ADP-ribóza) polymerázy, CD38 a další enzymy. V preklinických modelech jeho doplnění často zlepšuje metabolické, mitochondriální a zánětlivé fenotypy; převod těchto efektů do klinicky významných humánních výsledků je ale zatím omezený a nejednotný [[Verdin et al., 2015](#); [Covarrubias et al., 2021](#); [Raiman et al., 2018](#)].

Pro interpretaci studií je podstatné, že zvýšení NAD⁺ nebo NAD metabolomu v krvi automaticky neznamená zvýšení funkčního NAD⁺ v cílových tkáních. NR zvyšuje krevní NAD metabolom dávkově již po 100–1000 mg, část podané látky se však přeměňuje přes nikotinamidové a deamidované metabolity [[Trammell et al., 2016](#); [Airhart et al., 2017](#)].

V malé farmakokinetické studii NAD-brain vedla gramově stejná dávka k většímu průměrnému nárůstu krevního NAD⁺ po NR než po NMN (přibližně +161 % vs. +69 %), ale šlo o velmi malou studii a tento krevní rozdíl nelze převést na klinickou nadřazenost NR [[Berven et al., 2026](#)]. Přímé srovnání tří NAD boosterů ukazuje, že NR a NMN významně zapojují střevní mikrobiotu a část účinku může být zprostředkována konverzí na kyselinu nikotinovou; to je důležité i proto, že formy obcházející střevo nemusí mít stejný metabolický profil jako perorální kapsle [[Christen et al., 2026](#)].

U NMN izotopové a buněčné práce ukazují významnou konverzi na nikotinamid a NR; NRK1 je přitom nutný pro využití NR i extracelulárně konvertovaného NMN [[Liu et al., 2018](#); [Rataiczak et al., 2016](#)]. Transportér SLC12A8 pro NMN byl popsán, následně však metodologicky zpochybněn, takže ho nelze považovat za definitivně potvrzenou hlavní cestu humánní absorpce [[Grozio et al., 2019](#); [Schmidt et al., 2019](#)].

Forma	Typická standardní dávka v RCT	Co dávka obsahuje	Hlavní poznámka
β -NMN kapsle/tableta	250-900 mg/den	β -nikotinamid mononukleotid	Nejvíce humánních RCT; krátké sledování, typicky 4-12 týdnů
MIB-626	1000 mg 2x denně	Mikrokristalický polymorf β -NMN	Experimentální formulace; nelze ji automaticky vztahovat na běžné doplňky [Pencina et al., 2023]
NR chlorid	100-2000 mg/den	Nikotinamid ribosid jako sůl	Dobře dokumentované zvýšení krevního NAD metabolomu [Conze et al., 2019]

Forma	Typická standardní dávka v RCT	Co dávka obsahuje	Hlavní poznámka
NRPT	NR 250-1000 mg + pterostilben 50-200 mg	Kombinace NR a pterostilbenu	Nelze interpretovat jako čistý účinek NR [Dellinger et al., 2017]
Sublingvální, lipozomální, intranazální formy	Není standard	Různé komerční formulace	V recentních přehledech ani v použité rešerši nebyly identifikovány kvalitní humánní RCT s klinickými cíli [Gallagher et al., 2026 ; Freeberg et al., 2023]; samostatně platí, že kvalita doplňků je proměnlivá [Sandalova et al., 2024]

2. Molekulární mechanismy účinku

Antioxidační mechanismy

Mechanistická osa je NAD⁺ → sirtuiny, zejména SIRT1/SIRT3 → mitochondriální redoxní regulace, deacetylace metabolických enzymů a snížení oxidačního stresu. U myší NR aktivoval SIRT1/SIRT3, zvýšil oxidativní metabolismus a chránil před metabolickými důsledky vysokotukové diety [[Cantó et al., 2012](#)]. NMN u myší zlepšil dietou a věkem navozenou poruchu glukózové tolerance a inzulínové citlivosti [[Yoshino et al., 2011](#)] a při dlouhodobém podávání omezil některé projevy fyziologického stárnutí [[Mills et al., 2016](#)].

Humánní překlad je slabší. NR zvýšil svalové NAD metabolity u starších mužů, ale nezlepšil mitochondriální bioenergetiku [[Elhassan et al., 2019](#)]. U obézních inzulín-rezistentních mužů 2000 mg/den NR po 12 týdnů nezměnilo mitochondriální respiraci ani svalový NAD⁺ [[Dollerup et al., 2020](#)]. Akutní NR zlepšil některé redoxní markery a izometrický výkon pouze u starších mužů, nikoli u mladých [[Dolopikou et al., 2020](#)]. To podporuje hypotézu, že případný efekt závisí na výchozím deficitu NAD/redoxního systému.

Protizánětlivé mechanismy

CD38 je významná NADáza a s věkem přispívá k poklesu NAD⁺ a mitochondriální dysfunkci [[Camacho-Pereira et al., 2016](#)]. Inhibice CD38 v preklinice obnovila NAD⁺ a aktivovala sirtuinové, AMPK a PARP související dráhy [[Liu et al., 2018](#)]. U lidí NR po 6 týdnech snížil sputový interleukin 8 u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí o -52,6 % (95 % CI -75,7 % až -7,6 %; p = 0,030), ale jde o biomarkerový endpoint, ne o exacerbace nebo mortalitu [[Norheim et al., 2024](#)].

NR také tlumil TLR4 indukovanou interferonovou odpověď v monocytech zdravých osob a buněk pacientů se systémovým lupus erythematoses [[Wu et al., 2022](#)]. Nová práce v CD4⁺ T buňkách ukazuje, že cytoplazmatická syntéza NAD/H přes NRK1 reguluje reaktivní formy kyslíku, NFAT a produkci cytokinů [[Stavrou et al., 2026](#)]. NMN v malé fázi 1/2 u steroid-refrakterní imunitní trombocytopenie vedl k primární trombocytární odpovědi u 5/25 pacientů (20,0 %) a mírným léčbou souvisejícím nežádoucím účinkům u 12 % [[Li et al., 2026](#)]. To je imunometabolický signál, nikoli evidence pro běžnou prevenci infekcí.

Kardiovaskulární mechanismy

Preklinicky se u cévního stárnutí uplatňuje NAD⁺-H₂S osa, SIRT1, endoteliální oxid dusnatý a snížení oxidačního stresu [Das et al., 2018]. U hypertenzních modelů bylo popsáno vyčerpání NAD⁺ přes CD38 [Qiu et al., 2023]. NMN může v cévách působit i po extracelulární konverzi na NR [Mateuszuk et al., 2020]. Humánně však zatím chybí RCT s infarktem myokardu, cévní mozkovou příhodou, srdečním selháním nebo mortalitou jako primárním cílem.

Metabolické mechanismy

NMN i NR zvyšují krevní NAD metabolom, ale metabolické cíle jsou smíšené. NMN v jedné malé RCT u postmenopauzálních žen s prediabetem zlepšil svalovou inzulinovou senzitivitu měřenou hyperinzulinemicko-euglykemickým clampem (přesnou metabolickou metodou) a zvýšil inzulinovou signalizaci AKT/mTOR [Yoshino et al., 2021]. Naproti tomu NR u obézních mužů nezlepšil inzulinovou senzitivitu, endogenní produkci glukózy, oxidaci substrátů ani tělesné složení [Dollerup et al., 2018] a nezlepšil endokrinní pankreatickou funkci ani inkretiny [Dollerup et al., 2019].

Neuroprotektivní mechanismy

Preklinicky NAD⁺ zasahuje do mitofagie, PARP-1, SIRT1 a neuronální stresové odpovědi [Fang et al., 2014]. V humánní fázi I u Parkinsonovy choroby NR zvýšil mozkový NAD měřený fosforovou magnetickou rezonanční spektroskopií a změnil metabolické a zánětlivé markery, ale šlo o krátkou, malou studii, nikoli důkaz zpomalení progresu [Brakedal et al., 2022]. Studie NAD-brain u 12 osob naznačila, že po 4 týdnech perorálního NR nebo NMN lze měřit nárůst mozkového NAD, s vysokou interindividuální variabilitou [Berven et al., 2026].

3. Evidence podle zdravotní oblasti

Souhrn meta-analýz a systematických přehledů

Současné meta-analýzy se shodují hlavně v tom, že NMN a NR spolehlivě zvyšují NAD⁺ nebo související metabolity, ale klinické výsledky jsou zatím slabé nebo nekonzistentní. U NMN je nejlépe doložen malý pokles diastolického krevního tlaku; metabolické meta-analýzy ale neukazují konzistentní zlepšení glukózy, glykovaného hemoglobinu, inzulinové rezistence ani lipidů [Zhang et al., 2026; Chen et al., 2024; Zhang et al., 2025].

U svalové hmoty a funkce meta-analýza RCT u starších dospělých nepodporuje použití NMN/NR pro prevenci sarkopenie [Prokopidis et al., 2025]. NMN-specifické přehledy nacházejí jen malé a metodicky nejisté signály: Wen et al. zahrnuli 10 RCT a 437 účastníků, bez závažných nežádoucích účinků a s nesignifikantním zlepšením fyzických parametrů; Wang et al. v meta-analýze 9 RCT a 412 účastníků popsali signál pro rychlost chůze a ALT, ale studie byly krátké a klinická přenositelnost zůstává nejistá [Wen et al., 2024; Wang et al., 2025].

Širší meta-analýzy NAD prekurzorů jsou pro NMN/NR jen částečně použitelné, protože výsledky často táhne hlavně niacin nebo nikotinamid, nikoli NMN a NR [Zhong et al., 2022; Lei et al., 2023]. Systematický přehled anti-aging a wellness literatury proto správně

odděluje biochemické zvýšení NAD biomarkerů od neprokázaného prodloužení života [[Gallagher et al., 2026](#)].

Kardiovaskulární onemocnění

Přímé observační kohorty s expozicí NMN nebo NR a rizikem infarktu, cévní mozkové příhody, srdečního selhání, nádorů nebo mortality nebyly nalezeny. Existují observační data k methylovaným metabolitům nadbytku niacinu: 2PY a 4PY byly u stabilních kardiologických pacientů asociovány s vyšším tříletým rizikem závažných kardiovaskulárních příhod ve validačních kohortách, např. HR pro 4PY 1,89 (95 % CI 1,26–2,84) v USA a 1,99 (95 % CI 1,26–3,14) v Evropě [[Ferrell et al., 2024](#)]. To není důkaz, že NMN/NR zvyšují riziko, ale je to bezpečnostní signál pro dlouhodobé navyšování nikotinamidového toku.

Intervenčně NMN ukazuje malý efekt na diastolický krevní tlak v meta-analýze, ale bez tvrdých kardiovaskulárních cílů [[Zhang et al., 2026](#)]. V téže meta-analýze byl celkový systolický efekt nesignifikantní, ale po vyřazení dvou studií s vyšším rizikem zkreslení se objevil menší signifikantní pokles systolického tlaku; jde proto spíše o hypotézu než o klinické doporučení.

Experimentální formulace MIB-626 v malé fyziologické RCT snížila hmotnost o 1,9 kg ($p = 0,008$), diastolický tlak o 7,01 mmHg ($p = 0,034$) a celkový cholesterol o 26,89 mg/dl ($p = 0,004$), ale nezměnila inzulínovou senzitivitu ani fyzickou kapacitu [[Pencina et al., 2023](#)]. Jde o zajímavý fyziologický signál jedné experimentální formulace, ne o důkaz pro běžné NMN doplňky.

NR u středního a vyššího věku byl dobře tolerován a zvýšil NAD⁺, s hypotézou snížení krevního tlaku a arteriální tuhosti [[Martens et al., 2018](#)]. Pozdější pilotní RCT s NR + cvičením u hypertenze ale nezlepšila denní systolický tlak více než placebo + cvičení; změna byla $+5,19 \pm 13,2$ mmHg u NR + cvičení proti $-2,71 \pm 10,5$ mmHg u placebo + cvičení [[Lin et al., 2025](#)].

NMN v 12týdenní RCT u 36 zdravých osob středního věku zvýšil nikotinamidové metabolity a naznačil pokles rychlosti pulzové vlny, ale rozdíl mezi skupinami nebyl signifikantní ($p = 0,097$) [[Katayoshi et al., 2023](#)]. U periferní arteriální nemoci studie NICE ukázala zlepšení šestiminutové chůze o +17,6 m proti placebo s jednostranným 90 % CI +1,8 až nekonečno; resveratrol nepřidal benefit [[McDermott, 2024](#)]. U lidí s PAD se za malé klinicky vnímatelné zlepšení 6minutové chůze považuje přibližně 8 m a za větší zlepšení zhruba 20 m, takže +17,6 m je v této populaci pravděpodobně klinicky relevantní, ale nepřenositelný signál pro zdravé osoby [[McDermott, 2021](#)].

Velké RCT s niacinem ukazují, proč nelze extrapolovat z lepších biomarkerů na méně klinických příhod. AIM-HIGH ani HPS2-THRIVE nepřinesly přes zlepšení lipidů kardiovaskulární benefit a Cochrane review nepotvrdila snížení mortality; u niacinu navíc přibylo nežádoucích účinků [[AIM-HIGH Investigators et al., 2011](#); [HPS2-THRIVE Collaborative Group et al., 2014](#); [Schandelmaier et al., 2017](#)]. Toto není přímý důkaz proti NMN/NR, ale praktické varování před logikou „lepší biomarker = méně příhod“.

Diabetes 2. typu, obezita, lipidy a játra

Nejpozitivnější metabolická RCT pro NMN je Yoshino et al.: 250 mg/den po 10 týdnů u 25 postmenopauzálních žen s prediabetem a nadváhou/obezitou zlepšilo svalovou inzulinovou senzitivitu a inzulinovou signalizaci, ale nezlepšilo tělesné složení ani řadu systémových markerů [[Yoshino et al., 2021](#)].

Ke studii vyšel komentář upozorňující na rozdíl ve výchozím jaterním tuku; autoři odpověděli, že primární endpoint svalové inzulinové senzitivity byl na začátku stejný. Prakticky to podporuje opatrné hodnocení jako malou single-study evidenci, ne potvrzený populační efekt [[Brenner et al., 2021](#); [Klein et al., 2021](#)].

U starších diabetiků s poruchou fyzické výkonnosti 250 mg/den po 24 týdnů bylo bezpečné, ale nezlepšilo sílu stisku ani rychlost chůze; rozdíl změny síly stisku ve skupině NMN byl 1,25 kg (95 % CI -2,31 až 4,81) a rychlosti chůze 0,033 m/s (95 % CI -0,021 až 0,087), bez signifikantního rozdílu proti placebo [[Akasaka et al., 2023](#)].

U zdravých nebo relativně zdravých dospělých opakovaně platí, že NAD⁺ v krvi roste, ale metabolické endpointy většinou nikoli. Multicentrická studie 300 mg/den u 66 osob zvýšila poměr NAD⁺/NADH, ale její interpretace je optimistická a průmyslově zatížená [[Huang et al., 2022](#)].

NMN 250 mg/den po 12 týdnech zvýšilo krevní NAD⁺, ale bez zásadních laboratorních abnormalit [[Okabe et al., 2022](#)]. Jiná 12týdenní studie se stejnou dávkou u zdravých osob zvýšila plazmatické NMN a NAD⁺, ale také postprandiální inzulin; odpověď byla výrazně individuální a studie neprokazuje metabolický klinický benefit [[Yamane et al., 2023](#)]. Intravenózní NMN u 10 zdravých osob zvýšilo NAD⁺ a snížilo triglyceridy, ale nejde o běžnou perorální suplementaci [[Kimura et al., 2022](#)]. Dávka 1250 mg/den po 4 týdny byla dobře tolerována [[Fukamizu et al., 2022](#)]. Malá bezpečnostní studie s 1500 mg/den po 4 týdny neukázala problémové klinické ani laboratorní nálezy, ale neřeší dlouhodobou bezpečnost [[Nakajima et al., 2025](#)].

Dávková studie 300–900 mg/den u 80 osob zvýšila NAD a zlepšila šestiminutovou chůzi a SF-36 proti placebo, ale přesná klinická velikost změny SF-36 není v abstraktu uvedena, takže nelze ověřit překročení MID 5 bodů [[Yi et al., 2023](#)]. Efekt SF-36 proto hodnotím jako statistický signál, nikoli prokázaný klinicky významný benefit.

Osm týdnů otevřené NMN suplementace u 11 zdravých mužů středního věku zvýšilo NAD⁺ v PBMC a bylo dobře tolerováno, ale kvůli absenci placebo jde hlavně o podpůrná bezpečnostní a farmakokinetická data [[Yamaguchi et al., 2024](#)].

NR je metabolicky převážně negativní. U obézních mužů 2000 mg/den po 12 týdnů nezlepšilo inzulinovou senzitivitu ani lipidovou mobilizaci [[Dollerup et al., 2018](#)]. Šest týdnů 1000 mg/den u obézních osob změnilo svalové acetylkarnitiny a beztukovou hmotu, ale nezlepšilo inzulinovou senzitivitu, jaterní tuk, intramyocelulární lipid, ambulantní krevní tlak ani zánětlivé markery [[Remie et al., 2020](#)]. U hnědé tukové tkáně NR zlepšil in vitro odpověď lidských adipocytů, ale nezvýšil in vivo aktivitu hnědé tukové tkáně [[Nascimento et al., 2021](#)].

U NAFLD NRPT po 6 měsících u 111 dospělých nezměnil primární endpoint jaterní tukové frakce proti placebo, ale v doporučené dávce snížil sekundární markery ALT, GGT a ceramid 14:0; dvojnásobná dávka neměla dávkově konzistentní efekt [[Dellinger et al., 2023](#)]. Nelze z toho vyvozovat účinek čistého NR, protože šlo o kombinaci s pterostilbenem.

Mozek, kognice, Alzheimerova a Parkinsonova choroba

U mírné kognitivní poruchy pilotní RCT s NR u 20 osob bezpečně zvýšila krevní NAD⁺ 2,6×, ale MoCA a další neurokognitivní testy zůstaly stabilní bez prokázaného zlepšení; změny perfuze mozku by nepřežily korekci na vícenásobné testování [[Orr et al., 2024](#)].

Studie neuronálně obohacených extracelulárních váčků u 22 starších osob ukázala zvýšení NAD⁺ a snížení Aβ₄₂, pJNK a pERK1/2, ale šlo o biomarkery, ne klinickou demenci [[Vreones et al., 2023](#)].

Crossover RCT u 46 osob se subjektivním kognitivním poklesem nebo mírnou kognitivní poruchou ukázala 7 % pokles plazmatického pTau₂₁₇ po NR proti 18 % nárůstu po placebo (p = 0,02), ale žádný signifikantní efekt na RBANS ani digitální kognitivní skóre [[Wu et al., 2025](#)].

U long-COVID NR v dávce 2000 mg/den výrazně zvýšil NAD⁺, ale proti placebo nezlepšil kognici, únavu, spánek, úzkost ani depresi [[Wu et al., 2025](#)]. V modelu malé somatické neuropatie NR nezabránil capsaicinem vyvolané degeneraci epidermálních senzitivních vláken ani nezlepšil 90denní reinervaci; autoři ho při použité dávce nedoporučují pro prevenci neuropatie nebo podporu regenerace nervů [[Thomas et al., 2026](#)].

U Parkinsonovy choroby NADPARK fáze I u 30 nově diagnostikovaných pacientů ukázala bezpečnost, variabilní nárůst mozkového NAD a biomarkerové změny [[Brakedal et al., 2022](#)]. NR-SAFE u 20 pacientů testoval 3000 mg/den 4 týdny; nebyly středně těžké ani těžké nežádoucí účinky a NAD⁺ v krvi vzrostl až 5×, ale zlepšení MDS-UPDRS bylo interpretováno opatrně, protože souviselo s kratším intervalem od poslední dávky levodopy [[Berven et al., 2023](#)]. Studie methylace u PD nenalezla škodlivý vliv krátkodobého vysokodávkového NR na methylaci v krvi ani svalů [[Gaare et al., 2023](#)].

U ataxia-telangiectasia existují dvě otevřené studie NR. Čtyřměsíční proof-of-concept u 24 pacientů zlepšila skóre ataxie a u imunodeficientních pacientů zvýšila IgG; dvouletá otevřená studie naznačila lepší koordinaci a oční pohyby oproti očekávané progresi a dobrou toleranci [[Veenhuis et al., 2021](#); [Presterud et al., 2024](#)]. Kvůli absenci placebo a vzácné nemoci jde o cílený rare-disease signál, ne o obecný důkaz neuroprotektce u zdravých osob.

Kombinované metabolické aktivátory obsahující NR, L-serin, N-acetylcystein a L-karnitin nelze vydávat za účinek NR. Akutní metabolická studie šesti kombinovaných metabolických aktivátorů s různými NAD prekurzory ukázala rozdílné metabolické profily, ale stále šlo o jednodenní kombinované intervence, nikoli o klinický důkaz pro čistý NR nebo NMN [[Li et al., 2023](#)]. V Alzheimerově chorobě fáze II ukázala zlepšení ADAS-Cog zejména u horšího výchozího skóre [[Yulug et al., 2023](#)]; v Parkinsonově chorobě zlepšila kognitivní, nikoli motorické výsledky [[Yulug et al., 2025](#)]. Vzhledem ke směsi látek, vysoké dávce

L-serinu a antioxidantů nelze implikovat skupinový účinek NMN/NR.

Fyzická výkonnost, svaly a frailty

U amatérských běžců 6 týdnů NMN 300, 600 nebo 1200 mg/den při tréninku zlepšilo některé parametry využití kyslíku při ventilačních prazích, ale ne VO₂max, O₂-puls ani vrcholový výkon [Liao et al., 2021]. U zdravých starších mužů 250 mg/den NMN zvýšilo NAD metabolismy a vedlo k nominálnímu zlepšení rychlosti chůze a levé síly stisku, ale bez robustní korekce a bez změny tělesného složení [Igarashi et al., 2022]. U starších dospělých 250 mg/den po 12 týdnů nezměnilo primární stepping test, ale zkrátilo čas chůze na 4 m a zlepšilo PSQI [Morifuji et al., 2024].

Meta-analýza zaměřená na sarkopenii však ukazuje nulový nebo nejistý efekt pro hlavní svalové endpointy [Prokopidis et al., 2025]. NR po 7 dnech nezměnil celotělový metabolismus ani signální adaptace po vytrvalostním cvičení [Stocks et al., 2021]. NRPT 1000 mg NR + 200 mg pterostilbenu denně nezlepšilo regeneraci po experimentálním svalovém poškození u starších osob [Jensen et al., 2022]. V roce 2026 NMN 1200 mg/den před cvičením s omezením průtoku snížil některé zánětlivé mRNA, ale také potlačil 24hodinový nárůst mitochondriálního obsahu po poškození, což je potenciálně obousměrný signál [Yang et al., 2026].

U Friedreichovy ataxie 12týdenní faktoriální RCT ukázala, že kombinace individualizovaného cvičení a NR zlepšila vrcholové VO₂ proti kontrole o 0,21 l/min (95 % CI 0,05-0,36; upravené p = 0,0299), ale NR samotný nebyl signifikantní a kombinace nebyla lepší než cvičení samotné (p = 0,49) [Lin et al., 2026]. Rozdíl tedy pravděpodobně odráží hlavně cvičení a synergii nelze považovat za prokázanou.

Intervence	Dávka	Placebo	Populace	Primární endpoint	Výsledek	Pravděpodobné vysvětlení rozdílu
Čistý NMN + trénink	300-1200 mg/den	Ano	Amatérští běžci	Aerobní kapacita	Zlepšení prahových parametrů, ne VO ₂ max	Zdravá trénovaná populace, krátká studie, endpointy fyziologické
NMN u starších diabetiků	250 mg/den	Ano	Muži ≥65 let s diabetem a nízkou výkonností	Bezpečnost, stisk, chůze	Bez zlepšení stisku a chůze	Vyšší věk, komorbidity, malý N, nízká dávka
NR + cvičení u Friedreichovy ataxie	300-900 mg/den podle hmotnosti	Ano	Děti a dospělí s ataxií	Peak VO ₂	Kombinace signifikantní proti kontrole, ne proti cvičení	Cvičení je aktivní složka; NR samotný nesignifikantní
NR u periferní arteriální nemoci	NR s/bez resveratrolu	Ano	PAD	6minutová chůze	NR +17,6 m proti placebo	Nemocná populace s omezenou chůzí; možné větší rozpětí pro zlepšení

Spánek, cirkadiánní rytmus, únava a subjektivní vitalita

NMN u starších dospělých zlepšil globální PSQI a denní dysfunkci po 12 týdnech, ale spánek byl sekundární, dotazníkový endpoint a nebyla použita objektivní polysomnografie [Morifuji et al., 2024]. Ve studii long-COVID NR nebyl mezi skupinami rozdíl ve spánku ani únavě [Wu et al., 2025]. V dávkové RCT NMN se zlepšil SF-36, ale bez ověření, že změna překročila MID 5 bodů; hodnotím to jako klinicky nejisté [Yi et al., 2023].

Imunita, zánět a infekce

Kromě COPD biomarkerového výsledku, ITP fáze 1/2 a malé 4týdenní RCT u mírné až střední psoriázy nejsou data pro rutinní „posílení imunity“ u zdravých osob [Norheim et al., 2024; Li et al., 2026; Han et al., 2026]. U psoriázy NR 500 mg 2× denně tlumil Th17 imunitní odpověď a zapojil dráhu SLIT2/ROBO1, ale jde o krátký mechanistický zánětlivý signál, ne důkaz dlouhodobého klinického zlepšení.

U ambulantních pacientů s COVID-19 kombinované metabolické aktivátory zkrátily dobu do zotavení bez symptomů v otevřené fázi 2 a dvojité zaslepené fázi 3, ale směs obsahovala NR, N-acetylcystein, L-serin a L-karnitin, takže nelze izolovat účinek NR [Altay et al., 2021]. U hospitalizovaných COVID-19 s akutním poškozením ledvin MIB-626 zvýšil NAD+, ale kreatinin, cystatin C a markery zánětu se mezi skupinami signifikantně nelišily [Pencina et al., 2025]. Pilotní crossover RCT u středně těžkého až těžšího chronického onemocnění ledvin ukázala po NR 1000 mg/den změny transkriptomu a některých markerů oxidačního stresu, ale šlo o malou biomarkerovou studii bez klinického renálního endpointu [Ahmadi et al., 2025].

Kosti a reprodukční zdraví

Nebyly nalezeny humánní RCT, které by prokazovaly prevenci osteoporózy, zlomenin nebo zlepšení kostní denzity pomocí NMN/NR. Reprodukční evidence je převážně preklinická: systematický přehled NMN pro kvalitu oocytů zahrnul sedm preklinických studií a transkriptomickou relevanci lidských oocytů, nikoli humánní fertilitní RCT [Noh et al., 2026]. Přehled NAD prekurzorů u reprodukčních defektů také zdůrazňuje in vitro a zvířecí povahu důkazů a nutnost řešit dávku, translaci a bezpečnost [Arslan et al., 2025]. Tvzení o zlepšení fertility u lidí tedy není podpořeno klinickou evidencí.

Onkologie a buněčná proliferace

Neexistují RCT, které by ukázaly, že NMN nebo NR snižují incidenci rakoviny nebo zlepšují onkologické přežití. Naopak existuje biologicky plausibilní obousměrnost: NAD+ může podporovat opravu DNA a imunitní funkci normálních buněk, ale také energetické a stresové přežití nádorových buněk. V modelech pankreatického adenokarcinomu NAM, NR a zejména NMN podporovaly přežití buněk a rezistenci na oxaliplatinu, 5-fluorouracil a gemcitabin; u myší NAM a NMN podporovaly růst nádoru při chemoterapii [Nakazzi et al., 2026].

Naproti tomu u časného triple-negativního karcinomu prsu NMN obnovoval funkci interferonem indukovaných senescentních CD8+ T buněk a zlepšoval odpověď na anti-PD1 v organoidových a myších modelech [Fu et al., 2025]. Tyto výsledky jsou konfliktní podle typu

nádoru, léčby a buněčného cíle; aktivní malignita a chemoterapie proto patří mezi situace vyžadující onkologický dohled, nikoli samoléčbu.

4. Dávkování a forma užívání

Dávky použité v RCT se pohybují přibližně v rozmezí NR 100–3000 mg/den a NMN 250–2000 mg/den. Pro běžné zdravé dospělé nelze stanovit „optimální“ dávku pro dlouhodobost, protože mortalita, incidence civilizačních chorob ani epigeneticky validované klinické stárnutí nebyly prokázány jako klinické cíle.

- Pro zvýšení krevního NAD biomarkeru často stačí NR 300–1000 mg/den a NMN 250–900 mg/den.
- Samotný NAD biomarker ale není klinický cíl, a proto z něj nelze odvozovat obecné preventivní doporučení [[Conze et al., 2019](#); [Yi et al., 2023](#); [Christen et al., 2026](#)].

Pro cílené výzkumné použití lze jednotlivé dávky chápat jako kontext specifických studií, ne jako obecné doporučení.

- U prediabetických žen bylo ve výzkumné metabolické studii použito NMN 250 mg/den [[Yoshino et al., 2021](#)].
- U periferní arteriální nemoci byl testován NR po dobu 6 měsíců [[McDermott, 2024](#)].
- U Parkinsonovy choroby byly krátkodobě studovány dávky NR 1000–3000 mg/den [[Brakedal et al., 2022](#); [Berven et al., 2023](#)].
- Tyto dávky nemají být převzaty jako obecné preventivní dávkování.

Z hlediska formy jsou nejlépe studované kapsle a tablety. Prášek se objevil v bezpečnostní RCT s NMN 1250 mg/den [[Fukamizu et al., 2022](#)].

- Tekuté, sublingvální, lipozomální a intranazální formy nemají v recentních přehledech ani v použité rešerši kvalitní humánní RCT s klinickými cíli [[Gallagher et al., 2026](#); [Freeberg et al., 2023](#)].
- Komerční tvrzení o vyšší účinnosti těchto forem proto nelze hodnotit jako prokázaná.
- Prakticky důležitá je i kvalita doplňků: studie zjistila odchylky obsahu NMN a urolithinu A od deklarace od +28,6 % do –100 %, což je významnější než drobné teoretické rozdíly mezi formami [[Sandalova et al., 2024](#)].

Časování zatím není robustně potvrzený determinant klinicky významného účinku. Jedna RCT u starších japonských dospělých testovala ranní a odpolední NMN 250 mg/den po 12 týdnů a naznačila lepší výsledky u odpoledního podání u některých ukazatelů spánku, ospalosti a fyzické funkce; jde ale o dílčí, nereplikovaný signál, ne obecné pravidlo [[Kim et al., 2022](#)].

- V NAD-brain studii krevní NAD rostl pomalu a plateau se objevilo zhruba po 2 týdnech; mozkový NAD po 4 týdnech.
- Autoři z toho odvozují, že jednorázové akutní dávkování není totéž jako stabilní NAD augmentace [[Berven et al., 2026](#)].
- Úvodní nasycovací dávkování ani cyklování nemá klinickou oporu.

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

Krátkodobě jsou NMN a NR v RCT většinou dobře tolerovány. Tato věta se týká hlavně běžných nežádoucích účinků v týdnech až měsících, nikoli vzácných nebo pozdních rizik. Nejčastější hlášené obtíže jsou mírné gastrointestinální příznaky, kožní vyrážka, infekce horních cest dýchacích nebo nespecifické obtíže; často se nevyskytují více než u placebo [[Conze et al., 2019](#); [Simic et al., 2020](#); [Lin et al., 2026](#)].

U srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí bylo 2000 mg/den NR po 12 týdnů dobře tolerováno a zvýšilo NAD+, ale studie byla malá a bezpečnostní, ne outcome trial [[Wang et al., 2022](#)]. Dlouhodobé užívání déle než 6–12 měsíců je pro běžnou populaci nedostatečně pokryto.

NR u Wernerova syndromu v 26týdenních periodách crossover studie neměl závažné nežádoucí účinky a zlepšil CAVI; autoři popsali i snížení kreatininu a markerů renální dysfunkce a redukci kožních vředů, ale jde o vzácné progeroidní onemocnění [[Shoji et al., 2025](#)].

Methylace a homocystein jsou relevantní, protože rozklad NAD prekurzorů zvyšuje nikotinamid a methylované pyridony. Conze et al. nezjistili dysregulaci jednováhlíkového metabolismu při NR do 1000 mg/den po 8 týdnů [[Conze et al., 2019](#)]. NR-SAFE při 3000 mg/den pozorovala mírný počáteční vzestup homocysteinu, ale methyl-donor pool zůstal intaktní [[Berven et al., 2023](#)]. Studie DNA methylace u Parkinsonovy choroby neprokázala narušení methylace ani u osob s variantami MTHFR [[Gaare et al., 2023](#)]. Přesto u dlouhodobých vysokých dávek dává smysl sledovat homocystein, vitamin B12, folát a renální funkce.

Absolutní kontraindikace

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Známa hypersenzitivita na přípravek nebo pomocné látky	Imunitní reakce na složku produktu	Alergická reakce	Nepodávat; zvolit jiný postup

Zvýšená opatrnost - klinicky/prakticky podložená

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Aktivní malignita, chemoterapie, radioterapie	NAD+ může podporovat přežití některých nádorových buněk; preklinicky NMN/NAM zvyšovaly rezistenci PDAC	Teoretické snížení účinnosti léčby	Bez souhlasu onkologa neužívat při aktivní onkologické léčbě
Diabetes nebo prediabetes	NMN má smíšené účinky; niacinové metabolity mohou zhoršovat glykemii	Hypo- nebo hyperglykemické odchylky při souběžných léčích	Monitorovat glukózu; neměnit antidiabetika bez lékaře

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Hypertenze nebo antihypertenziva	NMN může mírně snížit diastolický tlak; MIB-626 snížil diastolický tlak v malé RCT	Hypotenze u citlivých osob, hlavně při kombinaci léků	Kontrolovat domácí tlak v prvních týdnech
Chronické onemocnění ledvin	Methylované NAD metabolity mohou záviset na renální eliminaci; CKD studie byly malé	Neznámá kumulace metabolitů, nejistý přínos	Konzultovat nefrologa; sledovat kreatinin/eGFR
Těžké jaterní onemocnění	Játra jsou hlavním místem metabolismu nikotinamidu	Nejasná bezpečnost vysokých dávek	Vyhnout se vysokým dávkám; sledovat ALT, AST, bilirubin
Těhotenství a kojení	Nedostatek humánních RCT pro NMN/NR	Neznámé fetální a kojenecké riziko	Nepoužívat mimo lékařsky vedený výzkum
Děti a dospívající	Omezená data, výjimkou jsou vzácné indikace ve výzkumu, například Friedreichova ataxie nebo ataxia-telangiectasia	Nejasná dlouhodobá bezpečnost pro běžnou suplementaci	Nepoužívat jako doplněk pro longevity

Teoretická nebo plausibility-based opatrnost

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Autoimunita	NAD metabolismus mění monocyty a T buňky, ale přímá klinická evidence škodlivosti je omezená	Nepředvídatelný imunomodulační efekt	Pouze po domluvě se specialistou
Myasthenia gravis, AV blok, těžké poruchy neuromuskulárního přenosu	Pro NMN/NR chybí přímá klinická evidence škodlivosti	Nelze označit za absolutní kontraindikaci	Nezařazovat mezi absolutní kontraindikace; při symptomech opatrnost a dohled
Střevní obstrukce nebo ileus	Kapsle NMN/NR nejsou osmoticky aktivní léčiva	Přímá evidence chybí	Není specifická kontraindikace; u tekutých směsí ověřit složení

Lékové interakce

Lék nebo skupina	Co může měnit hladinu NMN/NR	Jak NMN/NR může měnit lék nebo klinický účinek	Praktické časování
Chemoterapie	Nejsou známy PK interakce	Preklinicky možnost podpory nádorového přežití a rezistence; opatrnost zejména u gemcitabinu, 5-FU a oxaliplatinu	Bez onkologa neužívat; odstup hodin problém neřeší
Antidiabetika	Přímá PK interakce neprokázána	Možné malé změny inzulinové senzitivity nebo glykemie; důkazy smíšené	Není nutný odstup; monitorovat glukózu
Antihypertenziva	Přímá PK interakce neprokázána	Možný aditivní pokles tlaku u citlivých osob	Není nutný odstup; monitorovat tlak
Levodopa	Přímá PK interakce neprokázána	NR-SAFE naznačila, že motorické skóre může být ovlivněno časem od dávky levodopy, nikoli jasným účinkem NR	Zachovat stabilní režim; při hodnocení symptomů zapisovat čas levodopy
Antifoláty a jedouhlíkový metabolismus	Teoreticky relevantní přes metylaci nikotinamidu	Neprokázáno klinicky; teoretické zvýšení nároků na metylaci	Není definovaný odstup; zvážit homocystein, B12, folát
Levothyroxin, tetracykliny, fluorochinolony, bisfosfonáty	NMN/NR nejsou kovové ionty a neočekává se chelatace	Samotné NMN/NR by neměly snižovat absorpci chelatací	Specifický odstup není nutný pro čisté NMN/NR; pokud produkt obsahuje minerály, řídit se SPC, typicky 2-4 hodiny podle léku
Minerální kombinované doplňky	Minerály mohou měnit vstřebávání jiných léčiv	Interakce vychází z minerálů, ne z NMN/NR	Ověřit dle SPC; u levothyroxinu a bisfosfonátů běžně oddělit několik hodin
Alkohol a hepatotoxické léky	Nejasné	Vyšší zátěž jaterního metabolismu nikotinamidu teoreticky	Nejsou data; u vysokých dávek sledovat jaterní testy

6. Limity současné evidence

Metodicky jde o evidence review, ne o registrovaný PRISMA systematický přehled s reprodukovatelným screening flow. Poslední cílená auditní kontrola proběhla 2026-05-03 a opírala se hlavně o PubMed, Europe PMC/PMC, FDA a EFSA; vyhledávání kombinovalo názvy nicotinamide riboside, nicotinamide mononucleotide, NR a NMN s filtry pro randomizované studie, klinické studie, systematické přehledy, meta-analýzy, hlavní zdravotní oblasti a regulační dokumenty. Výklad proto prioritizuje systematické přehledy, meta-analýzy, RCT a bezpečnostní/regulační zdroje; u kombinovaných intervencí je účinek připisován NMN nebo NR jen tehdy, když to dovoluje design studie.

Největším limitem současné evidence je záměna biomarkerů za klinické výsledky. Krevní NAD⁺ po suplementaci opakovaně roste, ale svalový, mozkový a orgánový efekt je variabilní a tkáňově specifický [Elhassan et al., 2019; Stocks et al., 2021; Berven et al., 2026]. Studie Christen et al. navíc ukazuje, že NR a NMN mohou podobně zvyšovat cirkulující NAD⁺, ale liší se akutní metabolomikou a interakcí s mikrobiotou [Christen et al., 2026].

Přímá head-to-head RCT s klinickými endpointy chybí; nepřímá srovnání NR a NMN jsou slabá, protože se liší dávky, populace, délka studií a laboratorní matrice. Preprintová nepřímá meta-analýza 15 RCT tuto asymetrii kvantifikovala: NR byl ve studiích dávkován přibližně 1,9–9,2× výše než NMN v molárním vyjádření, populace i NAD+ matrice se lišily a všechna nepřímá srovnání byla hodnocena jako velmi nízká jistota [[Nguyen et al., 2026](#)]. Vyšší krevní NAD+ proto nelze jednoduše interpretovat jako důkaz vyšší dlouhověkosti nebo superiority jedné formy.

Kritické přehledy humánních NR/NMN studií upozorňují, že klinicky relevantní efekty jsou zatím omezené, často přehnaně interpretované a tkáňová odpověď na NAD prekurzory u lidí zůstává málo zmapovaná [[Damgaard et al., 2023](#); [Vinten et al., 2025](#)]. To podporuje zdrženlivý závěr dokumentu: biomarkerové zvýšení NAD je reálné, ale nelze z něj samo o sobě odvodit delší život nebo prevenci nemocí.

Riziko bias je nezanedbatelné. V NMN krevně-tlakové meta-analýze byly 2 studie hodnoceny jako vysoké riziko bias a 6 jako some concerns [[Zhang et al., 2026](#)]. V širší NMN metabolické meta-analýze mělo 7 studií some concerns a 5 vysoké riziko bias [[Zhang et al., 2025](#)]. Řada RCT je malá, krátká, pracuje s vícenásobnými sekundárními endpointy a často bez korekce na multiplicitu. Pozitivní sekundární nálezy, například PSQI, SF-36, chůze nebo biomarkery, je proto vhodné chápat hlavně jako hypotézy pro další výzkum.

Heterogenita je klinická i biologická: liší se dávka, forma, věk, nemocnost, výchozí NAD status, mikrobiom, cvičení, placebo i cílová tkáň. U kombinací NRPT nebo kombinovaných metabolických aktivátorů nelze účinek přisoudit samotnému NR [[Dellinger et al., 2017](#); [Yulug et al., 2023](#); [Altay et al., 2021](#)]. U niacinu navíc existují velké RCT s nulovým kardiovaskulárním benefitem navzdory zlepšení lipidů, což je praktické varování před extrapolací biomarkerů [[AIM-HIGH Investigators et al., 2011](#); [HPS₂-THRIVE Collaborative Group et al., 2014](#)].

Publikační bias nelze u mnoha endpointů spolehlivě hodnotit, protože počet studií je malý. Tam, kde byl hodnocen, například u NMN a krevního tlaku, nebyl popsán signál funnel asymetrie ani Egger/Begg $p < 0,05$, ale počet studií zůstává nízký [[Zhang et al., 2026](#)]. Stále chybí dlouhé RCT s předem definovanými klinicky významnými endpointy, jako jsou mortalita, diabetes incidence, infarkt, cévní mozková příhoda, demence, zlomeniny, nádorová incidence, frailty přechody a hospitalizace.

Regulační rámec zároveň nelze zaměňovat za důkaz klinické účinnosti. NR chlorid je v EU posuzován jako novel food pro specifická použití a EFSA řešila jeho bezpečnost i rozšíření použití [[EFSA Panel on Nutrition, Novel foods and Food allergens \(NDA\) et al., 2019](#); [EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens \(NDA\) et al., 2021](#)]. U NMN byl americký stav proměnlivý; americká Food and Drug Administration v odpovědi z 29. 9. 2025 přehodnotila dřívější vyloučení NMN z definice doplňku stravy [[FDA, 2025](#)]. To není „schválení účinnosti“ a nemění to absenci dlouhodobých klinických dat.

7. Závěr a praktická doporučení

Nejpevnější pozitivní závěr je biomarkerový: NR i NMN zvyšují krevní NAD⁺ a související NAD metabolity. U NR je dávková závislost v krvi doložená konzistentněji, u NMN jde zatím hlavně o krátkodobé studie a nepřímé srovnání s NR je zatížené rozdílnými dávkami, populacemi a metodami měření. To ale samo o sobě neznamena delší život, méně nemocí nebo lepší funkční stav; humánní důkaz pro snížení mortality, rakoviny, Alzheimerovy choroby, diabetu 2. typu, infarktu nebo mrtvice zatím chybí.

Klinické signály jsou úzké a většinou slabší: malý pokles diastolického tlaku po NMN, zlepšení svalové inzulínové senzitivity v jedné malé skupině žen s prediabetem, lepší šestiminutová chůze u periferní arteriální nemoci po NR a několik biomarkerových signálů u CHOPN nebo Parkinsonovy choroby. Mnoho dalších RCT je neutrálních nebo smíšených. Pro běžnou praxi NMN ani NR nepatří mezi základní „longevity stack“. Pokud se užívají, dává smysl chápat je jako experimentální nebo cílený doplněk s krátkodobě přijatelnou tolerancí, ne jako prevenci civilizačních nemocí.

Prakticky důležitější zůstává krevní tlak, lipidy, pohyb, spánek, hmotnost, glykemie a nekouření. Opatrnost je namístě u aktivní rakoviny, chemoterapie, těhotenství, kojení, dětí, závažného onemocnění ledvin nebo jater a dlouhodobě vysokých dávek; při nich je rozumné sledovat homocystein, vitamin B12, folát, jaterní testy a renální funkce.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence
B - Střední evidence
C - Omezená evidence
D - Slabá evidence

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Biomarkery NAD				
Zvýšení krevního NAD+ nebo NAD metabolomu po NR Zdroje: [6] [7] [9] [15]	A	Příznivý biomarkerový	Opakované a dávkově závislé zvýšení krevních NAD metabolitů; klinická relevance sama o sobě neprokázaná	Farmakokinetické RCT a metabolomické studie
Zvýšení krevního NAD+ nebo NAD metabolomu po NMN Zdroje: [9] [60] [61] [65] [104]	B	Příznivý biomarkerový	Krevní NAD+ nebo příbuzné metabolity rostou ve více krátkých RCT, obvykle bez jasného klinického endpointu	Krátké RCT a dávkové studie
Zvýšení NAD metabolitů ve svalu po NR Zdroje: [23] [24]	C	Příznivý biomarkerový	Svalové NAD metabolity mohou vzrůst, ale bez konzistentního zlepšení bioenergetiky nebo výkonu	Malé RCT u starších nebo obézních mužů
Měřitelný nárůst mozkového NAD po NR nebo NMN Zdroje: [8] [38]	C	Příznivý biomarkerový	Krátké studie ukazují nárůst mozkového NAD, ale bez důkazu klinického zlepšení	Malé fáze I / farmakokinetické studie
Metabolismus a diabetes				
Inzulinová senzitivita a tělesné složení u obézních mužů (NR) Zdroje: [35] [67]	B	Bez efektu	NR nezlepšil inzulinovou senzitivitu, lipidovou mobilizaci, jaterní tuk ani ambulantní krevní tlak	2 placebem kontrolované RCT
Svalová inzulinová senzitivita u postmenopauzálních žen s prediabetem (NMN) Zdroje: [34]	C	Příznivý cílený	Jedna malá RCT ukázala zlepšení svalové inzulinové senzitivity měřené hyperinzulinemi cko-euglykemickým clampem, bez širšího systémového metabolického efektu	1 RCT s 25 účastníky

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Glukóza, glykovaný hemoglobin a lipidy u dospělých (NMN) Zdroje: [40] [41] [61] [62]	C	Převážně neutrální	Meta-analýzy krátkých RCT neprokázaly konzistentní zlepšení glukózy, glykovaného hemoglobinu, inzulinové rezistence ani lipidů; menší studie ukazují zvýšení NAD+/NMN a někdy změny triglyceridů nebo postprandiálního inzulinu bez tvrdého klinického endpointu	Meta-analýzy 8-12 RCT s malými vzorky a krátkým sledováním
Jaterní tuk u NAFLD po NRPT Zdroje: [69]	C	Neutrální pro primární endpoint	NRPT nezměnil primární endpoint jaterní tukové frakce; sekundární jaterní markery byly smíšené	1 RCT s kombinací NR + pterostilben a 111 účastníky
Hmotnost, diastolický tlak a lipidy po MIB-626 Zdroje: [14]	D	Experimentální příznivý signál	Jedna malá studie s experimentální formulací ukázala pokles hmotnosti o 1,9 kg, diastolického tlaku o 7,01 mmHg a celkového cholesterolu o 26,89 mg/dl; nezlepšila inzulinovou senzitivitu ani fyzickou kapacitu	1 malá fyziologická RCT s experimentální formulací a více endpointy
Kardiovaskulární zdraví				
Diastolický krevní tlak po NMN Zdroje: [39]	C	Příznivý malý	vážený průměrný rozdíl (WMD) -2,15 mmHg (95 % interval spolehlivosti (CI) -3,68 až -0,61); systolický tlak nebyl signifikantní	Meta-analýza 10 RCT, 11 ramen, N = 349
Krevní tlak a arteriální tuhost po NR/NMN Zdroje: [48] [49] [50]	C	Smíšený	Počáteční signály pro arteriální tuhost nebo tlak jsou malé, nekonzistentní a bez tvrdých kardiovaskulárních endpointů	Malé RCT a pilotní RCT
Šestimínutová chůze u periferní arteriální nemoci (NR) Zdroje: [51] [52]	C	Příznivý cílený	NR zlepšil šestiminutovou chůzi přibližně o 17,6 m proti placebo; u PAD se malé klinicky vnímatelné zlepšení odhaduje asi na 8 m a větší na 20 m, přenos na zdravé osoby nelze předpokládat	1 RCT ve specifické nemocné populaci

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Infarkt, cévní mozková příhoda, srdeční selhání a kardiovaskulární mortalita po NMN nebo NR Zdroje: [17] [53] [54] [55] [105]	D	Neprokázaný	Žádné přímé RCT s tvrdými kardiovaskulárními endpointy; niacinová RCT varují před extrapolací biomarkerů	Absence přímých NMN/NR RCT podle přehledů; nepřímé varování z niacinu proti extrapolaci biomarkerů
Fyzická výkonnost a svaly				
Aerobní kapacita u amatérských běžců (NMN) Zdroje: [82]	C	Příznivý cílený	Zlepšení některých prahových parametrů využití kyslíku, ne VO2max ani vrcholového výkonu	1 RCT, N = 48
Svalová hmota, síla stisku a rychlost chůze u starších osob (NMN/NR) Zdroje: [42] [58] [83]	C	Neutrální	Meta-analýza nepodporuje konzistentní zlepšení svalové hmoty nebo funkce	Meta-analýza RCT u starších dospělých
Adaptace na cvičení a regenerace po NR nebo NRPT Zdroje: [85] [86]	C	Převážně neutrální	NR nezměnil metabolické adaptace po vytrvalostní zátěži; NRPT nezlepšil regeneraci po svalovém poškození	Malé RCT
Friedreichova ataxie: cvičení + NR Zdroje: [88]	C	Smíšený	Kombinace zlepšila vrcholové VO ₂ proti kontrole, ale nebyla lepší než cvičení samotné	Faktoriální RCT
Rychlost chůze a subjektivní spánek u starších dospělých (NMN) Zdroje: [84]	D	Hypotézotvorný signál	Sekundární signály pro chůzi na 4 m a PSQI, bez robustního důkazu klinicky významného přínosu a bez objektivní spánkové validace	1 RCT u starších dospělých
Kognice a neurologie				
Kognitivní testy u mírné kognitivní poruchy nebo subjektivního kognitivního poklesu (NR) Zdroje: [70] [72]	B	Neutrální	Dvě malé krátkodobé studie nezlepšily MoCA, RBANS ani digitální kognitivní skóre proti placebo; imprecize brání stupni A	2 malé RCT; krátkodobý nulový efekt na kognitivní testy
Biomarkerový efekt NR u Parkinsonovy choroby Zdroje: [38] [75] [76]	C	Příznivý biomarkerový	NR zvýšil mozkový nebo krevní NAD a byl krátkodobě tolerován; klinické zpomalení nemoci neprokázáno	Fáze I a bezpečnostní RCT
Biomarkery neurodegenerace u subjektivního kognitivního poklesu nebo MCI (NR) Zdroje: [71] [72]	C	Příznivý biomarkerový	Malé studie ukázaly zvýšení NAD ⁺ a signály v Aβ42, pJNK/pERK1/2 nebo pTau217, ale bez prokázání zlepšení kognitivních testů	Malé biomarkerové studie a crossover RCT

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Ataxia-telangiectasia (NR) Zdroje: [77] [78]	C	Příznivý cílený / nejistý	Otevřené studie naznačily zlepšení ataxia scores, IgG, koordinace a očních pohybů, ale bez placebo a s omezenou přenositelností mimo vzácnou diagnózu	Open-label proof-of-concept a dlouhodobá open-label studie s historickým srovnáním
Únava, spánek a kognice u long-COVID (NR) Zdroje: [73]	C	Neutrální	NR zvýšil NAD+, ale nezlepšil kognici, únavu, spánek, úzkost ani depresi proti placebo	1 RCT
Alzheimerova choroba a klinická progresse Zdroje: [18] [80] [105]	D	Neprokázaný	Studie kombinovaných metabolických aktivátorů nelze připsat samotnému NR; velká RCT NMN/NR pro progresi Alzheimerovy choroby chybí	Nepřímá kombinovaná intervence a absence přímých RCT
Regenerace malých senzitivních nervových vláken po NR Zdroje: [74]	D	Neutrální / neprokázaný	fáze II v experimentálním modelu kožních nervových vláken neprokázala prevenci degenerace ani lepší 90denní reinervaci; malý 60denní signál vyžaduje potvrzení	1 malá fáze II RCT s experimentálním modelem neuropatie
Zánět, imunita a infekce				
Zánětlivé biomarkery u CHOPN (NR) Zdroje: [27]	C	Příznivý biomarkerový	Sputový IL-8 klesl o -52,6 % (95 % interval spolehlivosti (CI) -75,7 % až -7,6 %), bez dat pro exacerbace nebo mortalitu	1 RCT, N = 40
Th17 zánětlivá odpověď u psoriázy (NR) Zdroje: [89]	D	Experimentální biomarkerový signál	NR 500 mg 2x denně po 4 týdny tlumil Th17 imunitní odpověď a zvýšil SLIT2, bez důkazu dlouhodobého klinického outcome nebo běžné dermatologické indikace	Malá mechanistická RCT u mírné až střední psoriázy
Imunitní trombocytopenie (NMN) Zdroje: [30]	D	Experimentální signál	Primární trombocytární odpověď u 5/25 pacientů; fáze 1/2, bez potvrzení	Malá fáze 1/2

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
COVID-19 a akutní nemocniční stavy Zdroje: [90] [91]	D	Nejasný	Kombinované metabolické aktivátory nebo MIB-626 nelze interpretovat jako běžný účinek NR/NMN	Kombinované intervence a malé nemocniční studie
Biomarkery zánětu a oxidačního stresu u chronické onemocnění ledvin (NR) Zdroje: [92]	D	Hypotézotvorný biomarkerový	Pilotní crossover RCT u chronické onemocnění ledvin ukázala transkriptomické a biomarkerové změny, ale bez klinického renálního endpointu	Malá pilotní biomarkerová RCT
Spánek a subjektivní vitalita				
Subjektivní kvalita spánku u starších dospělých (NMN) Zdroje: [84]	D	Příznivý malý / nejistý	Sekundární dotazníkový signál PSQI bez polysomnografie; klinická velikost a reprodukovatelnost nejistá	Jedna krátká RCT; sekundární subjektivní endpoint, downgrade za nepřímou, imprecizní a absenci objektivního měření spánku
Subjektivní vitalita a SF-36 u zdravých dospělých (NMN) Zdroje: [65]	D	Nejasný subjektivní signál	Dávková RCT ukázala zlepšení SF-36, ale nelze ověřit překročení minimálně klinicky významné změny	1 multicentrická RCT
Bezpečnost a regulace				
Krátkodobá tolerance NR (dospělí) Zdroje: [15] [75] [99] [100]	B	Příznivý bezpečnostní	Ve studiích do týdnů až měsíců převážně mírné nežádoucí účinky a bez konzistentního závažného signálu; zahrnuje i malou bezpečnostní RCT u HFrEF	Více RCT a bezpečnostních studií
Krátkodobá tolerance NMN (dospělí) Zdroje: [60] [63] [64] [65]	B	Příznivý bezpečnostní	Krátké RCT ukazují dobrou toleranci až do 1500 mg/den po 4 týdny, ale neřeší dlouhodobé klinické outcome	Krátké RCT a bezpečnostní studie
Vzácné nebo pozdní nežádoucí účinky a dlouhodobá bezpečnost vysokých dávek u běžné populace Zdroje: [17] [18] [105]	D	Nejasná	Chybí dlouhá RCT s klinickými endpointy a dostatečnou silou pro vzácné nebo pozdní nežádoucí účinky; u vysokých dávek je rozumné sledovat homocystein, B12, folát, játra a ledviny	Omezená dlouhodobá data a expertní přehledy
Použití v těhotenství, kojení a u dětí mimo výzkum Zdroje: [18] [105]	D	Neprokázaný, opatrnost	Nedostatek humánních bezpečnostních dat pro běžnou suplementaci	Absence cílených RCT

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Onkologie				
Bezpečnost při aktivní malignitě nebo během chemoterapie Zdroje: [95] [96]	D	Rizikový nejistý	Preklinické modely pankreatického karcinomu ukázaly podporu chemorezistence; jiné modely ukazují možnou podporu imunoterapie	Preklinické a translacionální studie, bez humánních outcome RCT
Prevence rakoviny nebo zlepšení onkologického přežití u lidí Zdroje: [18] [95] [96] [105]	D	Neprokázaný	Žádné humánní RCT neprokázaly snížení incidence rakoviny nebo zlepšení přežití po NMN/NR	Absence přímých RCT; biologická obousměrnost NAD metabolismu
Dlouhověkost				
Prodloužení života nebo snížení celkové mortality u lidí Zdroje: [17] [18] [105]	D	Neprokázaný	Žádná RCT ani prospektivní kohorta neprokázala snížení mortality nebo prodloužení života po NMN/NR	Systematické přehledy humánní a preklinické evidence

9. Použitá literatura

- [1] Bogan KL, et al. Nicotinic acid, nicotinamide, and nicotinamide riboside: a molecular evaluation of NAD+ precursor vitamins in human nutrition. Annual review of nutrition. 2008. PMID 18429699. DOI 10.1146/annurev.nutr.28.061807.155443. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18429699/>
- [2] Belenky P, et al. NAD+ metabolism in health and disease. Trends in biochemical sciences. 2007. PMID 17161604. DOI 10.1016/j.tibs.2006.11.006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17161604/>
- [3] Verdin E, et al. NAD+ in aging, metabolism, and neurodegeneration. Science (New York, N.Y.). 2015. PMID 26785480. DOI 10.1126/science.aac4854. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26785480/>
- [4] Covarrubias AJ, et al. NAD(+) metabolism and its roles in cellular processes during ageing. Nature reviews. Molecular cell biology. 2021. PMID 33353981. DOI 10.1038/s41580-020-00313-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33353981/>
- [5] Rajman L, et al. Therapeutic Potential of NAD-Boosting Molecules: The In Vivo Evidence. Cell metabolism. 2018. PMID 29514064. DOI 10.1016/j.cmet.2018.02.011. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29514064/>
- [6] Trammell SA, et al. Nicotinamide riboside is uniquely and orally bioavailable in mice and humans. Nature communications. 2016. PMID 27721479. DOI 10.1038/ncomms12948. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27721479/>
- [7] Airhart SE, et al. 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. PloS one. 2017. PMID 29211728. DOI 10.1371/journal.pone.0186459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29211728/>
- [8] Berven H, et al. The NAD-brain pharmacokinetic study of NAD augmentation in blood and brain using oral precursor supplementation. iScience. 2026. PMID 41858901. DOI 10.1016/j.isci.2026.114764. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41858901/>
- [9] Christen S, et al. The differential impact of three different NAD(+) boosters on circulatory NAD and microbial metabolism in humans. Nature metabolism. 2026. PMID 41540253. DOI 10.1038/s42255-025-01421-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41540253/>
- [10] Liu L, et al. Quantitative Analysis of NAD Synthesis-Breakdown Fluxes. Cell metabolism. 2018. PMID 29685734. DOI 10.1016/j.cmet.2018.03.018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29685734/>
- [11] Ratajczak J, et al. NRK1 controls nicotinamide mononucleotide and nicotinamide riboside metabolism in mammalian cells. Nature communications. 2016. PMID 27725675. DOI 10.1038/ncomms13103. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27725675/>
- [12] Grozio A, et al. Slc12a8 is a nicotinamide mononucleotide transporter. Nature metabolism. 2019. PMID 31131364. DOI 10.1038/s42255-018-0009-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31131364/>
- [13] Schmidt MS, et al. Absence of evidence that Slc12a8 encodes a nicotinamide mononucleotide transporter. Nature metabolism. 2019. PMID 32694648. DOI 10.1038/s42255-019-0085-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32694648/>
- [14] Pencina KM, et al. Nicotinamide Adenine Dinucleotide Augmentation in Overweight or Obese Middle-Aged and Older Adults: A Physiologic Study. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2023. PMID 36740954. DOI 10.1210/clinem/dgad027. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36740954/>
- [15] Conze D, et al. Safety and Metabolism of Long-term Administration of NIAGEN (Nicotinamide Riboside Chloride) in a Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled Clinical Trial of Healthy Overweight Adults. Scientific reports. 2019. PMID 31278280. DOI 10.1038/s41598-019-46120-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31278280/>

- [16] Dellinger RW, et al. Repeat dose NRPT (nicotinamide riboside and pterostilbene) increases NAD(+) levels in humans safely and sustainably: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. NPJ aging and mechanisms of disease. 2017. PMID 29184669. DOI 10.1038/s41514-017-0016-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29184669/>
- [17] Gallagher C, et al. NAD⁺ supplementation for anti-aging and wellness: A PRISMA-guided systematic review of preclinical and clinical evidence. Ageing research reviews. 2026. PMID 41655607. DOI 10.1016/j.arr.2026.103057.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41655607/>
- [18] Freeberg KA, et al. Dietary Supplementation With NAD⁺-Boosting Compounds in Humans: Current Knowledge and Future Directions. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences. 2023. PMID 37068054. DOI 10.1093/gerona/glad106.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37068054/>
- [19] Sandalova E, et al. Testing the amount of nicotinamide mononucleotide and urolithin A as compared to the label claim. GeroScience. 2024. PMID 38935229. DOI 10.1007/s11357-024-01257-2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38935229/>
- [20] Cantó C, et al. The NAD(+) precursor nicotinamide riboside enhances oxidative metabolism and protects against high-fat diet-induced obesity. Cell metabolism. 2012. PMID 22682224. DOI 10.1016/j.cmet.2012.04.022.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22682224/>
- [21] Yoshino J, et al. Nicotinamide mononucleotide, a key NAD(+) intermediate, treats the pathophysiology of diet- and age-induced diabetes in mice. Cell metabolism. 2011. PMID 21982712. DOI 10.1016/j.cmet.2011.08.014.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21982712/>
- [22] Mills KF, et al. Long-Term Administration of Nicotinamide Mononucleotide Mitigates Age-Associated Physiological Decline in Mice. Cell metabolism. 2016. PMID 28068222. DOI 10.1016/j.cmet.2016.09.013.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28068222/>
- [23] Elhassan YS, et al. Nicotinamide Riboside Augments the Aged Human Skeletal Muscle NAD(+) Metabolome and Induces Transcriptomic and Anti-inflammatory Signatures. Cell reports. 2019. PMID 31412242. DOI 10.1016/j.celrep.2019.07.043.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31412242/>
- [24] Døllnerup OL, et al. Nicotinamide riboside does not alter mitochondrial respiration, content or morphology in skeletal muscle from obese and insulin-resistant men. The Journal of physiology. 2020. PMID 31710095. DOI 10.1113/jp278752.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31710095/>
- [25] Dolopikou CF, et al. Acute nicotinamide riboside supplementation improves redox homeostasis and exercise performance in old individuals: a double-blind cross-over study. European journal of nutrition. 2020. PMID 30725213. DOI 10.1007/s00394-019-01919-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725213/>
- [26] Camacho-Pereira J, et al. CD38 Dictates Age-Related NAD Decline and Mitochondrial Dysfunction through an SIRT3-Dependent Mechanism. Cell metabolism. 2016. PMID 27304511. DOI 10.1016/j.cmet.2016.05.006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27304511/>
- [27] Norheim KL, et al. Effect of nicotinamide riboside on airway inflammation in COPD: a randomized, placebo-controlled trial. Nature aging. 2024. PMID 39548320. DOI 10.1038/s43587-024-00758-1.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39548320/>
- [28] Wu J, et al. Boosting NAD⁺ blunts TLR4-induced type I IFN in control and systemic lupus erythematosus monocytes. The Journal of clinical investigation. 2022. PMID 35025762. DOI 10.1172/jci139828.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35025762/>
- [29] Stavrou V, et al. Cytoplasmic NAD⁺/H synthesis via NRK1 regulates inflammatory capacity and promotes survival of CD4(+) T cells. Nature communications. 2026. PMID 41639086. DOI 10.1038/s41467-026-68863-w.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41639086/>
- [30] Li H, et al. Low-dose oral nicotinamide mononucleotide for immune thrombocytopenia: a phase 1/2 trial. Nature medicine. 2026. PMID 42056497. DOI 10.1038/s41591-026-04366-x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42056497/>
- [31] Das A, et al. Impairment of an Endothelial NAD(+)-(H₂S) Signaling Network Is a Reversible Cause of Vascular Aging. Cell. 2018. PMID 29570999. DOI 10.1016/j.cell.2018.02.008.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29570999/>

- [32] Qiu Y, et al. NAD(+) exhaustion by CD38 upregulation contributes to blood pressure elevation and vascular damage in hypertension. *Signal transduction and targeted therapy*. 2023. PMID 37718359. DOI 10.1038/s41392-023-01577-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37718359/>
- [33] Mateuszuk Ł, et al. Reversal of endothelial dysfunction by nicotinamide mononucleotide via extracellular conversion to nicotinamide riboside. *Biochemical pharmacology*. 2020. PMID 32389638. DOI 10.1016/j.bcp.2020.114019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32389638/>
- [34] Yoshino M, et al. Nicotinamide mononucleotide increases muscle insulin sensitivity in prediabetic women. *Science (New York, N.Y.)*. 2021. PMID 33888596. DOI 10.1126/science.abe9985. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33888596/>
- [35] Dollerup OL, et al. A randomized placebo-controlled clinical trial of nicotinamide riboside in obese men: safety, insulin-sensitivity, and lipid-mobilizing effects. *The American journal of clinical nutrition*. 2018. PMID 29992272. DOI 10.1093/ajcn/nqy132. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29992272/>
- [36] Dollerup OL, et al. Effects of Nicotinamide Riboside on Endocrine Pancreatic Function and Incretin Hormones in Nondiabetic Men With Obesity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2019. PMID 31390002. DOI 10.1210/jc.2019-01081. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31390002/>
- [37] Fang EF, et al. Defective mitophagy in XPA via PARP-1 hyperactivation and NAD(+)/SIRT1 reduction. *Cell*. 2014. PMID 24813611. DOI 10.1016/j.cell.2014.03.026. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24813611/>
- [38] Brakedal B, et al. The NADPARK study: A randomized phase I trial of nicotinamide riboside supplementation in Parkinson's disease. *Cell metabolism*. 2022. PMID 35235774. DOI 10.1016/j.cmet.2022.02.001. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35235774/>
- [39] Zhang M, et al. Effects of Nicotinamide Mononucleotide Supplementation on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2026. PMID 41901064. DOI 10.3390/nu18060890. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41901064/>
- [40] Chen F, et al. Effects of Nicotinamide Mononucleotide on Glucose and Lipid Metabolism in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. *Current diabetes reports*. 2024. PMID 39531138. DOI 10.1007/s11892-024-01557-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39531138/>
- [41] Zhang J, et al. Efficacy of oral nicotinamide mononucleotide supplementation on glucose and lipid metabolism for adults: a systematic review with meta-analysis on randomized controlled trials. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2025. PMID 39116016. DOI 10.1080/10408398.2024.2387324. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39116016/>
- [42] Prokopidis K, et al. The Effect of Nicotinamide Mononucleotide and Riboside on Skeletal Muscle Mass and Function: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2025. PMID 40275690. DOI 10.1002/jcsm.13799. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40275690/>
- [43] Wen J, et al. Improved Physical Performance Parameters in Patients Taking Nicotinamide Mononucleotide (NMN): A Systematic Review of Randomized Control Trials *Cureus*. 2024. PMID 39221308. DOI 10.7759/cureus.65961. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39221308/>
- [44] Wang JP, et al. Effects of Nicotinamide Mononucleotide Supplementation on Muscle and Liver Functions Among the Middle-aged and Elderly: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials *Current pharmaceutical biotechnology*. 2025. PMID 39185644. DOI 10.2174/0113892010306242240808094303. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39185644/>
- [45] Zhong O, et al. Effects of NAD+ precursor supplementation on glucose and lipid metabolism in humans: a meta-analysis. *Nutrition & metabolism*. 2022. PMID 35303905. DOI 10.1186/s12986-022-00653-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35303905/>
- [46] Lei L, et al. Effects of NAD+ precursors on blood pressure, C-reactive protein concentration and carotid intima-media thickness: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European journal of clinical investigation*. 2023. PMID 37593976. DOI 10.1111/eci.14078. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37593976/>

- [47] Ferrell M, et al. A terminal metabolite of niacin promotes vascular inflammation and contributes to cardiovascular disease risk. *Nature medicine*. 2024. PMID 38374343. DOI 10.1038/s41591-023-02793-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38374343/>
- [48] Martens CR, et al. Chronic nicotinamide riboside supplementation is well-tolerated and elevates NAD(+) in healthy middle-aged and older adults. *Nature communications*. 2018. PMID 29599478. DOI 10.1038/s41467-018-03421-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29599478/>
- [49] Lin Y, et al. Nicotinamide riboside combined with exercise to treat hypertension in middle-aged and older adults: a pilot randomized clinical trial. *GeroScience*. 2025. PMID 40770531. DOI 10.1007/s11357-025-01815-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40770531/>
- [50] Katayoshi T, et al. Nicotinamide adenine dinucleotide metabolism and arterial stiffness after long-term nicotinamide mononucleotide supplementation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Scientific reports*. 2023. PMID 36797393. DOI 10.1038/s41598-023-29787-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36797393/>
- [51] McDermott MM. Nicotinamide riboside for peripheral artery disease: the NICE randomized clinical trial. *Nature communications*. 2024. PMID 38871717. DOI 10.1038/s41467-024-49092-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38871717/>
- [52] McDermott MM. Meaningful change in 6-minute walk in people with peripheral artery disease. *Journal of vascular surgery*. 2021. PMID 32335305. DOI 10.1016/j.jvs.2020.03.052. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32335305/>
- [53] AIM-HIGH Investigators, et al. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *The New England journal of medicine*. 2011. PMID 22085343. DOI 10.1056/nejmoa1107579. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22085343/>
- [54] HPS2-THRIVE Collaborative Group, et al. Effects of extended-release niacin with laropiprant in high-risk patients. *The New England journal of medicine*. 2014. PMID 25014686. DOI 10.1056/nejmoa1300955. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25014686/>
- [55] Schandelmaier S, et al. Niacin for primary and secondary prevention of cardiovascular events. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2017. PMID 28616955. DOI 10.1002/14651858.cd009744.pub2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28616955/>
- [56] Brenner C, et al. Comment on "Nicotinamide mononucleotide increases muscle insulin sensitivity in prediabetic women". *Science (New York, N.Y.)*. 2021. PMID 34326206. DOI 10.1126/science.abj1696. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34326206/>
- [57] Klein S, et al. Response to Comment on "Nicotinamide mononucleotide increases muscle insulin sensitivity in prediabetic women". *Science (New York, N.Y.)*. 2021. PMID 34326209. DOI 10.1126/science.abj7375. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34326209/>
- [58] Akasaka H, et al. Effects of nicotinamide mononucleotide on older patients with diabetes and impaired physical performance: A prospective, placebo-controlled, double-blind study. *Geriatrics & gerontology international*. 2023. PMID 36443648. DOI 10.1111/ggi.14513. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36443648/>
- [59] Huang H, et al. A Multicentre, Randomised, Double Blind, Parallel Design, Placebo Controlled Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Uthever (NMN Supplement), an Orally Administered Supplementation in Middle Aged and Older Adults. *Frontiers in aging*. 2022. PMID 35821806. DOI 10.3389/fragi.2022.851698. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35821806/>
- [60] Okabe K, et al. Oral Administration of Nicotinamide Mononucleotide Is Safe and Efficiently Increases Blood Nicotinamide Adenine Dinucleotide Levels in Healthy Subjects. *Frontiers in nutrition*. 2022. PMID 35479740. DOI 10.3389/fnut.2022.868640. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35479740/>
- [61] Yamane T, et al. Nicotinamide mononucleotide (NMN) intake increases plasma NMN and insulin levels in healthy subjects. *Clinical nutrition ESPEN*. 2023. PMID 37344088. DOI 10.1016/j.clnesp.2023.04.031. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37344088/>
- [62] Kimura S, et al. Nicotinamide Mononucleotide Is Safely Metabolized and Significantly Reduces Blood Triglyceride Levels in Healthy Individuals. *Cureus*. 2022. PMID 36225528. DOI 10.7759/cureus.28812. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36225528/>

- [63] Fukamizu Y, et al. Safety evaluation of β -nicotinamide mononucleotide oral administration in healthy adult men and women. *Scientific reports*. 2022. PMID 36002548. DOI 10.1038/s41598-022-18272-y. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36002548/>
- [64] Nakajima R, et al. Placebo-controlled randomized double-blind parallel-group trial of the safety of overdose intake of nicotinamide mononucleotide 2025. DOI 10.2131/fts.12.67. https://www.istage.jst.go.jp/article/fts/12/3/12_67/article
- [65] Yi L, et al. 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. *GeroScience*. 2023. PMID 36482258. DOI 10.1007/s11357-022-00705-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36482258/>
- [66] Yamaguchi S, et al. Safety and efficacy of long-term nicotinamide mononucleotide supplementation on metabolism, sleep, and nicotinamide adenine dinucleotide biosynthesis in healthy, middle-aged Japanese men. *Endocrine journal*. 2024. PMID 38191197. DOI 10.1507/endocrj.ej23-0431. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38191197/>
- [67] Remie CME, et al. Nicotinamide riboside supplementation alters body composition and skeletal muscle acetylcarnitine concentrations in healthy obese humans. *The American journal of clinical nutrition*. 2020. PMID 32320006. DOI 10.1093/ajcn/nqaa072. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32320006/>
- [68] Nascimento EBM, et al. Nicotinamide Riboside Enhances In Vitro Beta-adrenergic Brown Adipose Tissue Activity in Humans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2021. PMID 33524145. DOI 10.1210/clinem/dgaa960. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33524145/>
- [69] Dellinger RW, et al. Nicotinamide riboside and pterostilbene reduces markers of hepatic inflammation in NAFLD: A double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 2023. PMID 36082508. DOI 10.1002/hep.32778. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36082508/>
- [70] Orr ME, et al. A randomized placebo-controlled trial of nicotinamide riboside in older adults with mild cognitive impairment. *GeroScience*. 2024. PMID 37994989. DOI 10.1007/s11357-023-00999-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37994989/>
- [71] Vreones M, et al. Oral nicotinamide riboside raises NAD⁺ and lowers biomarkers of neurodegenerative pathology in plasma extracellular vesicles enriched for neuronal origin. *Aging cell*. 2023. PMID 36515353. DOI 10.1111/accel.13754. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36515353/>
- [72] Wu CY, et al. Cognitive and Alzheimer's disease biomarker effects of oral nicotinamide riboside (NR) supplementation in older adults with subjective cognitive decline and mild cognitive impairment. *Alzheimer's & dementia (New York, N. Y.)*. 2025. PMID 39817194. DOI 10.1002/trc2.70023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39817194/>
- [73] Wu CY, et al. Effects of nicotinamide riboside on NAD⁺ levels, cognition, and symptom recovery in long-COVID: a randomized controlled trial. *EClinicalMedicine*. 2025. PMID 41357333. DOI 10.1016/j.eclinm.2025.103633. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41357333/>
- [74] Thomas S, et al. Evaluation of Nicotinamide Riboside in Prevention of Small Nerve Fiber Axon Degeneration and Promotion of Nerve Regeneration. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS*. 2026. PMID 41502156. DOI 10.1111/jns.70101. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41502156/>
- [75] Berven H, et al. NR-SAFE: a randomized, double-blind safety trial of high dose nicotinamide riboside in Parkinson's disease. *Nature communications*. 2023. PMID 38016950. DOI 10.1038/s41467-023-43514-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38016950/>
- [76] Gaare JJ, et al. Nicotinamide riboside supplementation is not associated with altered methylation homeostasis in Parkinson's disease. *iScience*. 2023. PMID 36936793. DOI 10.1016/j.isci.2023.106278. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36936793/>
- [77] Veenhuis SJG, et al. Nicotinamide Riboside Improves Ataxia Scores and Immunoglobulin Levels in Ataxia Telangiectasia Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2021. PMID 34515380. DOI 10.1002/mds.28788. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34515380/>

- [78] Presterud R, et al. Long-Term Nicotinamide Riboside Use Improves Coordination and Eye Movements in Ataxia Telangiectasia Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2024. PMID 37899683. DOI 10.1002/mds.29645.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37899683/>
- [79] Li X, et al. The acute effect of different NAD(+) precursors included in the combined metabolic activators. Free radical biology & medicine. 2023. PMID 37271226. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2023.05.032.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37271226/>
- [80] Yulug B, et al. Combined metabolic activators improve cognitive functions in Alzheimer's disease patients: a randomised, double-blinded, placebo-controlled phase-II trial. Translational neurodegeneration. 2023. PMID 36703196. DOI 10.1186/s40035-023-00336-2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36703196/>
- [81] Yulug B, et al. Multi-omics characterization of improved cognitive functions in Parkinson's disease patients after the combined metabolic activator treatment: a randomized, double-blinded, placebo-controlled phase II trial. Brain communications. 2025. PMID 39816194. DOI 10.1093/braincomms/fcae478.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39816194/>
- [82] Liao B, et al. Nicotinamide mononucleotide supplementation enhances aerobic capacity in amateur runners: a randomized, double-blind study. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2021. PMID 34238308. DOI 10.1186/s12970-021-00442-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34238308/>
- [83] Igarashi M, et al. Chronic nicotinamide mononucleotide supplementation elevates blood nicotinamide adenine dinucleotide levels and alters muscle function in healthy older men. npj aging. 2022. PMID 35927255. DOI 10.1038/s41514-022-00084-z.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35927255/>
- [84] Morifuji M, et al. 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. GeroScience. 2024. PMID 38789831. DOI 10.1007/s11357-024-01204-1.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38789831/>
- [85] Stocks B, et al. Nicotinamide riboside supplementation does not alter whole-body or skeletal muscle metabolic responses to a single bout of endurance exercise. The Journal of physiology. 2021. PMID 33492681. DOI 10.1113/jp280825.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33492681/>
- [86] Jensen JB, et al. A randomized placebo-controlled trial of nicotinamide riboside and pterostilbene supplementation in experimental muscle injury in elderly individuals. JCI insight. 2022. PMID 35998039. DOI 10.1172/jci.insight.158314.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35998039/>
- [87] Yang DL, et al. Anti-inflammatory effects of nicotinamide mononucleotide (NMN) in human skeletal muscle after BFR-exercise. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2026. PMID 41705654. DOI 10.1080/15502783.2026.2632284.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41705654/>
- [88] Lin KY, et al. Safety and efficacy of individualised exercise and NAD(+) precursor supplementation in patients with Friedreich's ataxia in the USA: a single-centre, 2 x 2 factorial, randomised controlled trial. The Lancet. Neurology. 2026. PMID 42009009. DOI 10.1016/s1474-4422(26)00082-7.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42009009/>
- [89] Han R, et al. NAD+ augmentation by nicotinamide riboside engages SLIT2/ROBO1 signaling to attenuate Th17 inflammation in psoriasis 2026. DOI 10.1172/jci.insight.203826.
<https://insight.jci.org/articles/view/203826>
- [90] Altay O, et al. Combined Metabolic Activators Accelerates Recovery in Mild-to-Moderate COVID-19. Advanced science (Weinheim, Baden-Wuerttemberg, Germany). 2021. PMID 34180141. DOI 10.1002/advs.202101222.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34180141/>
- [91] Pencina KM, et al. Oral MIB-626 (β Nicotinamide Mononucleotide) Safely Raises Blood Nicotinamide Adenine Dinucleotide Levels in Hospitalized Patients With COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Randomized Controlled Trial. FASEB bioAdvances. 2025. PMID 40746868. DOI 10.1096/fba.2025-00014.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40746868/>
- [92] Ahmadi A, et al. A Pilot Trial of Nicotinamide Riboside and Coenzyme Q10 on Inflammation and Oxidative Stress in CKD Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2025. PMID 39847432. DOI 10.2215/cjn.0000000624.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39847432/>

- [93] Noh H, et al. NMN supplementation as a strategy to improve oocyte quality: a systematic review and transcriptomic analysis. *Journal of assisted reproduction and genetics*. 2026. PMID 41160202. DOI 10.1007/s10815-025-03720-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41160202/>
- [94] Arslan NP, et al. NAD(+) precursors mitigate the in vitro and in vivo reproductive defects: Limitations and possible solutions. *Reproductive toxicology (Elmsford, N.Y.)*. 2025. PMID 40976508. DOI 10.1016/j.reprotox.2025.109067. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40976508/>
- [95] Nakazzi F, et al. Vitamin B3 derivatives support pancreatic cancer cell survival and chemotherapy resistance. *Cancer letters*. 2026. PMID 41724424. DOI 10.1016/j.canlet.2026.218334. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41724424/>
- [96] Fu T, et al. Interferon-induced senescent CD8(+) T cells reduce anti-PD1 immunotherapy efficacy in early triple-negative breast cancer. *Science translational medicine*. 2025. PMID 40929245. DOI 10.1126/scitranslmed.adj7808. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40929245/>
- [97] Kim M, et al. 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. *Nutrients*. 2022. PMID 35215405. DOI 10.3390/nu14040755. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35215405/>
- [98] Simic P, et al. 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. *BMC nephrology*. 2020. PMID 32791973. DOI 10.1186/s12882-020-02006-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32791973/>
- [99] Wang DD, et al. Safety and Tolerability of Nicotinamide Riboside in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC. Basic to translational science*. 2022. PMID 36644285. DOI 10.1016/j.jacbts.2022.06.012. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36644285/>
- [100] Shoji M, et al. Nicotinamide Riboside Supplementation Benefits in Patients With Werner Syndrome: A Double-Blind Randomized Crossover Placebo-Controlled Trial. *Aging cell*. 2025. PMID 40459998. DOI 10.1111/ace1.70093. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40459998/>
- [101] Nguyen AT, et al. Mapping Evidence Gap Between NMN and NR for Metabolic Outcomes: A Systematic Review, Transitivity Assessment, and Indirect Comparison Meta-Analysis 2026. DOI 10.64898/2026.04.07.716917. <https://doi.org/10.64898/2026.04.07.716917>
- [102] Damgaard MV, et al. What is really known about the effects of nicotinamide riboside supplementation in humans *Science advances*. 2023. PMID 37478182. DOI 10.1126/sciadv.adi4862. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37478182/>
- [103] Vinten KT, et al. NAD(+) precursor supplementation in human ageing: clinical evidence and challenges *Nature metabolism*. 2025. PMID 41083806. DOI 10.1038/s42255-025-01387-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41083806/>
- [104] Irie J, et al. Effect of oral administration of nicotinamide mononucleotide on clinical parameters and nicotinamide metabolite levels in healthy Japanese men. *Endocrine journal*. 2020. PMID 31685720. DOI 10.1507/endocrj.ej19-0313. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31685720/>
- [105] Bhasin S, et al. Nicotinamide Adenine Dinucleotide in Aging Biology: Potential Applications and Many Unknowns. *Endocrine reviews*. 2023. PMID 37364580. DOI 10.1210/endrev/bnad019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37364580/>
- [106] EFSA Panel on Nutrition, Novel foods and Food allergens (NDA), et al. Safety of nicotinamide riboside chloride as a novel food pursuant to Regulation (EU) 2015/2283 and bioavailability of nicotinamide from this source, in the context of Directive 2002/46/EC. *EFSA journal*. European Food Safety Authority. 2019. PMID 32626405. DOI 10.2903/j.efsa.2019.5775. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32626405/>
- [107] EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), et al. Extension of use of nicotinamide riboside chloride as a novel food pursuant to Regulation (EU) 2015/2283. *EFSA journal*. European Food Safety Authority. 2021. PMID 34804232. DOI 10.2903/j.efsa.2021.6843. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34804232/>

- [108]** FDA. Food and Drug Administration response to Citizen Petition regarding Beta (β) Nicotinamide Mononucleotide (NMN). 2025.
https://downloads.regulations.gov/FDA-2023-P-1867-0007/attachment_1.pdf

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.03 | 2026-05-03 | Deep Research