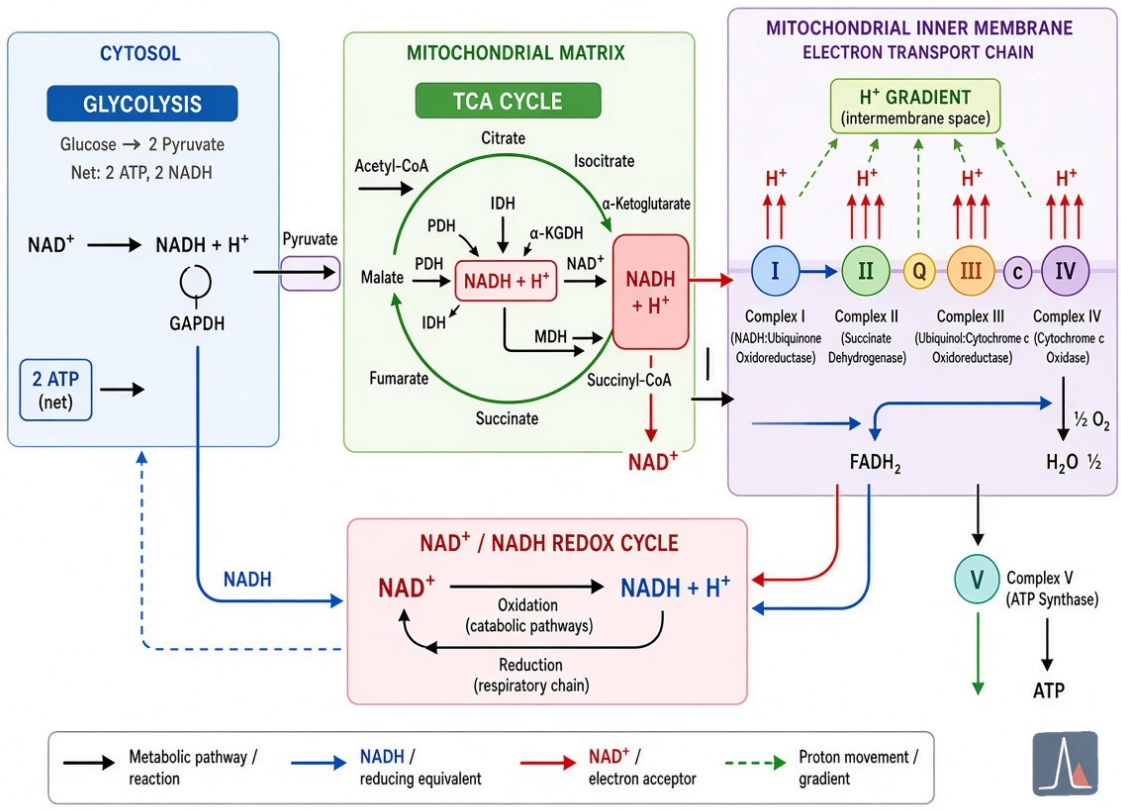
Veröffentlichte Berichte zu NAD

28. Oktober 2026

Veröffentlichte Berichte charakterisieren NAD als essenzielles Redox-Coenzym und Substrat für Sirtuine, PARPs und CD38, das umfangreich in Stoffwechsel-, Alterungs- und Krankheitsmodellen untersucht wurde. Präklinische Tierstudien berichten über metabolische, mitochondriale und neuropr

Chemische Identität und Katalogkontext

NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) ist ein Dinukleotid-Coenzym aus zwei über ihre Phosphatgruppen verbundenen Nukleotiden und liegt in oxidierter (NAD+) sowie reduzierter (NADH) Form vor. Es fungiert als entscheidender Elektronenträger in Hunderten von Dehydrogenase-Reaktionen, die die Glykolyse, den Tricarbonsäurezyklus, die oxidative Phosphorylierung und die Fettsäureoxidation unterstützen. Über Redoxfunktionen hinaus dient NAD+ als verbrauchtes Substrat für Sirtuin-Deacetylasen, poly(ADP-ribose) polymerases (PARPs), die an der DNA-Reparatur beteiligt sind, sowie Ektoenzyme wie CD38, die die Calcium-Signalübertragung und Entzündung regulieren. NAD wird von Rierink Compounds ausschließlich für die Laborforschung katalogisiert. Die Darstellung von Befunden aus veröffentlichten Humanstudien ist keine Anleitung, dieses Forschungsmaterial in irgendeiner bestimmten Weise zu verwenden.

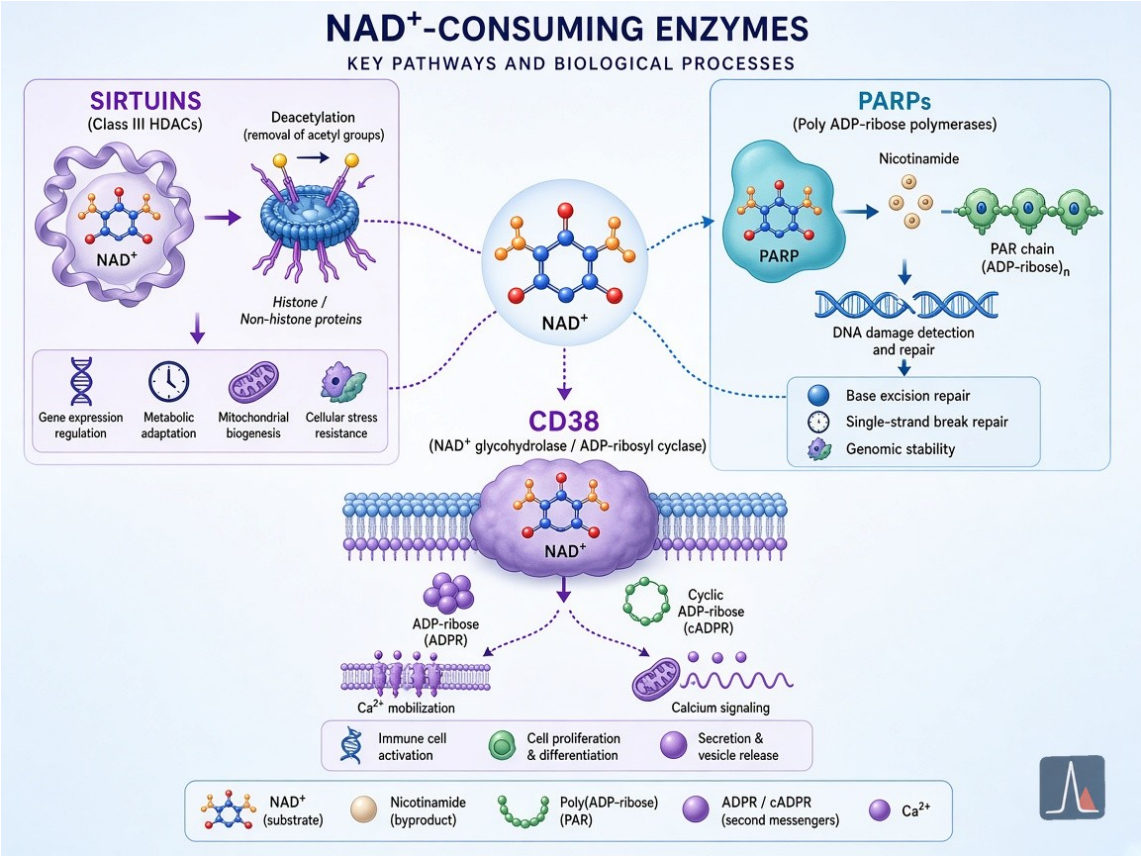


NAD fungiert als Redox-Cofaktor in zentralen Stoffwechselwegen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Grundlegende Entdeckung, Biosynthese und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro- und Methodenpublikationen, 1906–2020er)

NAD wurde 1906 von Arthur Harden und William John Young als hitzestabiles, dialysierbares Coferment (Cozymase) entdeckt, das für die Hefegärung essenziell ist. Nachfolgende Arbeiten von Otto Warburg in den 1930er-Jahren etablierten seine Rolle beim Hydridtransfer in Redoxreaktionen. Der Preiss-Handler-Weg (1958) und Salvage-Wege ausgehend von nicotinamide riboside (identifiziert 2004) beschreiben seine Biosynthese. In-vitro-Studien haben kompartimentspezifische NAD+-Pools (nukleär, zytosolisch, mitochondrial) kartiert und die wichtigsten Verbraucher identifiziert. Sirtuine (um 2000 als NAD+-abhängige Deacetylasen entdeckt) verknüpfen NAD+ mit epigenetischer Regulation, mitochondrialer Biogenese und Stressresistenz. PARPs verbrauchen während DNA-Schadensantworten große Mengen NAD+, während CD38 eine wichtige NAD+-Glykohydrolase ist, deren Expression mit dem Alter zunimmt und zur Verarmung beiträgt. Methodenpublikationen beschreiben empfindliche massenspektrometrische Assays für NAD+-Metabolome über Gewebe und Kompartimente hinweg. Diese grundlegenden in_vitro- und Methodenstudien etablierten NAD+ sowohl als metabolischen Cofaktor als auch als Signalmolekül, dessen Verfügbarkeit die zelluläre Homöostase reguliert. Aus diesen mechanistischen Befunden werden keine Ergebnisse beim Menschen abgeleitet.

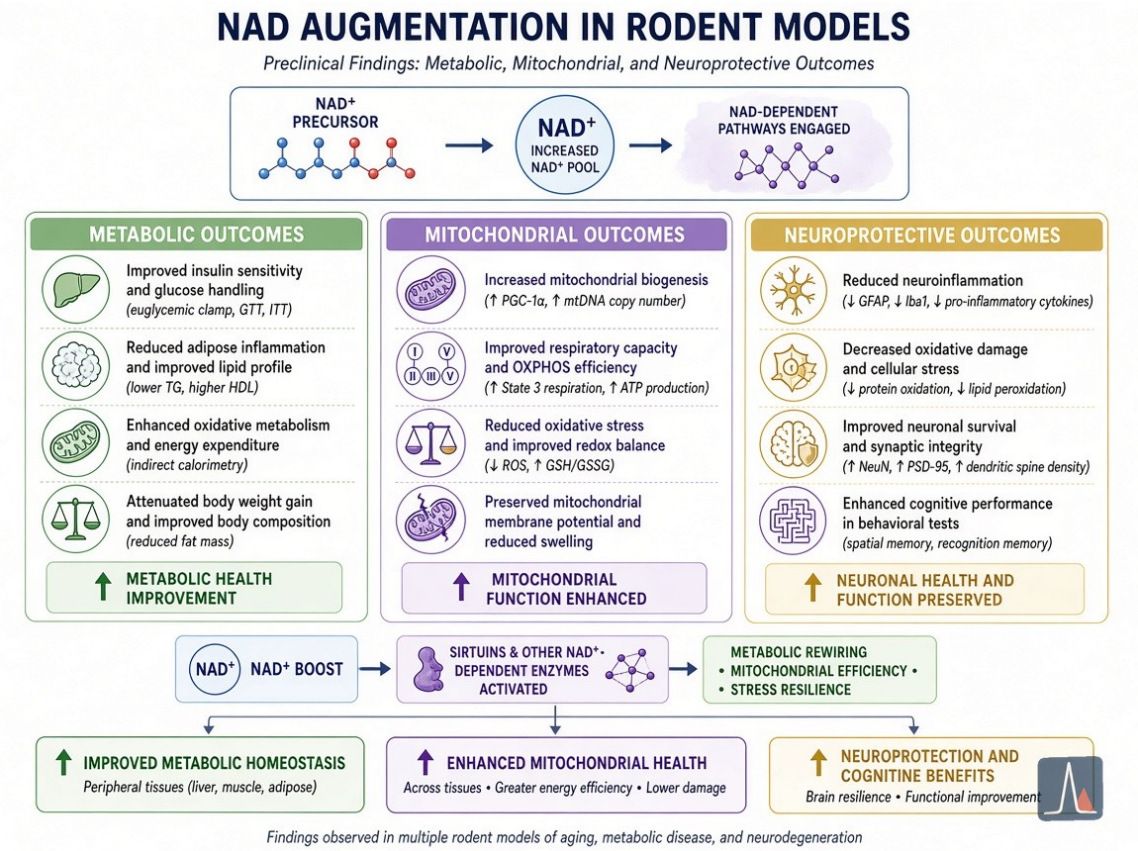


NAD+ dient als Substrat für mehrere Enzymfamilien, die die zelluläre Signalübertragung regulieren.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Präklinische Tiermodelle metabolischer Dysfunktion, Neurodegeneration, Alterung und Organschutz (Tierarbeiten, 2010–2026)

Zahlreiche Nagetierstudien berichten, dass die NAD+-Spiegel in Geweben mit dem Altern sowie bei Adipositas, Diabetes und Neurodegeneration abnehmen. Supplementierungsstrategien, häufig unter Verwendung von Vorstufen wie Nicotinamid-Ribosid (NR) oder Nicotinamid-Mononukleotid (NMN) zur Erhöhung von NAD+, wurden in diesen Modellen geprüft. Bei adipösen oder gealterten Mäusen verbesserte eine NAD+-Augmentation die mitochondriale Funktion, die Insulinsensitivität und die Belastungsfähigkeit und verringerte Entzündungen. Neuroprotektive Effekte zeigen sich in Modellen der Alzheimer- und Parkinson-Krankheit, mit Berichten über eine verminderte Amyloidpathologie, eine verbesserte kognitive Leistung und den Erhalt dopaminerger Neuronen. Modelle des kardialen und renalen Schutzes zeigen eine verminderte Fibrose und eine verbesserte Funktion nach Ischämie-Reperfusion. Einige Studien berichten über verlängerte Healthspan-Metriken, obwohl eine Lebensverlängerung inkonsistent ist. Die direkte NAD-Verabreichung war aufgrund der Bioverfügbarkeit weniger verbreitet, zeigte jedoch Signale in bestimmten Verletzungsmodellen. Diese tierexperimentellen Befunde erzeugten erhebliches Interesse am translationalen Potenzial; die Ergebnisse variieren jedoch je nach Modell, Dosis, Dauer, gemessenem Gewebe und spezifischem Endpunkt. Die Übertragung auf den Menschen bleibt theoretisch. Eine Theorie besagt, dass eine ähnliche Augmentation beim Menschen die metabolische Resilienz unterstützen oder bestimmte altersbedingte Rückgänge verlangsamen könnte; dies ist jedoch kein nachgewiesenes Ergebnis beim Menschen.



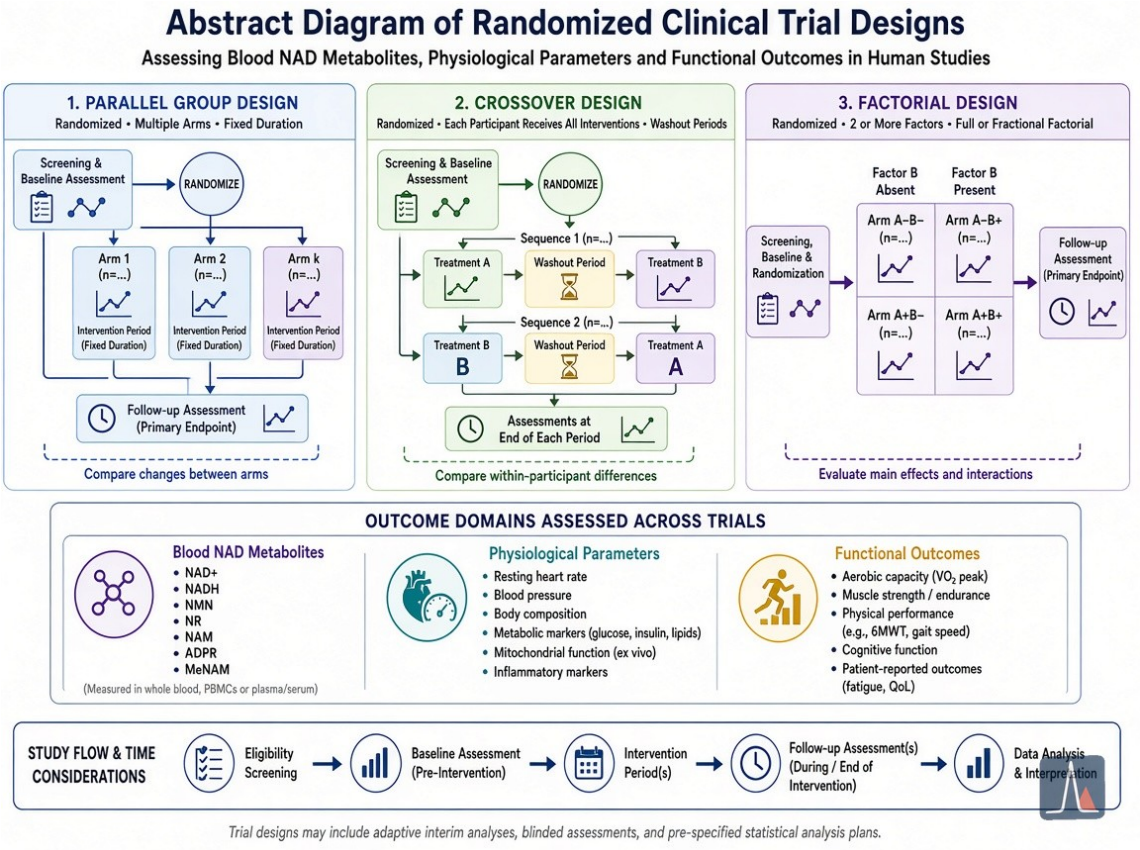
Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Präklinische Modelle berichten über Vorteile einer NAD-Erhöhung für den Stoffwechsel und die Neuroprotektion.

Humane pharmakokinetische, physiologische und randomisierte Studien zu metabolischen, neurologischen und funktionellen Endpunkten (Arbeiten zur klinischen Pharmakologie, RCT und Metaanalysen, 2010–2026)

Human studies have primarily examined oral NAD+ precursors rather than direct NAD due to poor oral bioavailability of the parent molecule. Randomised trials consistently show that NR and NMN (typical doses 250–1000 mg/day for weeks to months) dose-dependently elevate blood NAD+ and related metabolites (often 1.5- to >5-fold) with generally good short-term tolerability. A 2018 randomised crossover trial (Martens et al., PMID: 29599478) in healthy middle-aged and older adults reported elevated NAD+ metabolites, reduced systolic blood pressure and arterial stiffness in those with elevated baseline values. Some trials report modest improvements in insulin sensitivity, muscle function or inflammatory markers, yet multiple randomised controlled trials and meta-analyses show null effects on insulin sensitivity, exercise capacity, body composition, cognitive scores or broad metabolic parameters. A 2026 phase 3 randomised double-blind placebo-controlled trial of NR (1 g/day for 52 weeks) in early Parkinson’s disease (n 410) found no improvement in motor scores and reported slightly worse outcomes on the MDS-UPDRS and non-motor symptom scores compared with placebo. Limited published data exist on direct intravenous NAD. Small pharmacokinetic pilots indicate rapid extracellular metabolism with delayed or compartment-specific rises in NAD metabolites. One randomised trial in ischemic heart failure (approximately 180 participants) using low-dose IV NAD (10 mg/day for 7 days) reported a modest improvement in left ventricular ejection fraction at one month versus control. Small open-label or pilot studies on IV NAD or oral NADH in chronic fatigue, cognitive impairment or addiction have reported mixed signals on quality-of-life or biomarker measures, but these are uncontrolled or underpowered. Adverse events are generally mild (nausea, flushing with certain precursors); serious events are rare in short-term studies. These records document biochemical target engagement and safety signals but do not establish efficacy or support use of research vials.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



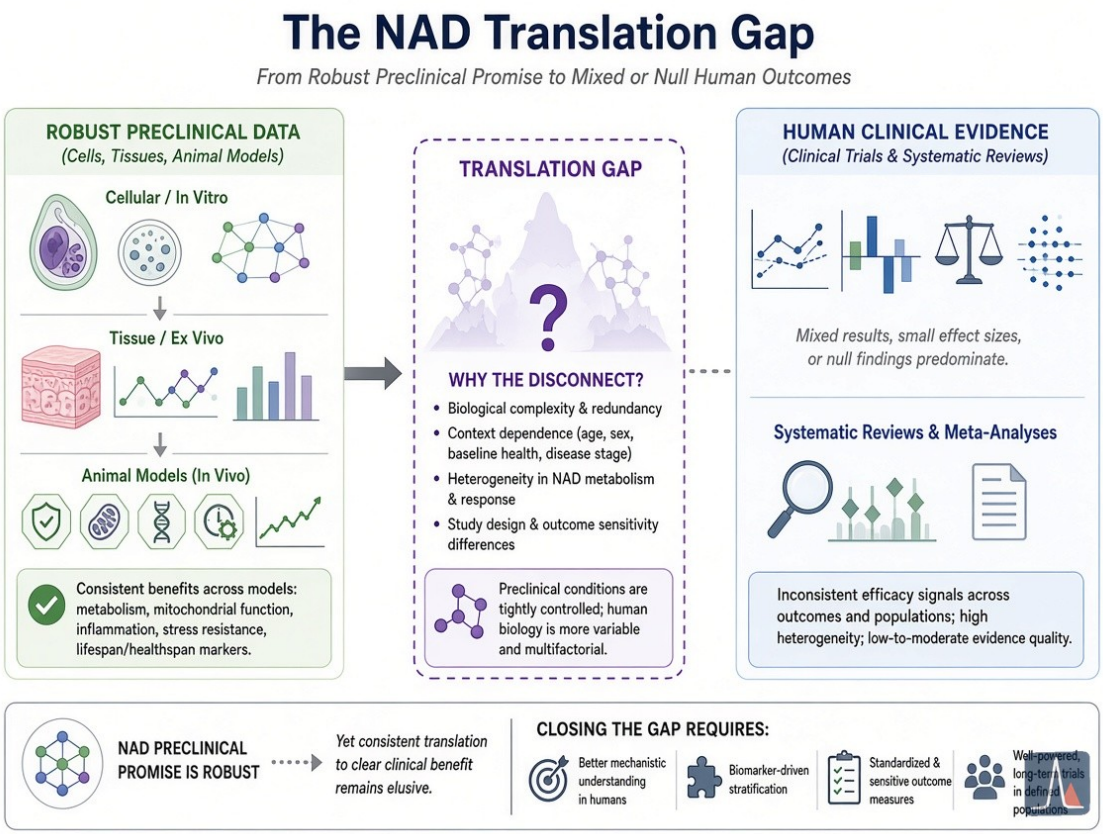
Studien am Menschen konzentrieren sich auf das biochemische Target Engagement und funktionelle Readouts.

Aktuelle systematische Übersichtsarbeiten, Evidenzsynthesen und wiederkehrende Limitationen (Reviews, Metaanalysen und systematische Arbeiten, 2020–2026)

A 2024 systematic review of randomised trials on NAD+/NADH supplementation (PMID: 37971292, DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023) included 10 studies (489 participants) across chronic fatigue, Parkinson's, Alzheimer's, overweight and prediabetes cohorts. It concluded supplementation was well tolerated with some reports of improved quality-of-life parameters, reduced anxiety, lower maximum heart rate after stress, and better insulin signaling, but called for larger trials on specific diseases and doses. A 2026 PRISMA-guided systematic review of 113 studies (33 human, 28 randomised) found consistent biochemical NAD+ elevation and short-term safety for oral precursors but heterogeneous and frequently null or endpoint-specific effects on functional, metabolic, vascular and healthspan outcomes; it noted the absence of robust eligible outcomes trials for intravenous NAD in anti-aging or wellness contexts. A 2025 Nature Aging review on clinical targeting of NAD+ summarised safety and bioavailability data while emphasising the need for larger, longer studies on optimal dosing, routes, long-term safety and inter-individual variability. Other 2023–2026 reviews and meta-analyses echo that while preclinical data are robust, human functional translation is limited, with recurrent issues including small sample sizes, short durations, surrogate rather than clinical endpoints, variable tissue NAD+ responses, potential microbiome effects on precursor metabolism, and

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

compartment-specific NAD+ dynamics that blood measures may not fully capture. Some reviews note possible context-dependent risks (for example in certain cancers where NAD+ may support proliferation) although human evidence here is preliminary.



Systematische Übersichtsarbeiten heben biochemische Erfolge hervor, weisen jedoch auf Herausforderungen bei der klinischen Translation hin.

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Zusammengenommen belegen veröffentlichte Berichte NAD als eingehend untersuchte Forschungsverbindung, deren Biologie eng mit zellulärer Energie, Stressantworten und Alterungsprozessen verknüpft ist. Präklinische Modelle liefern mechanistische Plausibilität und Daten zur phänotypischen Rettung, die klinische Evidenz am Menschen bleibt jedoch vorläufig. Die biochemische Erhöhung NAD-bezogener Metaboliten ist reproduzierbar; klinisch bedeutsame, anhaltende funktionelle Vorteile werden in ausreichend gepowerten Studien nicht durchgängig beobachtet. Große aktuelle randomisierte Endpunktstudien wie die Parkinson-Studie von 2026 liefern wichtige negative Daten, die die aus kleineren oder Surrogatendpunkt-Studien abgeleitete Begeisterung dämpfen. Zu den Limitationen zählen die starke Abhängigkeit von Präkursor- statt direkten NAD-Daten, Herausforderungen bei der nichtinvasiven Messung intrazellulärer und gewebespezifischer NAD+-Pools, industrielle Finanzierung in Teilen der Literatur sowie das Fehlen langfristiger Studien mit harten Endpunkten in Populationen des gesunden Alterns. Weitere rigorose, unabhängige und ausreichend gepowerte Forschung ist erforderlich, um zu klären, ob, in welchen Kontexten und über welche Mechanismen eine NAD-Modulation die menschliche Physiologie beeinflussen

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

könnte. Sämtliche Materialien von Rierink Compounds sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Quellen

• Evaluation of safety and effectiveness of NAD in different clinical conditions: a systematic review. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2024. DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023. PMID: 37971292.
• Clinical Evidence for Targeting NAD Therapeutically. Pharmaceuticals (Basel). 2020. PMC7558103.
• Dietary Supplementation With NAD+-Boosting Compounds in Humans: Current Knowledge and Future Directions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2023. PMC10692436.
• Emerging strategies, applications and challenges of targeting NAD+ in the clinic. Nat Aging. 2025. DOI: 10.1038/s43587-025-00947-6.
• Chronic nicotinamide riboside supplementation is well-tolerated and elevates NAD+ in healthy middle-aged and older adults. Nat Commun. 2018. PMID: 29599478.
• Nicotinamide riboside for patients with early-stage Parkinson disease: a randomized clinical trial. JAMA. 2026 (NOPARK trial summary).
• NAD+ Precursors in Human Health and Disease: Current Status and Future Prospects. Antioxid Redox Signal. 2023. DOI: 10.1089/ars.2023.0354.
• Zusätzliche Primärliteratur, abgerufen über PubMed und Europe PMC (1906–2026), einschließlich grundlegender Arbeiten von Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler sowie mechanistischer Übersichtsarbeiten zu Sirtuinen, PARPs und CD38.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht zur Anwendung beim Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.