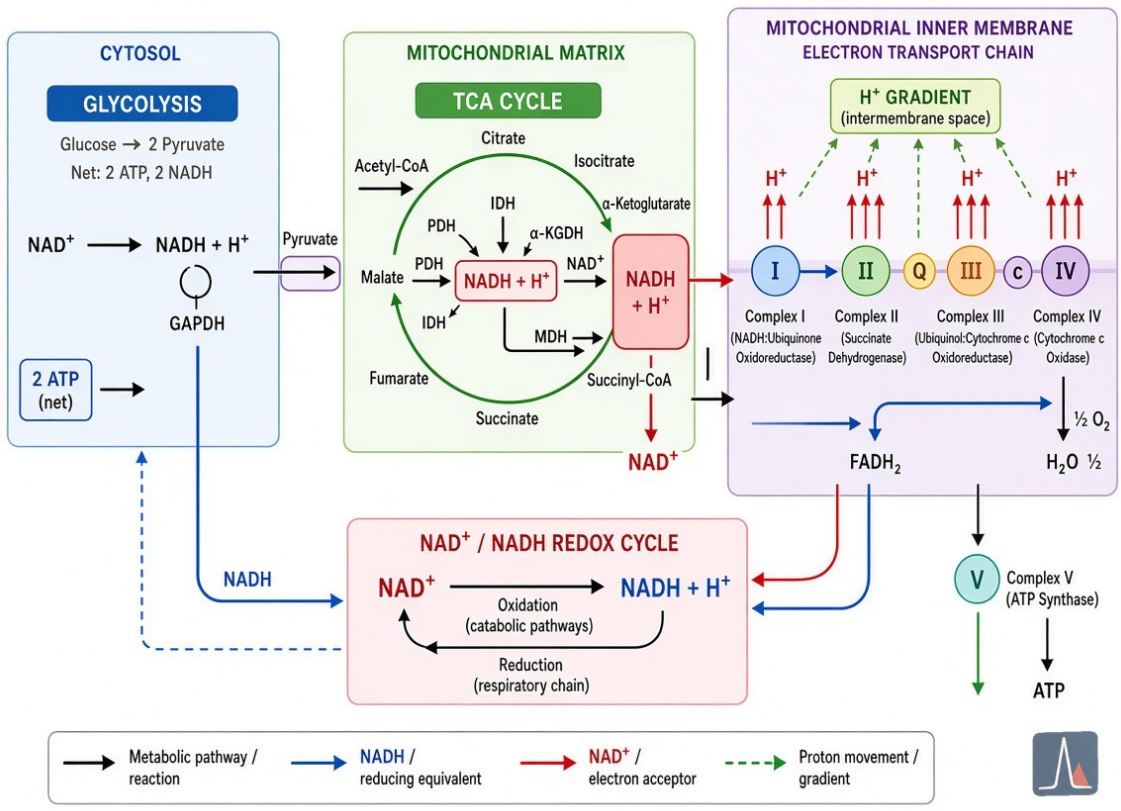
Rapports publiés sur NAD

28 octobre 2026

Les rapports publiés caractérisent le NAD comme un coenzyme redox essentiel et un substrat des sirtuines, des PARP et de CD38, étudié de manière approfondie dans des modèles de métabolisme, de vieillissement et de maladie. Des études animales précliniques rapportent des aspects métaboliques, mitochondriaux et neuropr

Identité chimique et contexte du catalogue

NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) est un coenzyme dinucléotidique constitué de deux nucléotides unis par leurs groupes phosphate, existant sous forme oxydée (NAD+) et réduite (NADH). Il fonctionne comme un transporteur d'électrons critique dans des centaines de réactions de déshydrogénases soutenant la glycolyse, le cycle des acides tricarboxyliques, la phosphorylation oxydative et l'oxydation des acides gras. Au-delà des rôles redox, le NAD+ sert de substrat consommé pour les désacétylases de type sirtuine, les poly(ADP-ribose) polymérases (PARP) impliquées dans la réparation de l'ADN, et des ectoenzymes telles que CD38 qui régulent la signalisation calcique et l'inflammation. Le NAD est catalogué par Rierink Compounds exclusivement pour un usage de recherche en laboratoire. La communication de résultats issus d'essais humains publiés ne constitue pas une orientation quant à l'utilisation de ce matériel de recherche d'une quelconque manière spécifique.

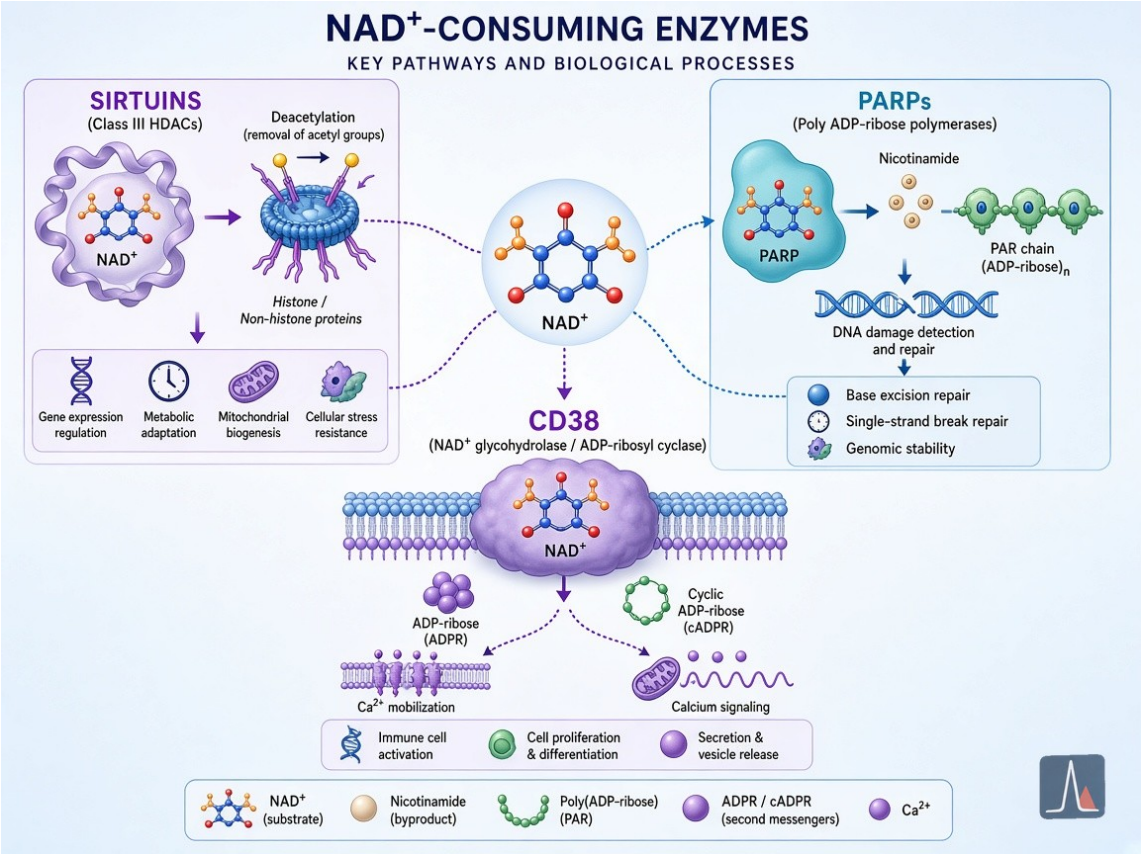


Le NAD fonctionne comme cofacteur redox dans les voies métaboliques centrales.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Découverte fondatrice, biosynthèse et études mécanistiques in vitro (articles in_vitro et méthodologiques, 1906–2020s)

Le NAD a été découvert en 1906 par Arthur Harden et William John Young en tant que coferment thermostable et dialysable (cozymase) essentiel à la fermentation des levures. Les travaux ultérieurs d'Otto Warburg dans les années 1930 ont établi son rôle de transfert d'hydrure dans les réactions redox. La voie de Preiss-Handler (1958) et les voies de récupération à partir du nicotinamide riboside (identifié en 2004) décrivent sa biosynthèse. Des études in vitro ont cartographié les pools de NAD+ spécifiques des compartiments (nucléaire, cytosolique, mitochondrial) et identifié les principaux consommateurs. Les sirtuines (découvertes comme désacétylases dépendantes du NAD+ vers 2000) relient le NAD+ à la régulation épigénétique, à la biogenèse mitochondriale et à la résistance au stress. Les PARP consomment de grandes quantités de NAD+ lors des réponses aux lésions de l'ADN, tandis que CD38 est une glycohydrolase majeure du NAD+ dont l'expression augmente avec l'âge, contribuant à l'épuisement. Des articles méthodologiques détaillent des dosages sensibles par spectrométrie de masse des métabolomes du NAD+ dans les tissus et les compartiments. Ces études fondatrices in_vitro et méthodologiques ont établi le NAD+ à la fois comme cofacteur métabolique et comme molécule de signalisation dont la disponibilité régule l'homéostasie cellulaire. Aucun résultat chez l'humain n'est impliqué par ces constatations mécanistiques.



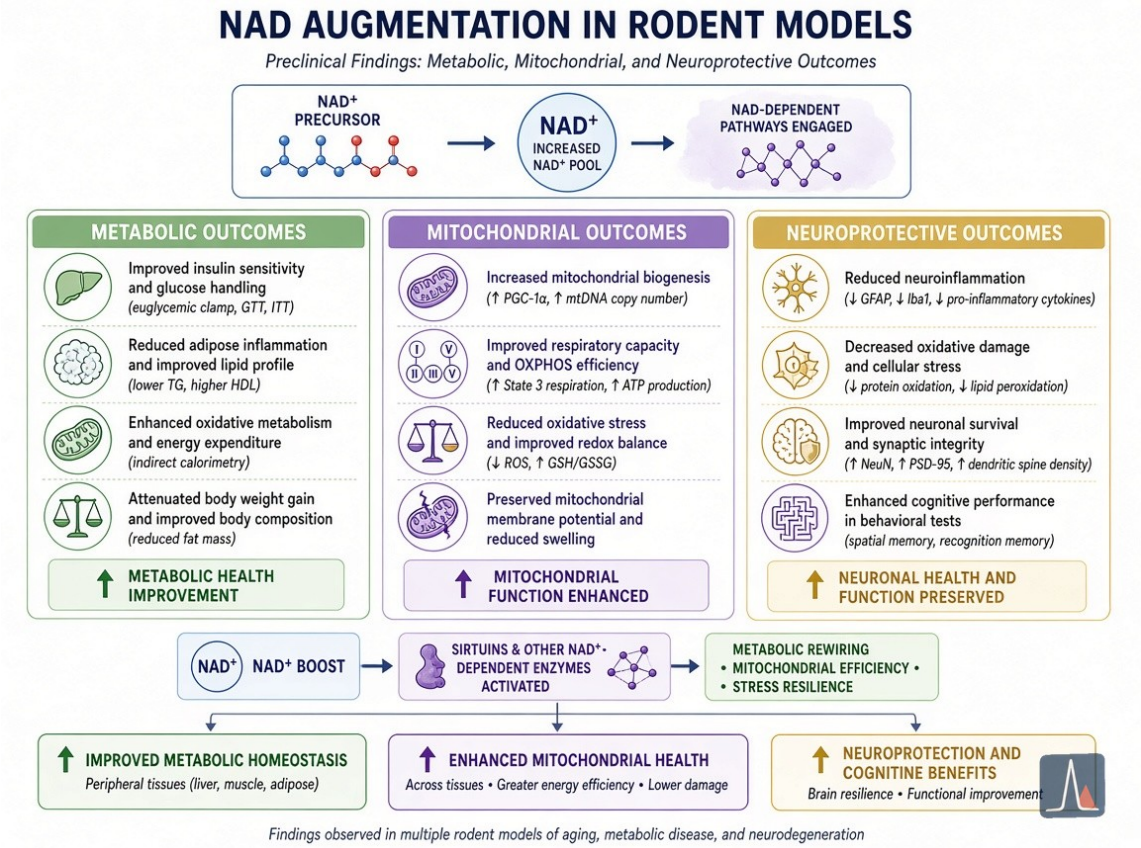
Le NAD+ sert de substrat à plusieurs familles d'enzymes régulant la signalisation cellulaire.

Modèles animaux précliniques de dysfonction métabolique, de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

neurodégénérescence, de vieillissement et de protection d’organes (articles sur l’animal, 2010–2026)

De nombreuses études chez le rongeur indiquent que les taux de NAD+ diminuent dans les tissus avec le vieillissement, l’obésité, le diabète et la neurodégénérescence. Des stratégies de supplémentation, utilisant fréquemment des précurseurs tels que le nicotinamide riboside (NR) ou le nicotinamide mononucléotide (NMN) pour élever le NAD+, ont été testées dans ces modèles. Chez des souris obèses ou âgées, l’augmentation du NAD+ a amélioré la fonction mitochondriale, la sensibilité à l’insuline, la capacité d’exercice et a réduit l’inflammation. Des effets neuroprotecteurs apparaissent dans des modèles de maladie d’Alzheimer et de Parkinson, avec des signalements de réduction de la pathologie amyloïde, d’amélioration des performances cognitives et de préservation des neurones dopaminergiques. Les modèles de protection cardiaque et rénale montrent une réduction de la fibrose et une amélioration de la fonction après ischémie-reperfusion. Certaines études signalent des indicateurs de durée de vie en bonne santé prolongés, bien que l’allongement de la durée de vie soit inconstant. L’administration directe de NAD a été moins fréquente en raison de la biodisponibilité, mais a montré des signaux dans certains modèles de lésion. Ces résultats chez l’animal ont suscité un intérêt substantiel pour le potentiel translationnel ; toutefois, les résultats varient selon le modèle, la dose, la durée, le tissu mesuré et le critère d’évaluation spécifique. La transposition à l’humain demeure théorique. Une théorie est qu’une augmentation similaire chez l’homme pourrait soutenir la résilience métabolique ou ralentir certains déclins liés à l’âge, mais cela n’est pas un résultat démontré chez l’humain.



Les modèles précliniques signalent des bénéfices de l’élévation du NAD sur le métabolisme et la

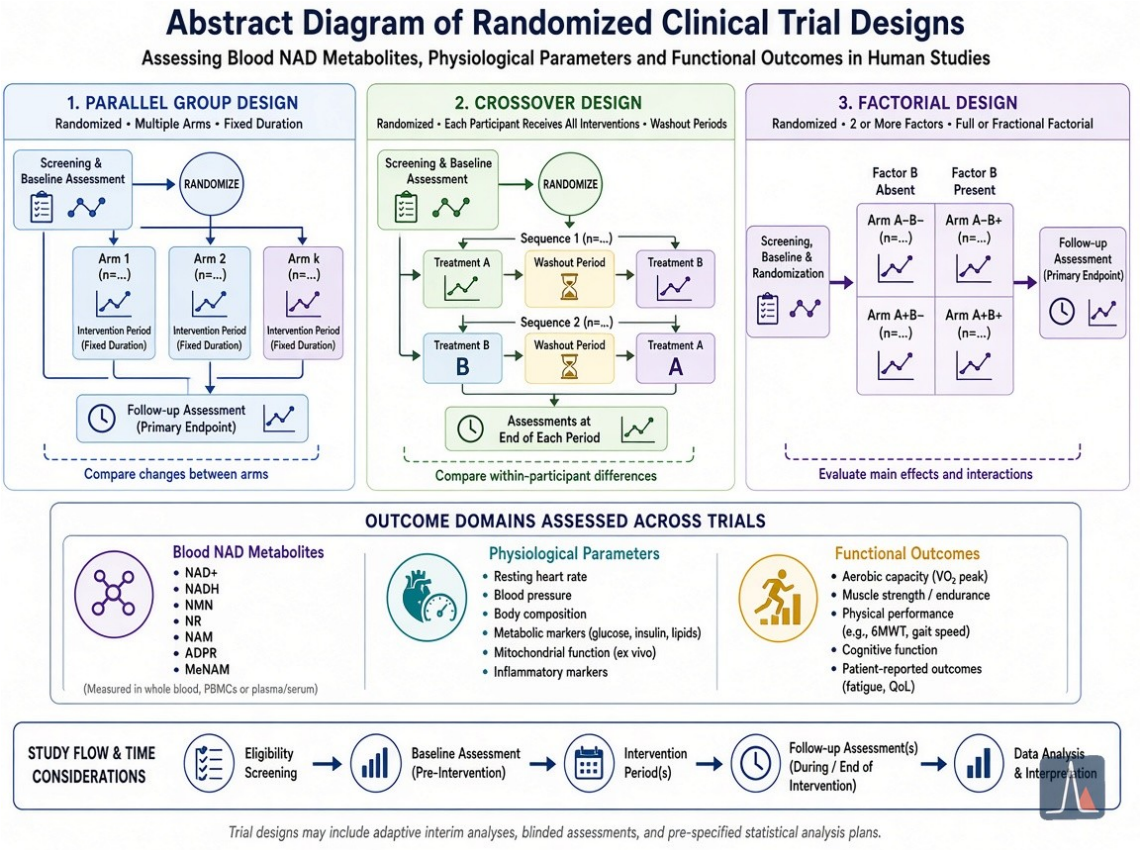
Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

neuroprotection.

Essais pharmacocinétiques, physiologiques et randomisés chez l’humain portant sur des critères métaboliques, neurologiques et fonctionnels (articles de pharmacologie clinique, ECR et méta-analyses, 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.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



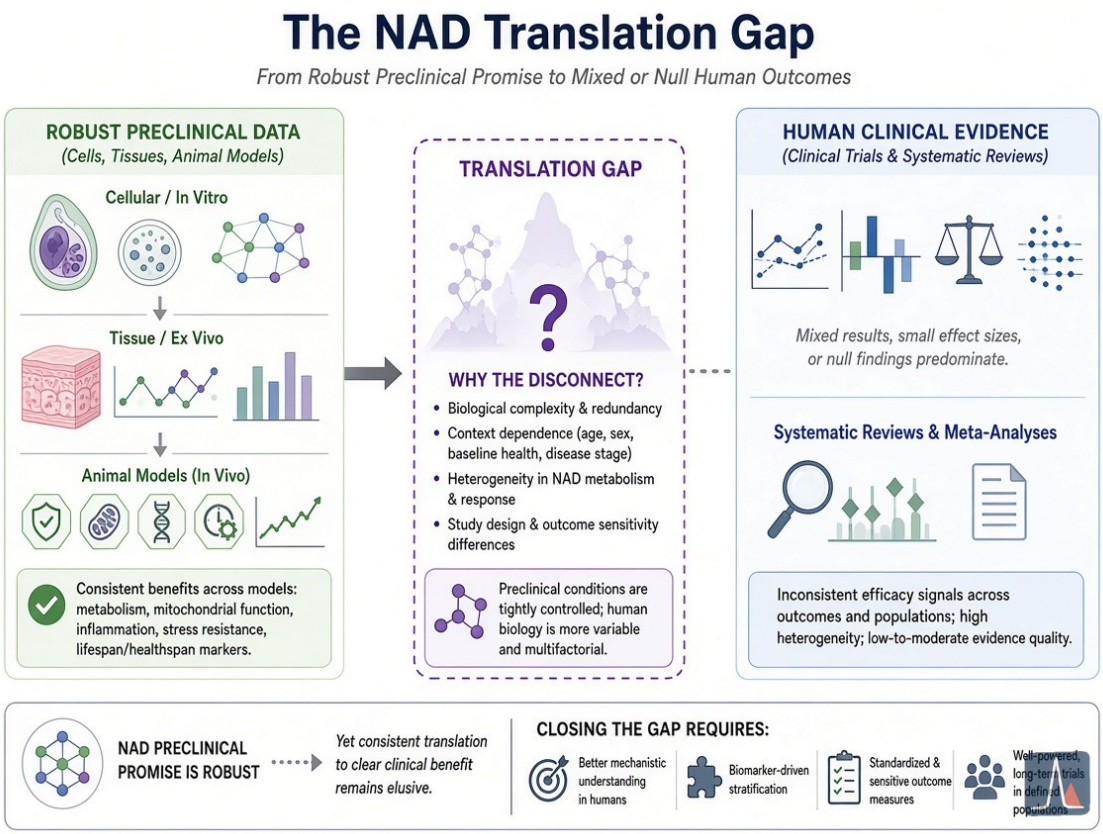
Les essais chez l'humain portent sur l'engagement biochimique de la cible et les lectures fonctionnelles.

Revues systématiques récentes, synthèses des données probantes et limitations récurrentes (articles de revue, méta-analyses et articles systématiques, 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

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

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.



Les revues systématiques mettent en évidence un succès biochimique, mais des difficultés de transposition clinique.

Contexte des données probantes et limitations récurrentes

Collectivement, les publications établissent que le NAD est un composé de recherche largement étudié, dont la biologie est intimement liée à l'énergie cellulaire, aux réponses au stress et aux processus de vieillissement. Les modèles précliniques apportent une plausibilité mécanistique et des données de sauvetage phénotypique, mais les données cliniques humaines demeurent préliminaires. L'élévation biochimique des métabolites liés au NAD est reproductible ; des bénéfices fonctionnels cliniquement significatifs et durables ne sont pas observés de façon constante dans les essais de puissance adéquate. De vastes résultats randomisés récents, tels que l'essai de 2026 sur la maladie de Parkinson, apportent d'importantes données négatives qui tempèrent l'enthousiasme issu d'études plus petites ou fondées sur des critères de substitution. Les limitations comprennent une forte dépendance aux données sur les précurseurs plutôt que sur le NAD direct, les difficultés de mesure non invasive des pools intracellulaires et tissulaires de NAD+, le financement industriel d'une partie de la littérature, et l'absence d'essais à long terme avec critères durs dans des populations en vieillissement en bonne santé. Des recherches supplémentaires rigoureuses, indépendantes et de puissance adéquate sont nécessaires pour préciser si, dans quels contextes et par quels mécanismes la modulation du NAD pourrait

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

affecter la physiologie humaine. Tous les matériaux de Rierink Compounds sont destinés strictement à la recherche en laboratoire.

Sources

• 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.
• Littérature primaire supplémentaire consultée via PubMed et Europe PMC (1906–2026), y compris les articles fondateurs de Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler, ainsi que des revues mécanistiques sur les sirtuines, les PARP et CD38.

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Pas pour un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.