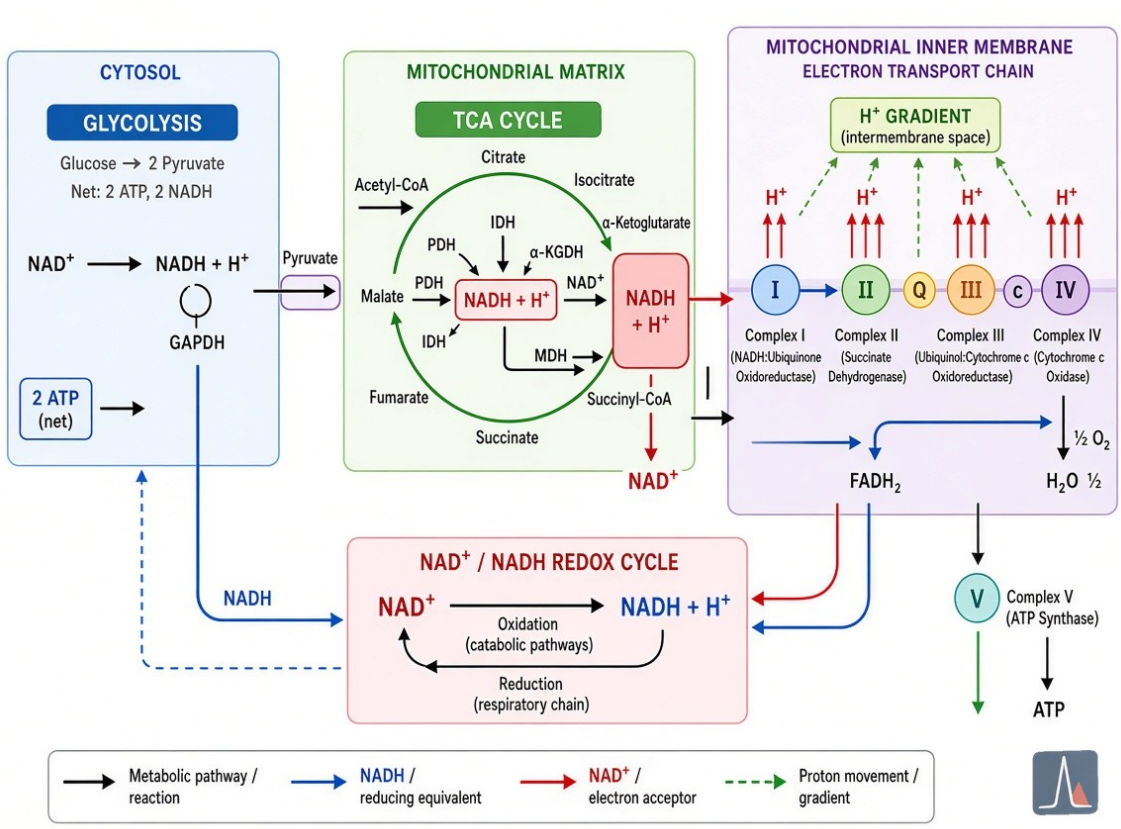
Rapporti pubblicati su NAD

28 ottobre 2026

I rapporti pubblicati caratterizzano NAD come coenzima redox essenziale e substrato per le sirtuine, le PARP e CD38, studiato ampiamente nel metabolismo, nell'invecchiamento e nei modelli di malattia. Gli studi preclinici su animali riportano aspetti metabolici, mitocondriali e neuropr

Identità chimica e contesto di catalogo

NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) è un coenzima dinucleotidico costituito da due nucleotidi uniti dai rispettivi gruppi fosfato, presente nelle forme ossidata (NAD+) e ridotta (NADH). Funge da trasportatore critico di elettroni in centinaia di reazioni deidrogenasiche che sostengono la glicolisi, il ciclo degli acidi tricarbossilici, la fosforilazione ossidativa e l'ossidazione degli acidi grassi. Oltre ai ruoli redox, NAD+ funge da substrato consumato per le deacetilasi sirtuine, le poly(ADP-ribose) polymerases (PARPs) coinvolte nella riparazione del DNA e gli ectoenzimi quali CD38 che regolano la segnalazione del calcio e l'infiammazione. NAD è catalogato da Rierink Compounds esclusivamente per uso di ricerca di laboratorio. La segnalazione di risultati provenienti da sperimentazioni umane pubblicate non costituisce una guida all'uso di questo materiale di ricerca in alcun modo specifico.



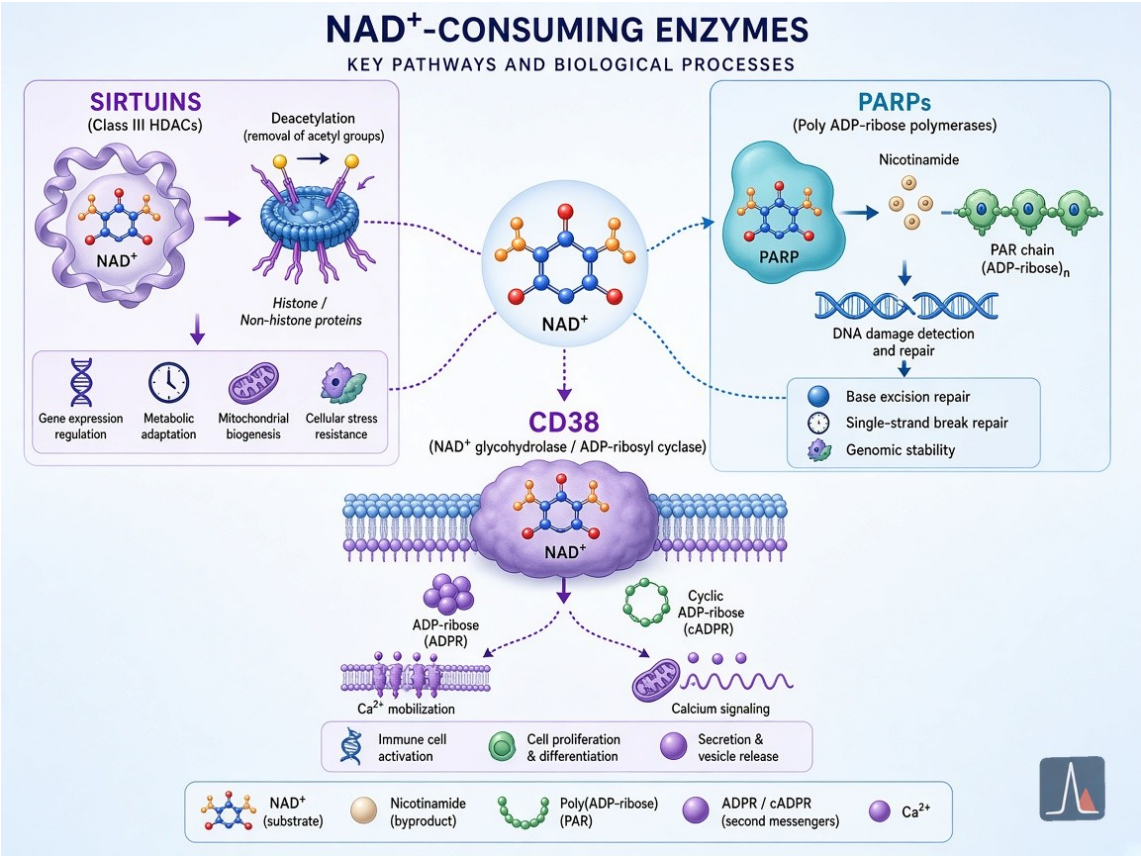
NAD funge da cofattore redox nelle vie metaboliche centrali.

Scoperta fondativa, biosintesi e studi meccanicistici in vitro

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

(articoli in_vitro e di metodo, 1906–anni 2020)

NAD fu scoperto nel 1906 da Arthur Harden e William John Young come cofermento termostabile e dializzabile (cozymase) essenziale per la fermentazione del lievito. Il successivo lavoro di Otto Warburg negli anni 1930 ne stabilì il ruolo di trasferimento di idruro nelle reazioni redox. La via di Preiss-Handler (1958) e le vie di recupero a partire da nicotinamide riboside (identificato nel 2004) ne descrivono la biosintesi. Studi in vitro hanno mappato i pool di NAD+ specifici di compartimento (nucleare, citosolico, mitocondriale) e identificato i principali consumatori. Le sirtuine (scoperte come deacetilasi dipendenti da NAD+ intorno al 2000) collegano NAD+ alla regolazione epigenetica, alla biogenesi mitocondriale e alla resistenza allo stress. Le PARPs consumano grandi quantità di NAD+ durante le risposte al danno del DNA, mentre CD38 è una principale glicoidrolasi di NAD+ la cui espressione aumenta con l'età, contribuendo all'esaurimento. Gli articoli di metodo descrivono saggi sensibili di spettrometria di massa per i metabolomi di NAD+ nei tessuti e nei compartimenti. Questi studi fondativi in_vitro e di metodo hanno stabilito NAD+ sia come cofattore metabolico sia come molecola di segnalazione la cui disponibilità regola l'omeostasi cellulare. Da questi risultati meccanicistici non è implicato alcun esito nell'essere umano.



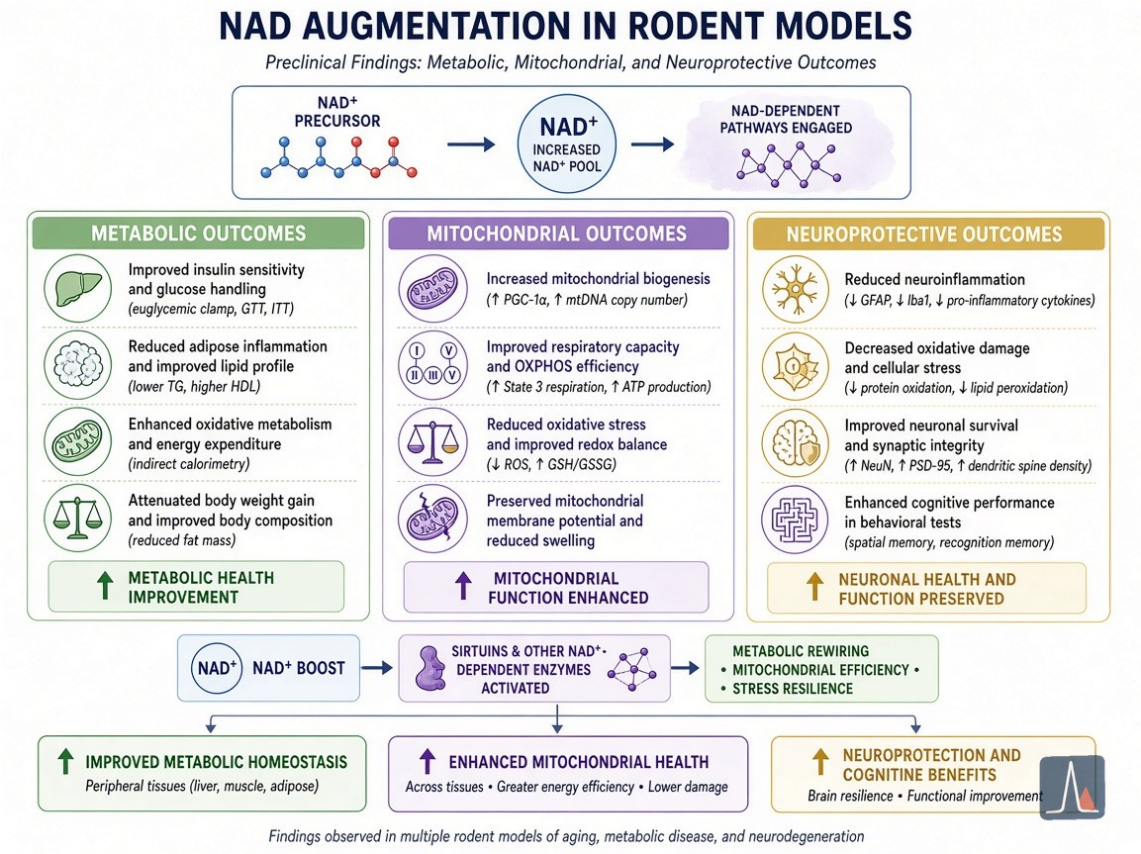
Il NAD+ funge da substrato per molteplici famiglie enzimatiche che regolano la segnalazione cellulare.

Modelli animali preclinici di disfunzione metabolica, neurodegenerazione, invecchiamento e protezione d'organo

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

(articoli su animali, 2010–2026)

Numerosi studi sui roditori riportano che i livelli di NAD+ diminuiscono nei tessuti con l'invecchiamento, l'obesità, il diabete e la neurodegenerazione. Strategie di integrazione, che utilizzano frequentemente precursori quali nicotinamide riboside (NR) o nicotinamide mononucleotide (NMN) per elevare il NAD+, sono state testate in questi modelli. Nei topi obesi o anziani, l'aumento del NAD+ ha migliorato la funzione mitocondriale, la sensibilità all'insulina e la capacità di esercizio e ha ridotto l'infiammazione. Effetti neuroprotettivi compaiono in modelli di malattia di Alzheimer e di malattia di Parkinson, con segnalazioni di riduzione della patologia amiloide, miglioramento della performance cognitiva e preservazione dei neuroni dopaminergici. I modelli di protezione cardiaca e renale mostrano riduzione della fibrosi e miglioramento della funzione dopo ischemia-riperfusione. Alcuni studi riportano metriche di durata della vita in salute prolungate, sebbene l'estensione della durata della vita sia incoerente. La somministrazione diretta di NAD è stata meno comune a causa della biodisponibilità, ma ha mostrato segnali in alcuni modelli di lesione. Questi risultati animali hanno generato un notevole interesse per il potenziale traslazionale; tuttavia, i risultati variano in base al modello, alla dose, alla durata, al tessuto misurato e all'endpoint specifico. La traslazione all'essere umano resta teorica. Una teoria è che un aumento analogo nelle persone possa sostenere la resilienza metabolica o rallentare alcuni declini correlati all'età, ma ciò non costituisce un risultato dimostrato nell'essere umano.



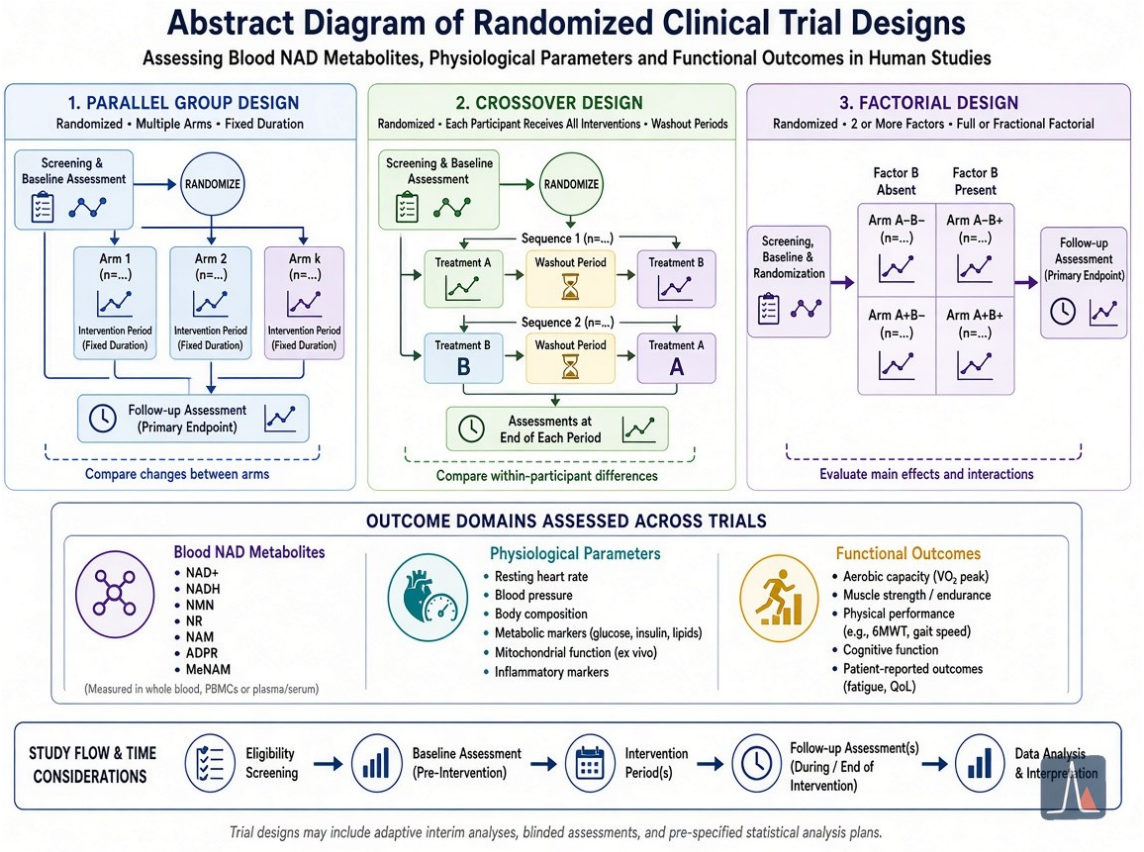
I modelli preclinici riportano benefici dell'elevazione del NAD sul metabolismo e sulla neuroprotezione.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Studi farmacocinetici, fisiologici e randomizzati nell’essere umano per esiti metabolici, neurologici e funzionali (articoli di farmacologia clinica, RCT e meta-analisi, 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.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.



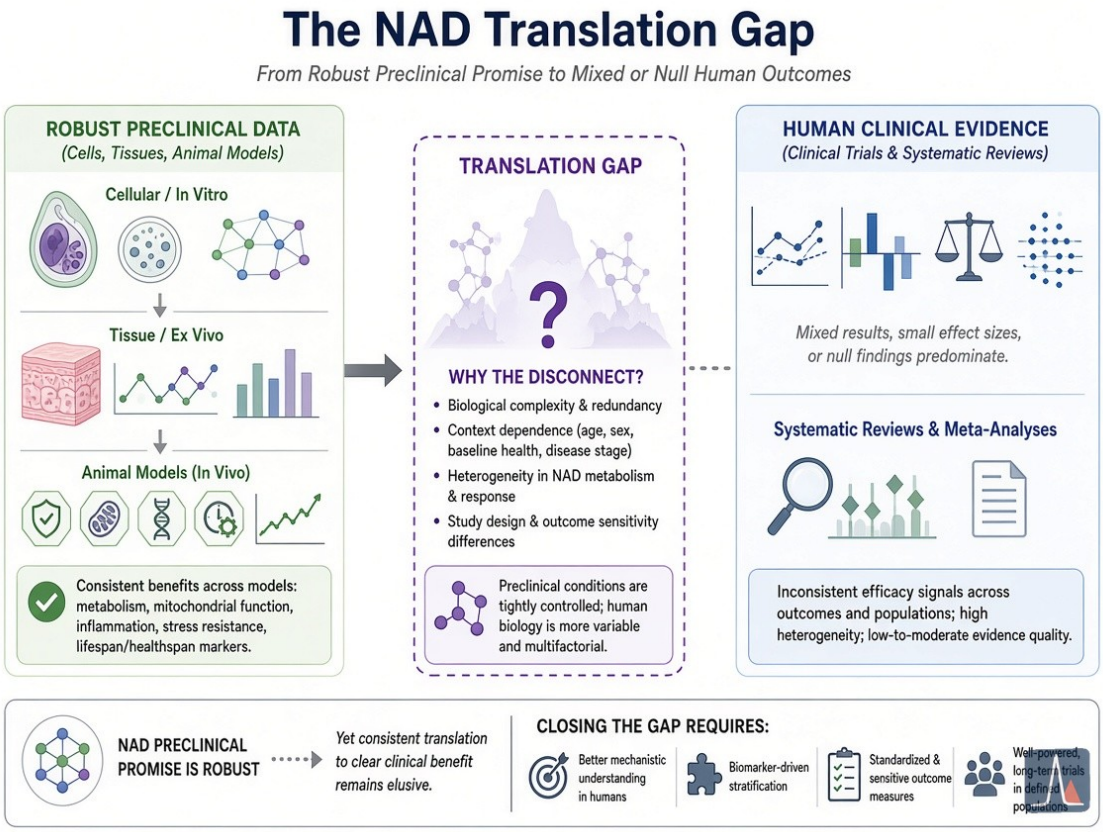
Gli studi clinici sull'uomo si concentrano sul coinvolgimento biochimico del bersaglio e sui readout funzionali.

Revisioni sistematiche recenti, sintesi delle evidenze e limitazioni ricorrenti (revisioni, meta-analisi e articoli sistematici, 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 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

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

proliferation) although human evidence here is preliminary.



Le revisioni sistematiche evidenziano il successo biochimico, ma anche le difficoltà della traslazione clinica.

Contesto delle evidenze e limitazioni ricorrenti

Nel loro insieme, i rapporti pubblicati stabiliscono che NAD è un composto di ricerca ampiamente studiato, la cui biologia è intimamente legata all'energia cellulare, alle risposte allo stress e ai processi di invecchiamento. I modelli preclinici forniscono plausibilità meccanicistica e dati di rescue fenotipico; tuttavia, le evidenze cliniche nell'uomo restano preliminari. L'aumento biochimico dei metaboliti correlati a NAD è riproducibile; benefici funzionali clinicamente rilevanti e sostenuti non sono osservati in modo costante negli studi con potenza adeguata. Esiti randomizzati recenti e di grandi dimensioni, come lo studio del 2026 sulla malattia di Parkinson, aggiungono importanti dati negativi che temperano l'entusiasmo derivato da studi più piccoli o basati su endpoint surrogati. Le limitazioni comprendono una marcata dipendenza da dati sui precursori anziché da dati diretti su NAD, le difficoltà di misurare in modo non invasivo i pool intracellulari e tessuto-specifici di NAD+, il finanziamento industriale di una parte della letteratura e l'assenza di studi a lungo termine con hard outcome in popolazioni di invecchiamento sano. Sono necessarie ulteriori ricerche rigorose, indipendenti e adeguatamente dimensionate per chiarire se, in quali contesti e mediante quali meccanismi la modulazione di NAD possa influire sulla fisiologia umana. Tutti i materiali di Rierink Compounds sono destinati esclusivamente alla ricerca di laboratorio.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Fonti

• 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.
• Ulteriore letteratura primaria consultata tramite PubMed ed Europe PMC (1906–2026), compresi i lavori fondativi di Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler, e rassegne meccanicistiche su sirtuins, PARPs e CD38.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all’uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.