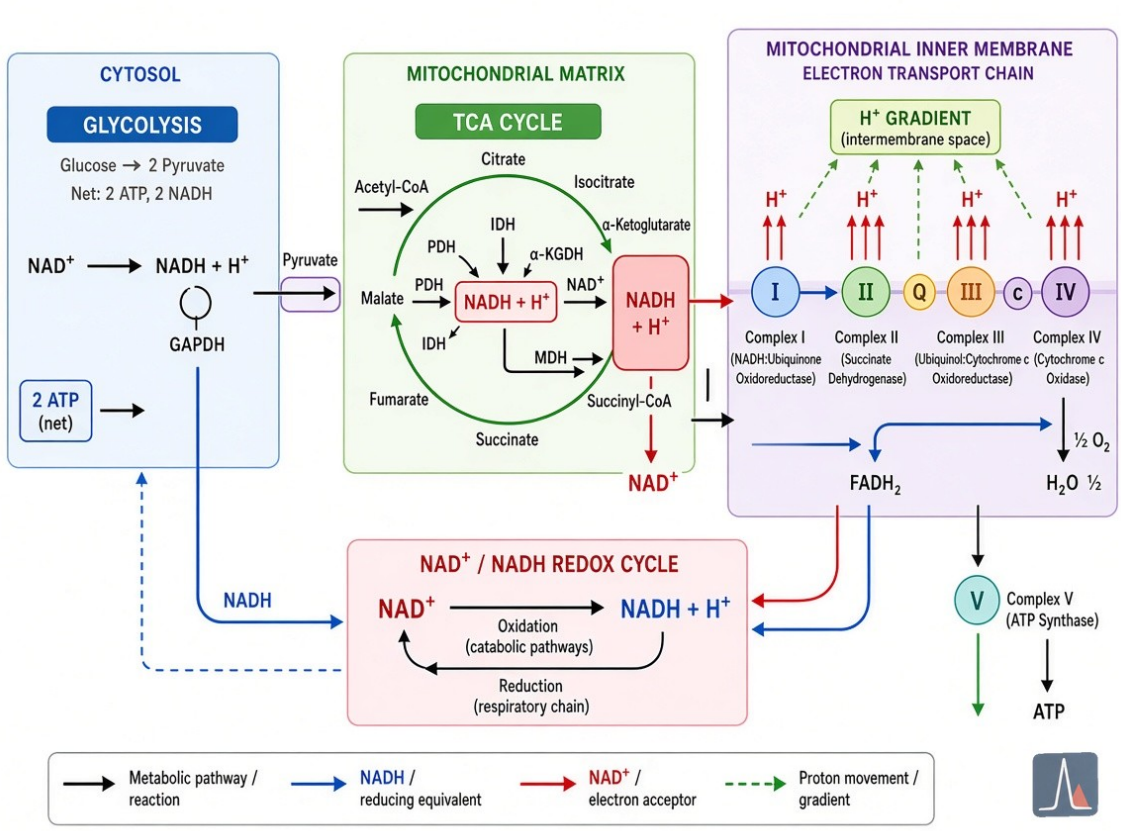
Gepubliceerde rapporten over NAD

28 oktober 2026

Gepubliceerde rapporten karakteriseren NAD als een essentieel redoxco-enzym en substraat voor sirtuïnes, PARP's en CD38, uitgebreid bestudeerd in metabolisme-, verouderings- en ziektemodellen. Preklinische dierstudies rapporteren metabole,

Chemische identiteit en cataloguscontext

NAD (nicotinamide-adeninedinucleotide) is een dinucleotide-co-enzym dat bestaat uit twee nucleotiden die via hun fosfaatgroepen zijn verbonden, en dat voorkomt in geoxideerde (NAD+) en gereduceerde (NADH) vorm. Het fungeert als een cruciale elektronendrager in honderden dehydrogenasereacties die glycolyse, de tricarbonzuurcyclus, oxidatieve fosforylering en vetzuuroxidatie ondersteunen. Naast redoxrollen dient NAD+ als een verbruikt substraat voor sirtuïne-deacetylasen, poly(ADP-ribose)polymerasen (PARP's) die betrokken zijn bij DNA-herstel, en ecto-enzymen zoals CD38 die calciumsignalering en ontsteking reguleren. NAD staat bij Rierink Compounds in de catalogus uitsluitend voor laboratoriumonderzoek. Het rapporteren van bevindingen uit gepubliceerde humane trials is geen aanwijzing om dit onderzoeksmateriaal op een specifieke wijze te gebruiken.

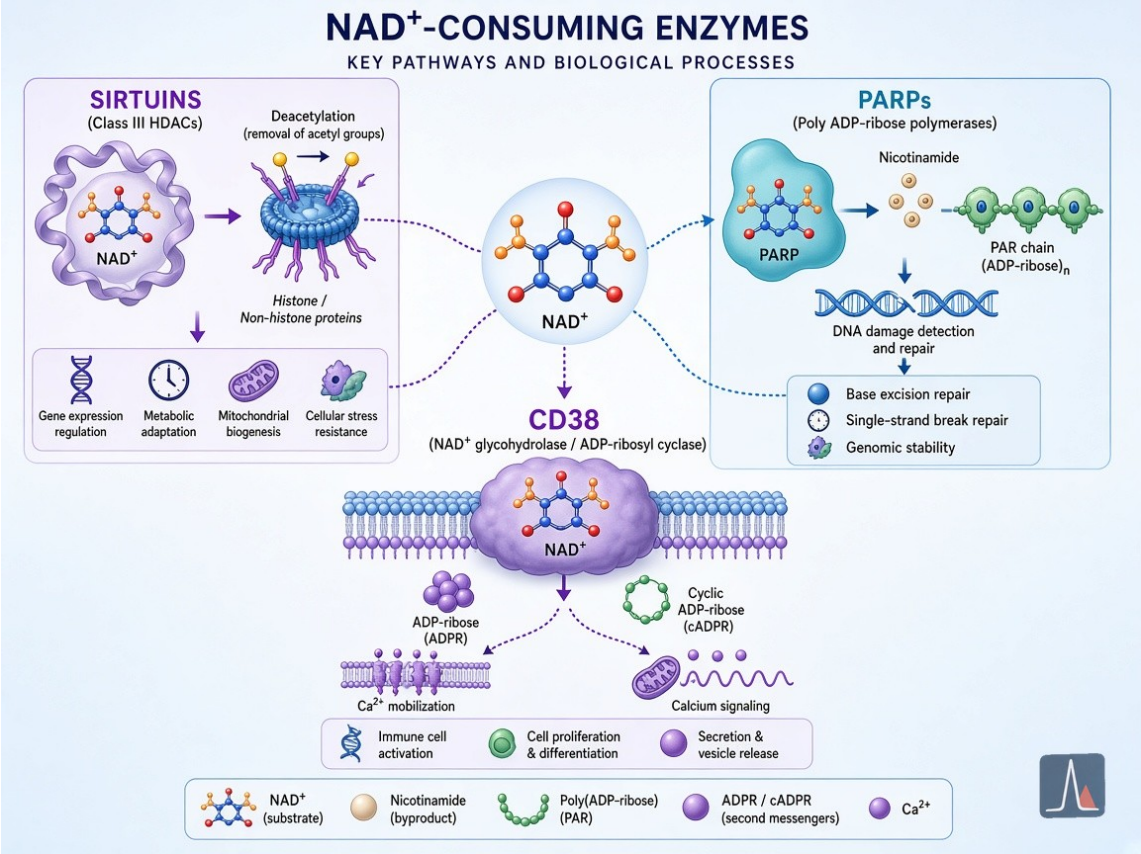


NAD fungeert als redoxcofactor in centrale metabole routes.

Fundamentele ontdekking, biosynthese en in-vitromechanistische studies (in-vitro- en methodeartikelen, 1906–jaren 2020)

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

NAD werd in 1906 ontdekt door Arthur Harden en William John Young als een hittestabiel, dialyseerbaar coferment (cozymase) dat essentieel is voor gistfermentatie. Later werk van Otto Warburg in de jaren 1930 stelde de hydride-overdrachtsrol in redoxreacties vast. De Preiss-Handler-route (1958) en salvage-routes vanuit nicotinamideriboside (geïdentificeerd in 2004) beschrijven de biosynthese. In-vitrostudies hebben compartimentspecifieke NAD+-pools (nucleair, cytosolisch, mitochondriaal) in kaart gebracht en belangrijke verbruikers geïdentificeerd. Sirtuïnes (rond 2000 ontdekt als NAD+-afhankelijke deacetylasen) verbinden NAD+ met epigenetische regulatie, mitochondriale biogenese en stressresistentie. PARP's verbruiken grote hoeveelheden NAD+ tijdens DNA-schadeantwoorden, terwijl CD38 een belangrijke NAD+-glycohydrolase is waarvan de expressie met de leeftijd stijgt en bijdraagt aan uitputting. Methodeartikelen beschrijven gevoelige massaspectrometrische assays voor NAD+-metabolomen in weefsels en compartimenten. Deze fundamentele in-vitro- en methodestudies hebben NAD+ vastgesteld als zowel een metabole cofactor als een signaalmolecuul waarvan de beschikbaarheid de cellulaire homeostase reguleert. Uit deze mechanistische bevindingen volgen geen humane uitkomsten.



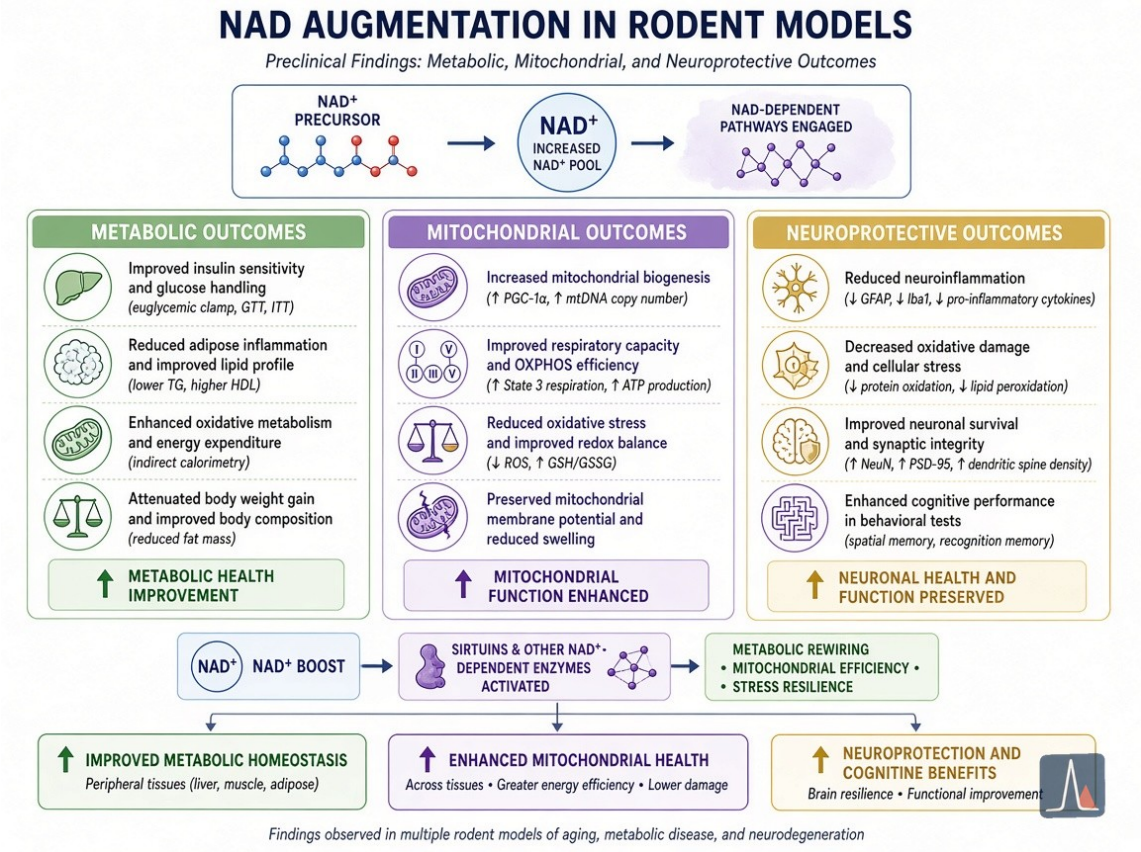
NAD+ dient als substraat voor meerdere enzymfamilies die cellulaire signalering reguleren.

Preklinische diermodellen van metabole disfunctie, neurodegeneratie, veroudering en orgaanbescherming (dierartikelen, 2010–2026)

Talrijke knaagdierstudies rapporteren dat NAD+-spiegels in weefsels dalen bij veroudering, obesitas, diabetes en neurodegeneratie. Suppletiestrategieën, vaak met precursoren zoals

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

nicotinamideriboside (NR) of nicotinamidemononucleotide (NMN) om NAD+ te verhogen, zijn in deze modellen getest. Bij obese of verouderde muizen verbeterde NAD+-verhoging de mitochondriale functie, insulinegevoeligheid en inspanningscapaciteit en verminderde ontsteking. Neuroprotectieve effecten verschijnen in modellen van de ziekte van Alzheimer en de ziekte van Parkinson, met meldingen van verminderde amyloïdpathologie, verbeterde cognitieve prestaties en behoud van dopaminerge neuronen. Modellen van cardiale en renale bescherming tonen minder fibrose en betere functie na ischemie-reperfusie. Sommige studies rapporteren verlengde healthspan-maten, hoewel levensduurverlenging inconsistent is. Directe toediening van NAD is minder gebruikelijk geweest vanwege biologische beschikbaarheid, maar heeft signalen getoond in bepaalde letselmodellen. Deze dierbevindingen wekten aanzienlijke belangstelling voor translationeel potentieel; de resultaten variëren echter naar model, dosis, duur, gemeten weefsel en specifiek eindpunt. Vertaling naar mensen blijft theoretisch. Een theorie is dat vergelijkbare verhoging bij mensen de metabole veerkracht zou kunnen ondersteunen of bepaalde leeftijdsgerelateerde achteruitgang zou kunnen vertragen, maar dit is geen aangetoond resultaat bij mensen.



Preklinische modellen rapporteren voordelen van NAD-verhoging voor metabolisme en neuroprotectie.

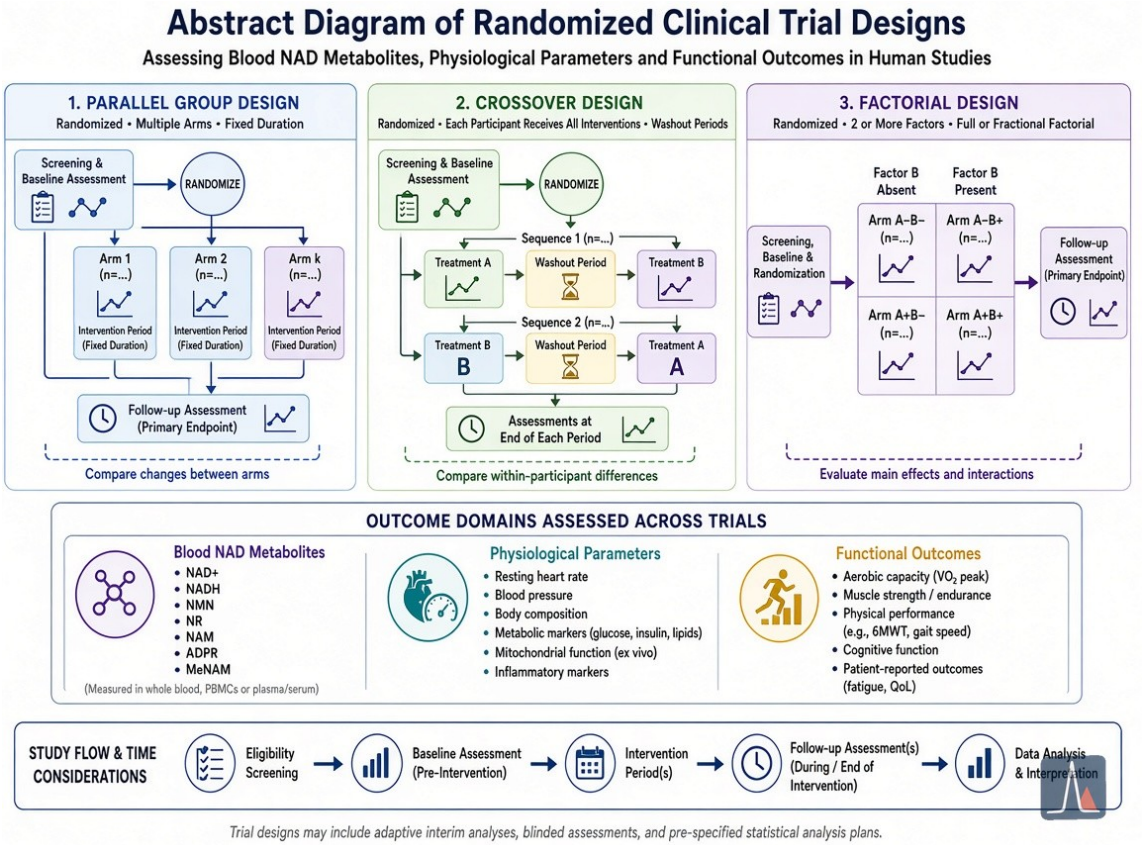
Humane farmacokinetische, fysiologische en gerandomiseerde trials voor metabole, neurologische en functionele uitkomsten (klinische farmacologie, RCT’s en meta-analyseartikelen, 2010–2026)

Humane studies hebben vooral orale NAD+-precursoren onderzocht en niet direct NAD,

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

vanwege de slechte orale biologische beschikbaarheid van het moedermolecuul. Gerandomiseerde trials tonen consistent dat NR en NMN (gebruikelijke doses 250–1000 mg/dag gedurende weken tot maanden) dosisafhankelijk NAD+ in het bloed en verwante metabolieten verhogen (vaak 1,5- tot >5-voudig), met doorgaans goede kortdurende verdraagbaarheid. Een gerandomiseerde cross-overtrial uit 2018 (Martens et al., PMID: 29599478) bij gezonde volwassenen van middelbare en oudere leeftijd rapporteerde verhoogde NAD+-metabolieten, lagere systolische bloeddruk en minder arteriële stijfheid bij personen met verhoogde uitgangswaarden. Sommige trials rapporteren bescheiden verbeteringen in insulinegevoeligheid, spierfunctie of ontstekingsmarkers, maar meerdere gerandomiseerde gecontroleerde trials en meta-analyses tonen nuleffecten op insulinegevoeligheid, inspanningscapaciteit, lichaamssamenstelling, cognitieve scores of brede metabole parameters. Een fase-3 gerandomiseerde dubbelblinde placebogecontroleerde trial uit 2026 van NR (1 g/dag gedurende 52 weken) bij vroege ziekte van Parkinson (n 410) vond geen verbetering van motorscores en rapporteerde licht slechtere uitkomsten op de MDS-UPDRS en niet-motorische symptoomscores vergeleken met placebo. Er zijn beperkte gepubliceerde gegevens over direct intraveneus NAD. Kleine farmacokinetische pilots wijzen op snelle extracellulaire omzetting met vertraagde of compartimentspecifieke stijgingen van NAD-metabolieten. Eén gerandomiseerde trial bij ischemisch hartfalen (ongeveer 180 deelnemers) met laaggedoseerd IV NAD (10 mg/dag gedurende 7 dagen) rapporteerde een bescheiden verbetering van de linkerventrikelejectiefractie na één maand ten opzichte van de controle. Kleine open-label- of pilotstudies van IV NAD of oraal NADH bij chronische vermoeidheid, cognitieve stoornis of verslaving hebben gemengde signalen gerapporteerd over kwaliteit van leven of biomarkers, maar deze zijn ongecontroleerd of onderpowered. Bijwerkingen zijn doorgaans mild (misselijkheid, flushing bij bepaalde precursoren); ernstige gebeurtenissen zijn zeldzaam in kortdurende studies. Deze gegevens documenteren biochemische target engagement en veiligheidssignalen, maar stellen werkzaamheid niet vast en ondersteunen het gebruik van onderzoeksflesjes niet.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.



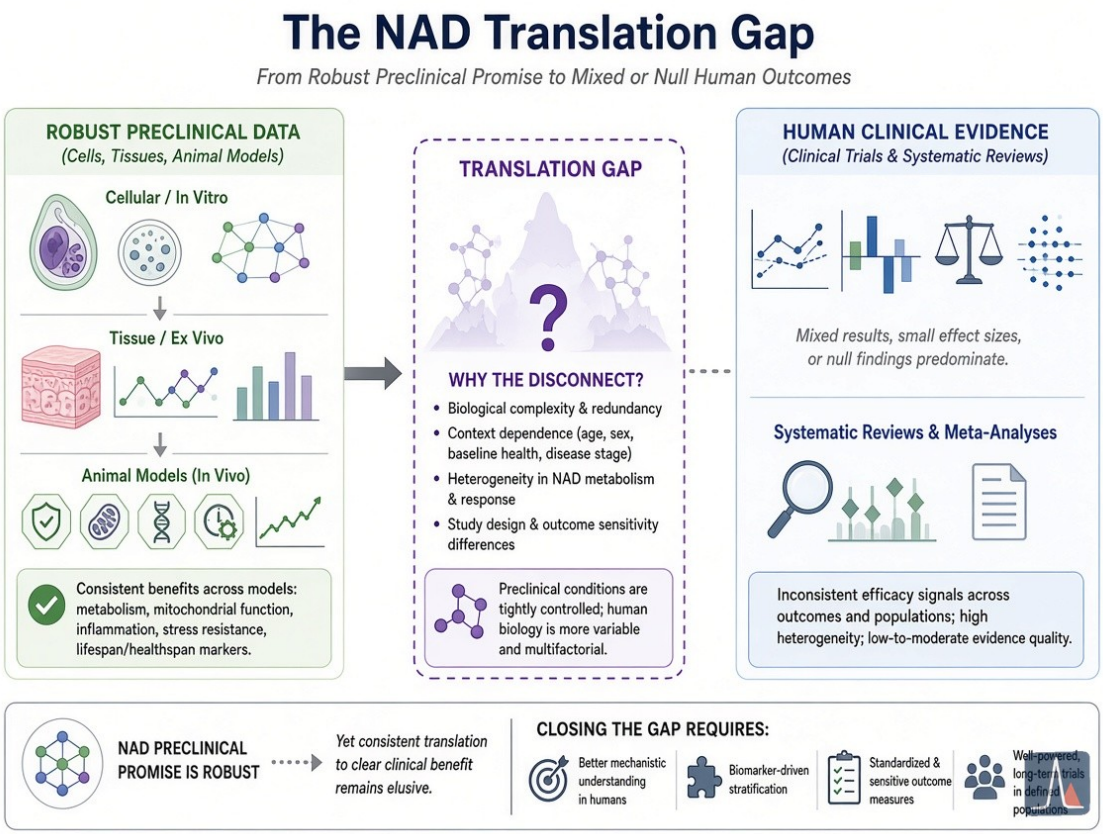
Humane trials richten zich op biochemische target engagement en functionele uitkomsten.

Recente systematische reviews, bewijssyntheses en terugkerende beperkingen (review-, meta-analyse- en systematische artikelen, 2020–2026)

Een systematische review uit 2024 van gerandomiseerde trials over NAD+/NADH-suppletie (PMID: 37971292, DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023) omvatte 10 studies (489 deelnemers) in cohorten met chronische vermoeidheid, de ziekte van Parkinson, de ziekte van Alzheimer, overgewicht en prediabetes. De review concludeerde dat suppletie goed werd verdragen, met enkele meldingen van verbeterde kwaliteit-van-levenparameters, minder angst, een lagere maximale hartfrequentie na stress en betere insulinesignalering, maar riep op tot grotere trials naar specifieke ziekten en doses. Een PRISMA-geleide systematische review uit 2026 van 113 studies (33 humaan, 28 gerandomiseerd) vond consistente biochemische NAD+-verhoging en kortdurende veiligheid voor orale precursoren, maar heterogene en vaak nul- of eindpuntspecifieke effecten op functionele, metabole, vasculaire en healthspan-uitkomsten; de review noteerde het ontbreken van robuuste in aanmerking komende uitkomstentrials voor intraveneus NAD in anti-aging- of wellnesscontexten. Een Nature Aging-review uit 2025 over klinische targeting van NAD+ vatte veiligheids- en biologische-beschikbaarheidsgegevens samen en benadrukte de noodzaak van grotere, langere studies naar optimale dosering, routes, langetermijnveiligheid en interindividuele variabiliteit. Andere reviews en meta-analyses uit 2023–2026 herhalen dat preklinische gegevens robuust zijn, terwijl de humane functionele vertaling beperkt is, met terugkerende kwesties zoals kleine steekproeven, korte duur, surrogaat- in plaats van klinische eindpunten, variabele weefsel-NAD+-responsen, mogelijke

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

microbioomeffecten op precursoromzetting, en compartimentspecifieke NAD+-dynamiek die bloedmetingen mogelijk niet volledig weergeven. Sommige reviews noemen mogelijke contextafhankelijke risico's (bijvoorbeeld bij bepaalde kankers waarbij NAD+ proliferatie zou kunnen ondersteunen), hoewel het humane bewijs hier voorlopig is.



Systematische reviews benadrukken biochemisch succes maar ook uitdagingen bij klinische vertaling.

Bewijscontext en terugkerende beperkingen

Gezamenlijk stellen gepubliceerde rapporten NAD vast als een grondig bestudeerde onderzoeksstof waarvan de biologie nauw verbonden is met cellulaire energie, stressresponsen en verouderingsprocessen. Preklinische modellen bieden mechanistische plausibiliteit en fenotypische reddingsgegevens, maar het humane klinische bewijs blijft voorlopig. Biochemische verhoging van NAD-gerelateerde metabolieten is reproduceerbaar; klinisch betekenisvolle, aanhoudende functionele voordelen worden niet consistent waargenomen in voldoende gepowerde trials. Grote recente gerandomiseerde uitkomsten, zoals de Parkinson-trial uit 2026, voegen belangrijke negatieve gegevens toe die het enthousiasme temperen dat is afgeleid van kleinere studies of studies met surrogaateindpunten. Beperkingen omvatten een sterke afhankelijkheid van precursor- in plaats van directe NAD-gegevens, moeilijkheden bij het niet-invasief meten van intracellulaire en weefselspecifieke NAD+-pools, industriefinanciering in delen van de literatuur, en het ontbreken van langetermijntrials met harde uitkomsten in gezonde verouderingspopulaties. Verder rigoureus, onafhankelijk en voldoende gepowerd onderzoek is nodig om te verduidelijken of, in welke contexten en via welke mechanismen NAD-modulatie de humane fysiologie zou kunnen beïnvloeden. Alle materialen van Rierink Compounds zijn strikt bedoeld voor laboratoriumonderzoek.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

Bronnen

• 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.
• Additional primary literature accessed via PubMed and Europe PMC (1906–2026) including foundational papers by Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler, and mechanistic reviews on sirtuins, PARPs and CD38.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.