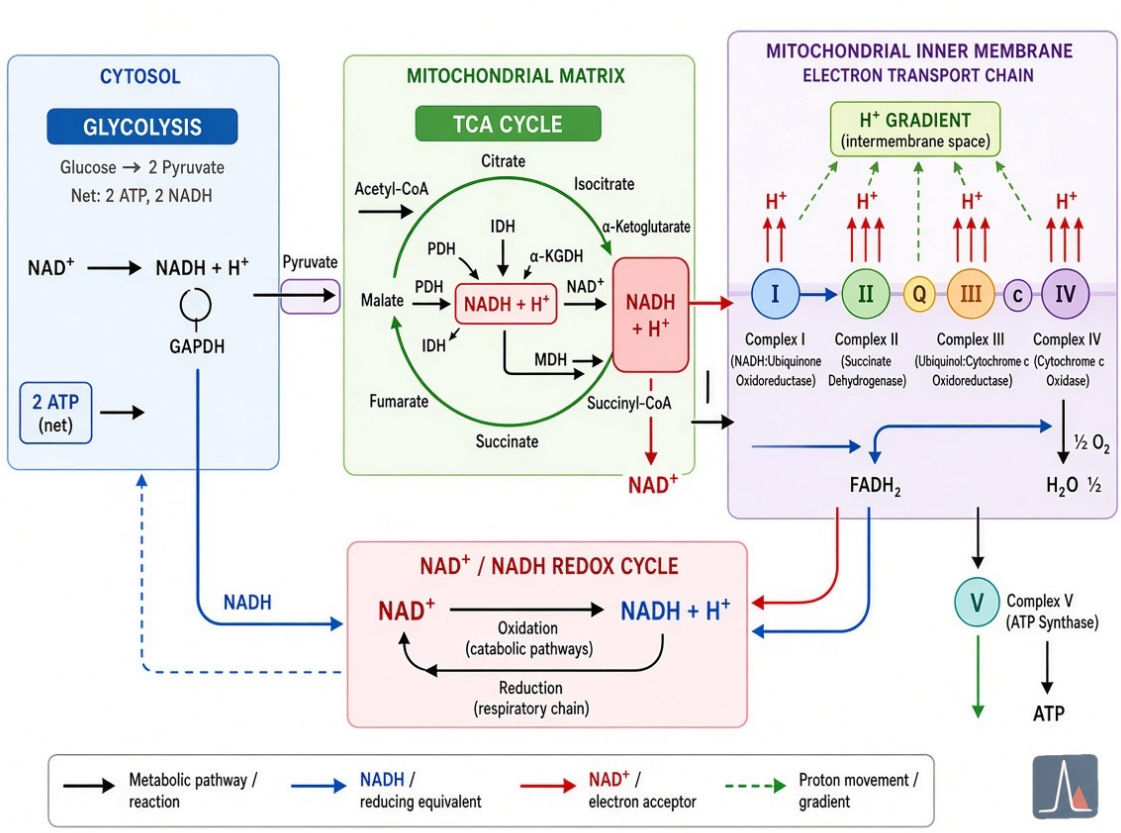
Opublikowane raporty dotyczące NAD

28 października 2026

Opublikowane raporty charakteryzują NAD jako niezbędny koenzym redoks oraz substrat dla sirtuin, PARP i CD38, szeroko badany w modelach metabolizmu, starzenia i chorób. Przedkliniczne badania na zwierzętach opisują metaboliczne, mitochondrialne i neuropr

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) jest koenzymem dinukleotydowym składającym się z dwóch nukleotydów połączonych ich grupami fosforanowymi, występującym w formie utlenionej (NAD+) i zredukowanej (NADH). Pełni funkcję kluczowego przenośnika elektronów w setkach reakcji dehydrogenaz wspierających glikolizę, cykl kwasów trikarboksylowych, fosforylację oksydacyjną oraz utlenianie kwasów tłuszczowych. Poza rolami redoks NAD+ służy jako zużywany substrat dla deacetylaz sirtuinowych, polimeraz poli(ADP-rybozy) (PARP) uczestniczących w naprawie DNA oraz ektoenzymów takich jak CD38, które regulują sygnalizację wapniową i stan zapalny. NAD jest skatalogowany przez Rierink Compounds wyłącznie do użytku w badaniach laboratoryjnych. Przedstawianie wyników opublikowanych badań z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania tego materiału badawczego w jakikolwiek określony sposób.



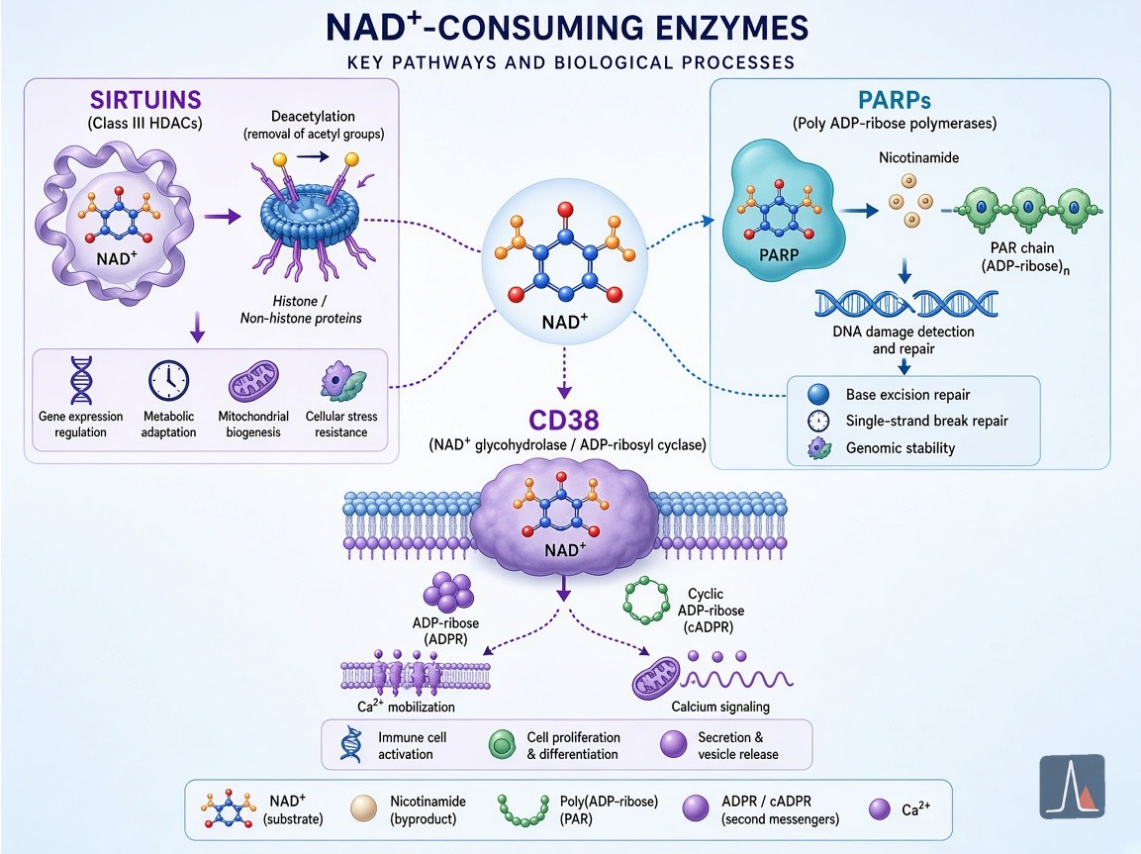
NAD pełni funkcję kofaktora redoks w podstawowych szlakach metabolicznych.

Podstawowe odkrycie, biosynteza i mechanistyczne badania in

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

vitro (in_vitro oraz artykuły metodyczne, 1906–lata 20. XXI wieku)

NAD został odkryty w 1906 r. przez Arthura Hardena i Williama Johna Younga jako termostabilny, dializowalny koferment (cozymase) niezbędny do fermentacji drożdżowej. Późniejsze prace Otto Warburga w latach 30. XX wieku ustaliły jego rolę w przenoszeniu wodorku w reakcjach redoks. Szlak Preiss-Handler (1958) oraz szlaki ratunkowe z nicotinamide riboside (zidentyfikowanego w 2004 r.) opisują jego biosyntezę. Badania in vitro pozwoliły zmapować pule NAD+ specyficzne dla przedziałów komórkowych (jądrowe, cytozolowe, mitochondrialne) oraz zidentyfikować głównych konsumentów. Sirtuiny (odkryte jako deacetylazy zależne od NAD+ około 2000 r.) łączą NAD+ z regulacją epigenetyczną, biogenezą mitochondrialną i odpornością na stres. PARP zużywają duże ilości NAD+ podczas odpowiedzi na uszkodzenia DNA, natomiast CD38 jest główną glikohydrolazą NAD+, której ekspresja wzrasta z wiekiem, przyczyniając się do wyczerpania. Artykuły metodyczne opisują czułe oznaczenia metodą spektrometrii mas metabolomów NAD+ w tkankach i przedziałach komórkowych. Te podstawowe badania in_vitro oraz badania metodyczne ustaliły, że NAD+ jest zarówno kofaktorem metabolicznym, jak i cząsteczką sygnałową, której dostępność reguluje homeostazę komórkową. Z tych ustaleń mechanistycznych nie wynikają żadne wyniki u ludzi.

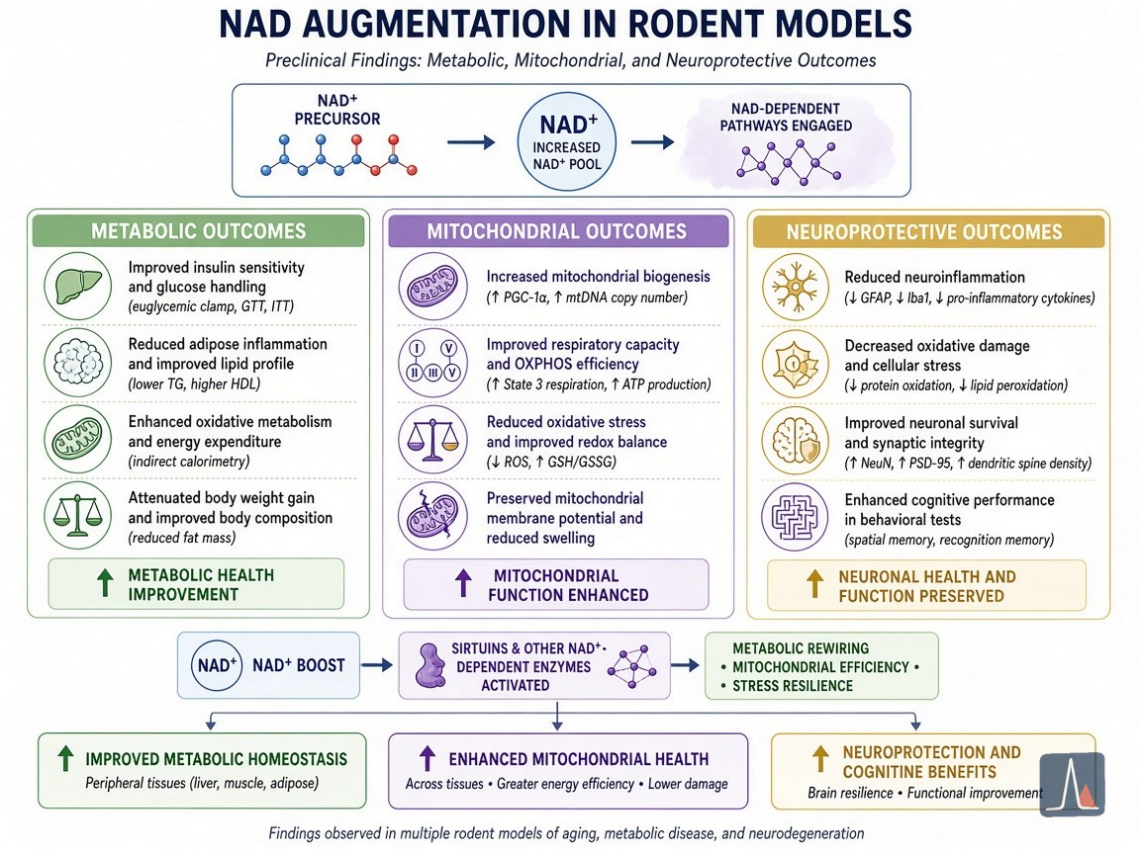


NAD+ służy jako substrat dla wielu rodzin enzymów regulujących sygnalizację komórkową.

Przedkliniczne modele zwierzęce dysfunkcji metabolicznej, neurodegeneracji, starzenia się i ochrony narządów (publikacje na modelach zwierzęcych, 2010–2026)

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Liczne badania na gryzoniach wskazują, że stężenia NAD+ w tkankach obniżają się wraz ze starzeniem się, otyłością, cukrzycą i neurodegeneracją. W tych modelach badano strategie suplementacji, często z użyciem prekursorów takich jak nicotinamide riboside (NR) lub nicotinamide mononucleotide (NMN) w celu podwyższenia NAD+. U otyłych lub starszych myszy zwiększenie NAD+ poprawiało funkcję mitochondriów, wrażliwość na insulinę i wydolność wysiłkową oraz zmniejszało stan zapalny. Działania neuroprotekcyjne obserwuje się w modelach choroby Alzheimera i choroby Parkinsona, z doniesieniami o zmniejszonej patologii amyloidowej, poprawie funkcji poznawczych i zachowaniu neuronów dopaminergicznych. Modele ochrony serca i nerek wykazują zmniejszone włóknienie oraz poprawę funkcji po niedokrwieniu-reperfuzji. Niektóre badania wskazują na wydłużenie wskaźników okresu życia w zdrowiu, choć wydłużenie długości życia jest niespójne. Bezpośrednie podawanie NAD było rzadsze ze względu na biodostępność, lecz wykazywało sygnały w niektórych modelach urazu. Te wyniki badań na zwierzętach wzbudziły znaczne zainteresowanie potencjałem translacyjnym; wyniki różnią się jednak w zależności od modelu, dawki, czasu trwania, badanej tkanki i konkretnego punktu końcowego. Przeniesienie na ludzi pozostaje teoretyczne. Teoria głosi, że podobne zwiększenie u ludzi mogłoby wspierać odporność metaboliczną lub spowalniać pewne spadki związane z wiekiem, nie jest to jednak wynik wykazany u ludzi.



Modele przedkliniczne wskazują na korzyści ze zwiększenia NAD dla metabolizmu i neuroprotekcji.

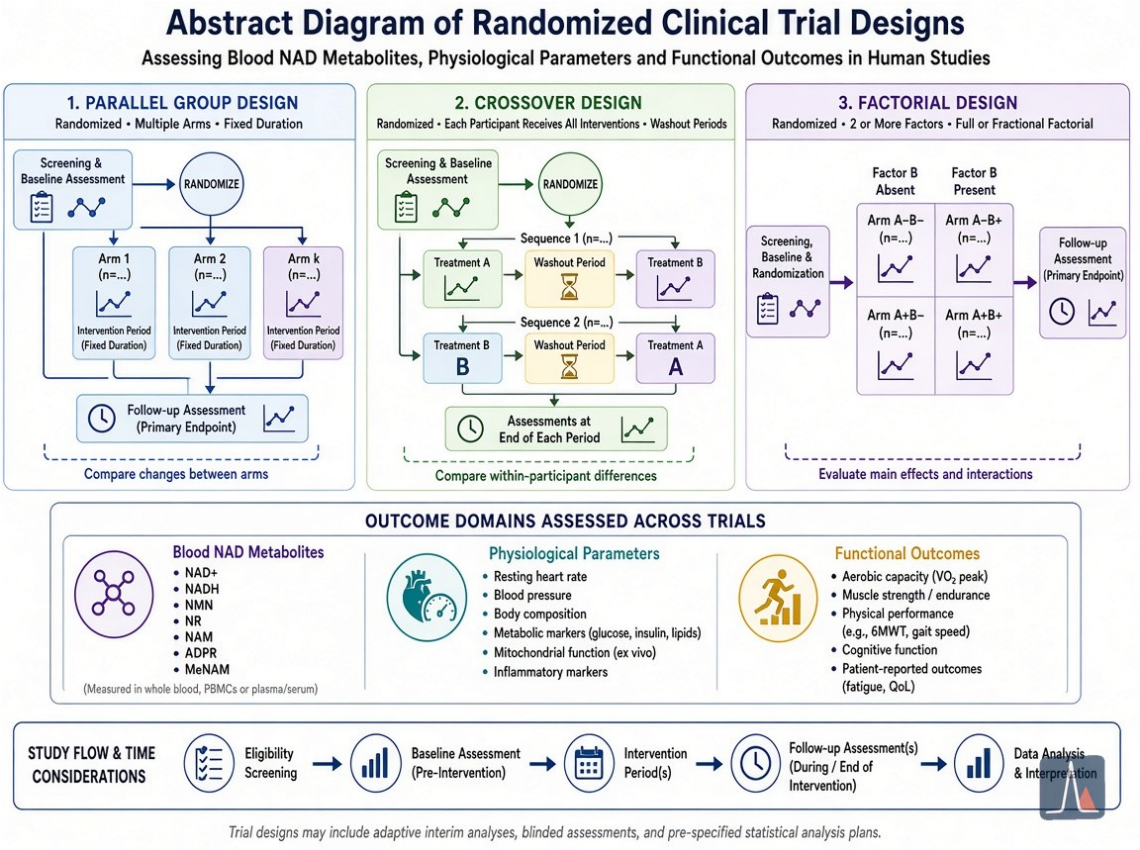
Farmakokinetyczne, fizjologiczne i randomizowane badania u ludzi dotyczące wyników metabolicznych, neurologicznych i

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

funkcjonalnych (publikacje z farmakologii klinicznej, RCT i metaanaliz, 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.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



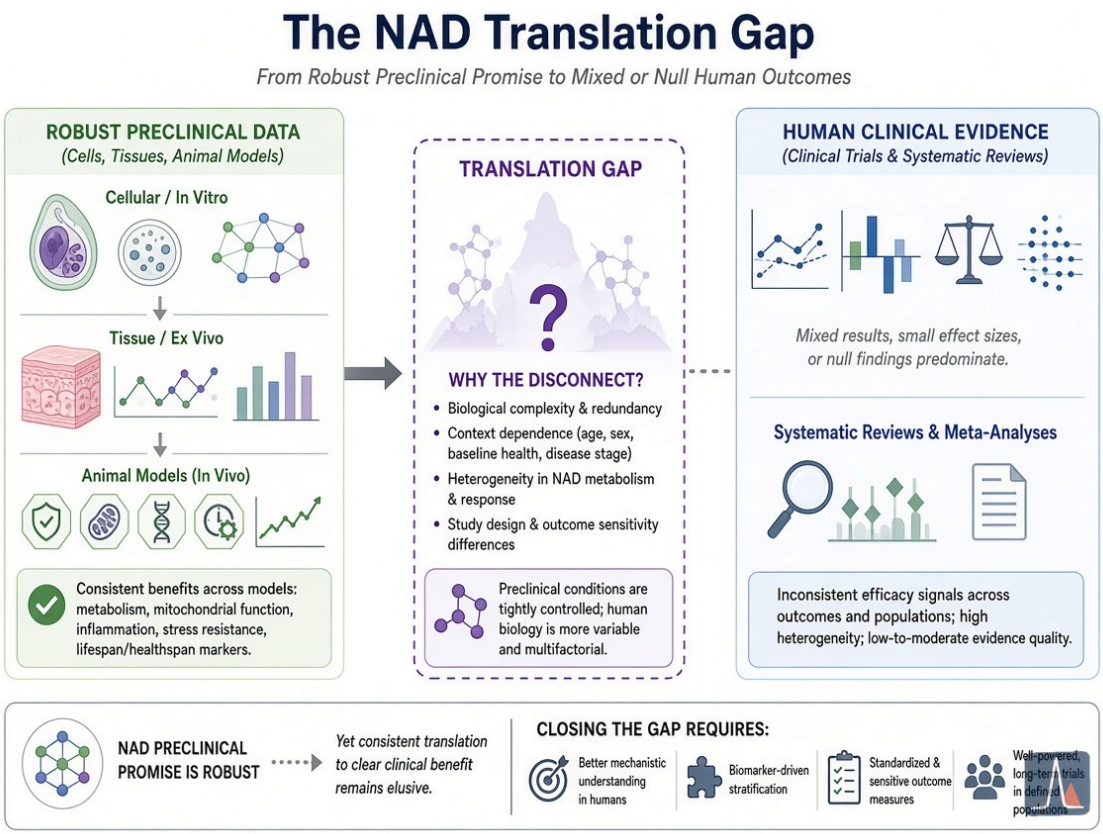
Badania kliniczne u ludzi koncentrują się na biochemicznym zaangażowaniu celu oraz na odczytach czynnościowych.

Najnowsze przeglądy systematyczne, syntezy dowodów i powtarzające się ograniczenia (prace przeglądowe, metaanalizy i prace systematyczne, 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

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

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.



Przeglądy systematyczne podkreślają sukces biochemiczny, lecz wskazują na wyzwania związane z translacją kliniczną.

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Łącznie opublikowane doniesienia przedstawiają NAD jako gruntownie zbadany związek badawczy, którego biologia jest ściśle powiązana z energią komórkową, odpowiedziami na stres oraz procesami starzenia. Modele przedkliniczne dostarczają wiarygodności mechanistycznej oraz danych dotyczących ratowania fenotypu, jednak kliniczne dane u ludzi pozostają wstępne. Biochemiczne podwyższenie metabolitów związanych z NAD jest powtarzalne; klinicznie istotne, trwałe korzyści czynnościowe nie są konsekwentnie obserwowane w badaniach o odpowiedniej mocy statystycznej. Duże, niedawne randomizowane wyniki, takie jak badanie dotyczące choroby Parkinsona z 2026 r., dostarczają istotnych danych negatywnych, które studzą entuzjazm wynikający z mniejszych badań lub badań z zastępczymi punktami końcowymi. Do ograniczeń należą silne poleganie na danych dotyczących prekursorów, a nie na bezpośrednich danych dotyczących NAD, trudności w nieinwazyjnym pomiarze wewnątrzkomórkowych i tkankowo swoistych pul NAD+, finansowanie branżowe w części piśmiennictwa oraz brak długoterminowych badań z twardymi punktami końcowymi w populacjach zdrowego starzenia. Konieczne są dalsze rygorystyczne, niezależne badania o odpowiedniej mocy statystycznej, aby wyjaśnić, czy, w jakich kontekstach i za pomocą jakich mechanizmów modulacja NAD może

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

wpływać na fizjologię człowieka. Wszystkie materiały pochodzące od Rierink Compounds są przeznaczone ściśle do badań laboratoryjnych.

Źródła

• 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.
• Dodatkowa literatura pierwotna udostępniona za pośrednictwem PubMed i Europe PMC (1906–2026), w tym fundamentalne prace Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler oraz przeglądy mechanistyczne dotyczące sirtuin, PARPs i CD38.

Wszystkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.