



BLUNAD™

A nova geração da longevidade celular

NAD⁺ (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo) é uma molécula essencial presente em todas as células humanas. Ela é responsável pela produção de energia, reparo do DNA, equilíbrio metabólico e função cerebral. No entanto, a partir dos 40 anos, seus níveis começam a diminuir, o que pode impactar fadiga, sintomas relacionados ao envelhecimento e envelhecimento celular. Sendo assim, torna-se essencial o uso de estratégias inteligentes para aumentar e preservar esse cofator.

O NAD⁺ é fundamental para:

- Produção de energia celular;
- Reparo do DNA;
- Equilíbrio metabólico;
- Função cerebral;
- Envelhecimento saudável.

Não importa apenas quanto NAD⁺ seu organismo produz, mas também quanto dele você consegue manter. Ou seja, um estado mais estável e sustentado dos níveis celulares de NAD⁺ pode ser alcançado combinando duas abordagens fundamentais: aumentar a produção intracelular de NAD⁺ e reduzir seu consumo por meio da inibição da atividade da enzima CD38. Essa estratégia favorece a síntese de NAD⁺ em relação à sua degradação, contribuindo para a manutenção de níveis elevados de NAD⁺ dentro das células.

Com base nesse conceito, foi desenvolvido **BluNAD™**, uma combinação inovadora e clinicamente validada de dois extratos vegetais padronizados. O **BluNAD™** é um ingrediente patenteado de origem vegetal - Romã (*Punica granatum*) e Tagetes/Cravo-de-defunto (*Tagetes erecta*) - voltado para longevidade através do aumento de NAD⁺, que vai além dos precursores sintéticos como NR (Nicotinamida Ribosídeo) e NMN (Nicotinamida Mononucleotídeo).



MECANISMO DE AÇÃO

Uma abordagem dupla para a saúde do NAD⁺

O **BluNAD™** aumenta os níveis estáveis de NAD⁺ por meio de dois mecanismos:

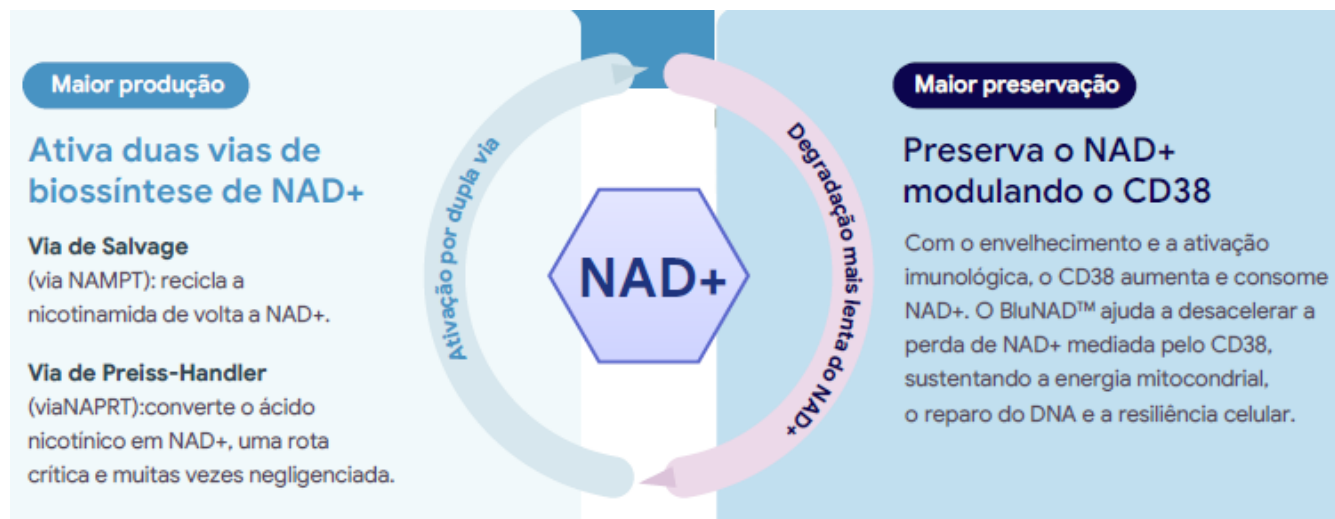
1. Ativação de duas vias de biossíntese de NAD⁺

- Vía de Salvamento “Salvage Pathway” (via NAMPT): Recicla a nicotinamida de volta para NAD⁺.
- Vía Preiss-Handler (via NAPRT): Converte ácido nicotínico em NAD⁺, uma rota crítica e frequentemente negligenciada.

2. Preservação do NAD⁺ através da modulação da CD38

Com o envelhecimento e a ativação do sistema imunológico, a expressão da CD38 aumenta e consome NAD⁺. O **BluNAD™** ajuda a reduzir essa perda de NAD⁺ mediada pela CD38, favorecendo

- Energia mitocondrial;
- Reparo do DNA;
- Resiliência celular.



VALIDAÇÃO CLÍNICA

O **BluNAD™** foi avaliado por meio de um estudo rigoroso, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo, envolvendo 140 participantes. Esse estudo principal foi desenvolvido para avaliar o impacto do **BluNAD™** isoladamente, em combinação com NR, e comparado ao placebo.



Resultados:

 NAD no sangue	 CD38	 níveis de SF-16
 NMN & NAM no sangue	 1-MeNAM	 níveis de NMQ
 Capacidade funcional	 Me-2-Py	 Aceitação do paciente
 Capacidade cognitiva	 Metionina	 TNF- α & IL-6

VANTAGENS

- ✓ Ativação de duas vias metabólicas (Salvage + Preiss-Handler) proporcionando suporte mais amplo para aumento do NAD⁺.
- ✓ Preservação do NAD⁺ por meio da inibição da CD38.
- ✓ Validação clínica com resultados publicados em revista científica revisada
- ✓ Origem vegetal sendo a única alternativa natural ao NR e NMN para aumento dos níveis de NAD⁺.
- ✓ Potencial de sinergia com NR e NMN onde pode ser combinado com NR ou NMN para ampliar o suporte ao metabolismo do NAD⁺ por vias complementares.

ALEGAÇÕES FUNCIONAIS BluNAD™ (Clean Claims)

- Aumento dos níveis sanguíneos de NAD⁺ e NMN;
- Atividade física e força muscular;
- Vitalidade e energia;
- Redução da fadiga;
- Equilíbrio da CD38;
- Função cognitiva;
- Memória e recordação.

COMPARAÇÃO COM ATIVOS SINTÉTICOS

O problema estratégico dos precursores atuais (NR/NMN)

A nicotinamida ribosídeo (NR) e a nicotinamida mononucleotídeo (NMN) elevam os níveis de NAD⁺ ao estimular intensamente a via de reciclagem (salvage pathway). Entretanto, o uso de doses elevadas pode:

- Sobrecarregar os mecanismos regulatórios celulares do NAD⁺;

- Provocar acúmulo excessivo de nicotinamida (NAM), inibindo a atividade das sirtuínas;
- Aumentar a demanda por processos de metilação devido à conversão excessiva de NAM em 1-MeNAM;
- Hiperativar enzimas PARP, favorecendo estresse oxidativo e rápida depleção de NAD⁺;
- Potencialmente estimular vias de sobrevivência tumoral (evidências pré-clínicas);
- Oferecer benefícios limitados a uma única via metabólica, com retornos decrescentes ao longo do tempo.

Principais benefícios do BluNAD™

- Maior segurança em comparação a altas doses de precursores;
- Benefícios metabólicos, mitocondriais e anti-inflamatórios mais amplos;
- Atuação em múltiplas vias biológicas;
- Formulação natural e favorável do ponto de vista regulatório;
- Potencial para melhores resultados clínicos de longo prazo.

BluNAD™ representa uma evolução da ciência do NAD⁺, mudando o foco do simples fornecimento de precursores para uma otimização sistêmica e inteligente do metabolismo do NAD⁺.

DOSE

É indicado de 250 a 1000mg ao dia, isolado ou em combinação com outros ativos. Pode ser manipulado em capsulas, comprimidos, gomas ou preparações solúveis em pó.

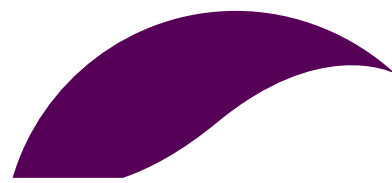
PORQUE BluNAD™?

Característica / Mecanismo	BluNAD™	Precursos NR / NMN
Mecanismo Principal	Mecanismo duplo: aumenta a produção de NAD ⁺ + reduz sua degradação	Mecanismo único: fornece precursores de NAD ⁺
Vias de NAD⁺ Suportadas	Vias Salvage + Preiss-Handler	Apenas via Salvage
Efeito sobre CD38	Inibe CD38, ajudando a preservar NAD ⁺	Sem efeito; CD38 continua degradando NAD ⁺
Impacto nos Metabólitos de NAM (1-MeNAM, Me-2-Py)	Reduz metabólitos (evidência clínica)	Aumenta a carga de metabólitos em doses elevadas
Ativação de Sirtuínas	Potencializada (menor inibição por NAM)	Pode ser inibida pelo excesso de NAM
Risco de Sobrecarga de Metilação	Baixo	Elevado devido à conversão de NAM em 1-MeNAM
Benefícios Mitocondriais e Metabólicos	Amplos, por múltiplas vias	Moderados, limitados ao precursor
Segurança em Altas Doses	Alta (efeitos moduladores de origem vegetal)	Potencial sobrecarga metabólica e estresse oxidativo
Evidência Clínica	NAD ⁺ sanguíneo ↑, CD38 ↓, metabólitos ↓	NAD ⁺ ↑, porém com preocupações em altas doses
Vantagem Geral	Otimização do NAD ⁺ mais holística, sustentada e segura	Mais rápida, porém menos regulada e com maior risco



REFERENCIAS

1. Bogan KL, Brenner C. Nicotinic acid, nicotinamide, and nicotinamide riboside: a molecular evaluation of NAD⁺ precursor vitamins in human nutrition. **Annu Rev Nutr.** 2008;28:115–130.
2. Yoshino J, Baur JA, Imai SI. NAD⁺ intermediates: the biology and therapeutic potential of NMN and NR. **Cell Metab.** 2018;27(3):513–528.
3. Revollo JR, Grimm AA, Imai S. The NAD biosynthesis pathway mediated by nicotinamide phosphoribosyltransferase regulates Sir2 activity in mammalian cells. **J Biol Chem.** 2004;279(49):50754–50763.
4. Bitterman KJ, Anderson RM, Cohen HY, Latorre-Esteves M, Sinclair DA. Inhibition of silencing and accelerated aging by nicotinamide, a putative negative regulator of yeast Sir2 and human SIRT1. **J Biol Chem.** 2002;277(47):45099–45107.
5. Sauve AA. Sirtuin chemical mechanisms. **Biochim Biophys Acta.** 2010;1804(8):1591–1603.
6. Aksoy S, Szumlanski CL, Weinshilboum RM. Human liver nicotinamide N-methyltransferase: cDNA cloning, expression, and biochemical characterization. **J Biol Chem.** 1994;269(20):14835–14840.
7. Kraus D, Yang Q, Kong D, et al. Nicotinamide N-methyltransferase knockdown protects against diet-induced obesity. **Nature.** 2014;508(7495):258–262.
8. Pissios P. Nicotinamide N-methyltransferase: more than a vitamin B3 clearance enzyme. **Trends Endocrinol Metab.** 2017;28(5):340–353.
9. Bai P, Cantó C. The role of PARP-1 and PARP-2 enzymes in metabolic regulation and disease. **Cell Metab.** 2012;16(3):290–295.
10. D'Amours D, Desnoyers S, D'Silva I, Poirier GG. Poly(ADP-ribosylation) reactions in the regulation of nuclear functions. **Biochem J.** 1999;342(Pt 2):249–268.
11. de Murcia G, Menissier de Murcia J. Poly(ADP-ribose) polymerase: a molecular nick-sensor. **Trends Biochem Sci.** 1994;19(4):172–176.
12. Chini CCS, Tarragó MG, Chini EN. NAD and the aging process: role in life, death and everything in between. **Mol Cell Endocrinol.** 2017;455:62–74.
13. Chini EN, Chini CCS, Espindola Netto JM, de Oliveira GC, van Schooten W. The pharmacology of CD38/NADase: an emerging target in cancer and diseases of aging. **Trends Pharmacol Sci.** 2018;39(4):424–436.
14. Rajman L, Chwalek K, Sinclair DA. Therapeutic potential of NAD-boosting molecules: the in vivo evidence. **Cell Metab.** 2018;27(3):529–547.
15. Belenky P, Bogan KL, Brenner C. NAD⁺ metabolism in health and disease. **Trends Biochem Sci.** 2007;32(1):12–19.
16. Covarrubias AJ, Perrone R, Grozio A, Verdin E. NAD⁺ metabolism and its roles in cellular processes during ageing. **Nat Rev Mol Cell Biol.** 2021;22(2):119–141.
17. Bandi VK, Chundru VK, Yarasani A, Gajula R, Pulipaka VK, Syed T. Comparative efficacy of a standardized herbal composition LN22199, nicotinamide riboside, and their combination on NAD⁺ metabolism in healthy aging adults. **J Funct Foods.** 2025;135:1–14.
18. Chini EN. CD38 as a regulator of cellular NAD: a novel potential pharmacological target for metabolic conditions. **Curr Pharm Des.** 2009;15(1):57–63.
19. Okamoto H, Takasawa S. Recent advances in the physiology and pathology of NAD⁺ metabolism: roles of CD38. **Trends Endocrinol Metab.** 2002;13(8):347–352.





20. Camacho-Pereira J, Tarragó MG, Chini CCS, et al. CD38 dictates age-related NAD decline and mitochondrial dysfunction through an SIRT3-dependent mechanism. **Cell Metab.** 2016;23(6):1127–1139.

