Veröffentlichte Berichte zu Glutathione

25. Oktober 2026

Fassen Sie veröffentlichte Berichte zu glutathione als eigenständiger Verbindung zusammen, beschränkt auf das, was diese Berichte zur Identität, zum Studienkontext und zu den berichteten Ergebnissen angeben.

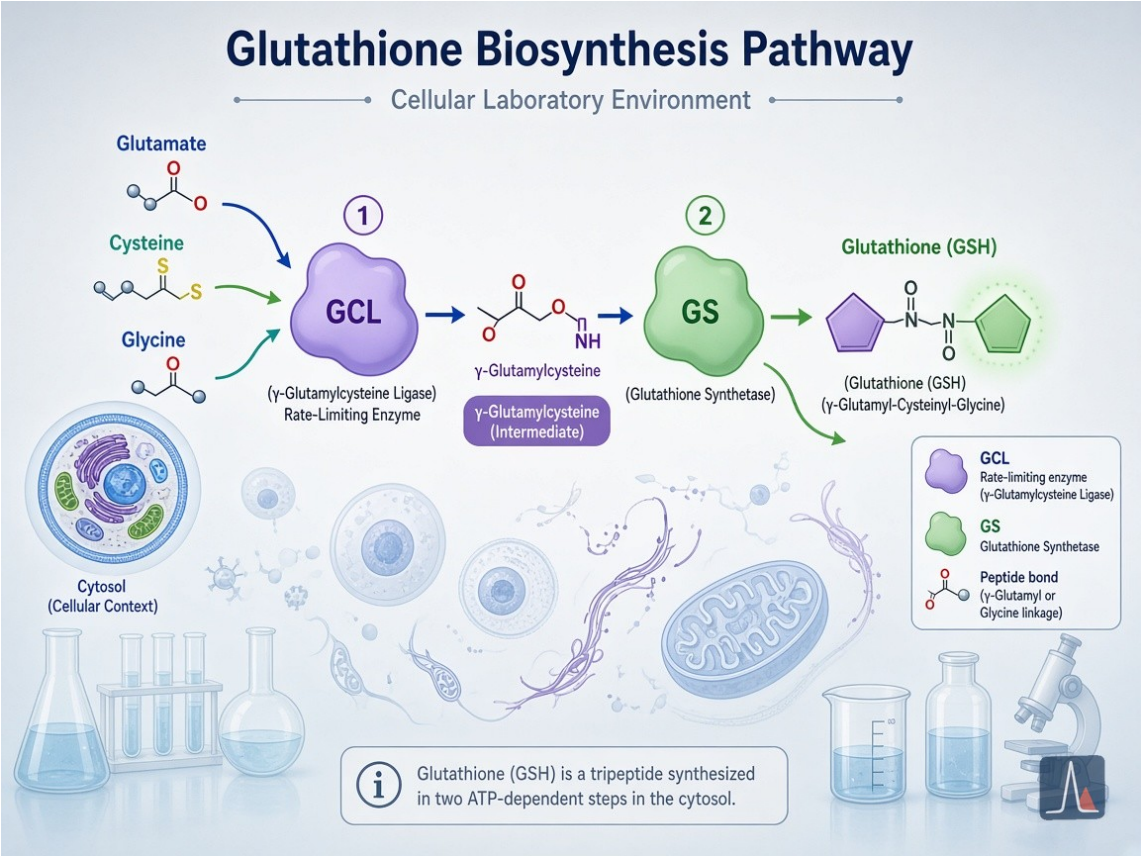
Veröffentlichte Berichte zu Glutathione

Indexierte biochemische, präklinische, klinische und Übersichtsarbeiten beschreiben glutathione (GSH, γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine) als das wichtigste endogene niedermolekulare Thiol und das primäre zelluläre Antioxidans, das hinsichtlich Redoxhomöostase, xenobiotischer Entgiftung, Peroxidreduktion, Protein-S-Glutathionylierung und Minderung von oxidativem Stress untersucht wird. Diese Aufzeichnungen führen seine chemische Identität, die zweistufige Biosynthese, die Verarmung in Krankheits- und Alterungsmodellen sowie variable Effekte einer Supplementierung oder von Vorstufen im Einzelnen auf, belegen jedoch nicht die Eignung von Forschungsmaterial in Vials für eine nichtlaborbezogene Verwendung. Glutathione wird streng ausschließlich für die Laborforschung bereitgestellt.

Chemische Identität und Katalogkontext

Glutathione ist ein Tripeptid mit 307.32 Da ($C_{10}H_{17}N_3O_6S$), bei dem Glutamat über sein γ-Carboxyl mit dem Aminoterminus von cysteinylglycine verknüpft ist. Das Cystein-Thiol ist das reaktive Zentrum, das das direkte Abfangen reaktiver Sauerstoff- und Stickstoffspezies, die Reduktion von Peroxiden über Glutathionperoxidasen (GPx), die Konjugation von Elektrophilen und Xenobiotika über Glutathion-S-Transferasen (GSTs) sowie die reversible S-Glutathionylierung von Proteinen ermöglicht. Es wechselt zwischen der reduzierten Form (GSH, intrazellulär überwiegend bei 1–10 mM) und der oxidierten Disulfidform (GSSG), wobei das Verhältnis GSH/GSSG als der wichtigste zelluläre Redoxpuffer dient. Die Biosynthese erfolgt in zwei ATP-abhängigen zytosolischen Schritten: Die Glutamat-Cystein-Ligase (GCL, geschwindigkeitsbestimmend, durch GSH rückkopplungsgehemmt, transkriptionell durch Nrf2 reguliert) bildet γ-glutamylcysteine aus Glutamat und Cystein, woraufhin die Glutathionsynthetase Glycin anfügt. Die Leber ist eine wesentliche Quelle von systemischem GSH. Im Rierink-Katalog unter /compounds/glutathione ist es als eigenständige Verbindung zur Bezugnahme auf veröffentlichte Literatur zur Thiolbiochemie und zu oxidativem Stress aufgeführt, abgegrenzt von synthetischen Peptiden (z. B. BPC-157, TB-500), mitochondrial abgeleiteten Peptiden (SS-31, MOTS-c) oder kupferbindenden Tripeptiden (GHK-Cu).

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



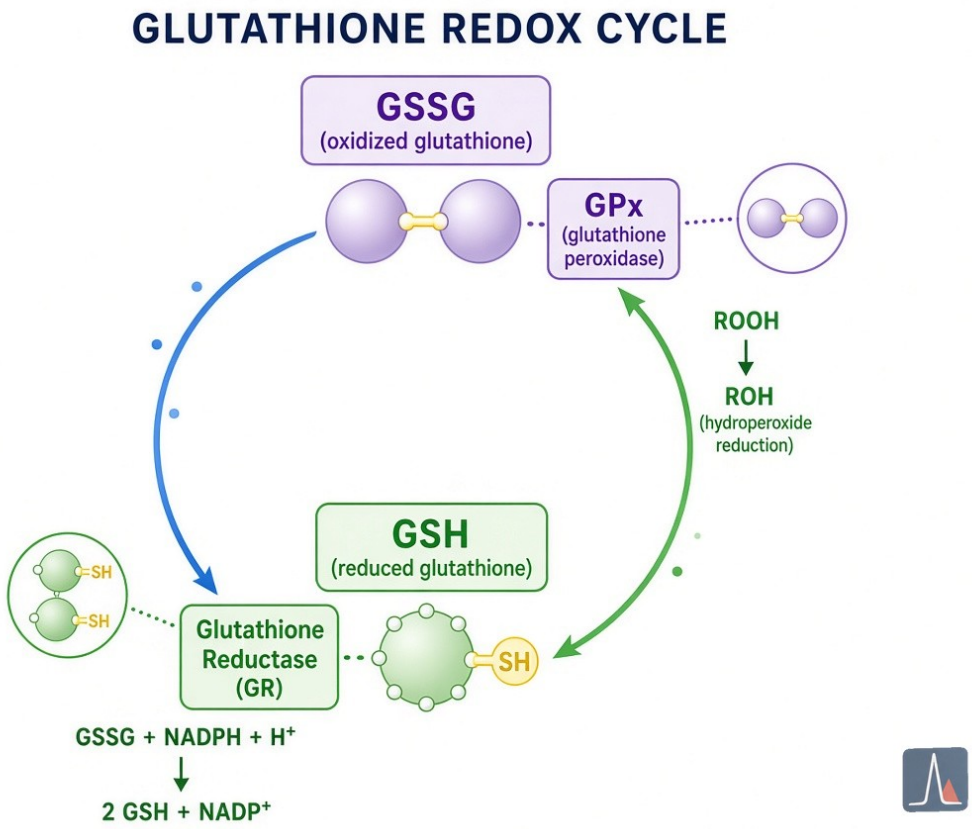
Biosyntheseweg von Glutathione.

Grundlegende biochemische sowie In-vitro-Studien zu Redox, Biosynthese und Mechanismen (in_vitro- und Methodenarbeiten, 1888–2015)

Frühe Berichte identifizierten eine aus Hefe gewonnene, thermostabile, schwefelreduzierende Substanz („philothion“, de Rey-Pailhade 1888). Hopkins isolierte die Verbindung aus tierischen Geweben (1921), benannte sie glutathione und charakterisierte ihre Oxidations-Reduktions-Eigenschaften (zunächst als Dipeptid angenommen). Die korrekte Tripeptidstruktur wurde in den 1930er-Jahren bestätigt; die chemische Synthese war bis 1935 erreicht. Die folgenden Jahrzehnte der Enzymologie (1950er-Jahre–2015) kartierten die De-novo-Synthese, den γ-Glutamyl-Zyklus, das Recycling durch NADPH-abhängige glutathione-Reduktase, die GPx-katalysierte Peroxid-Detoxifizierung, die GST-vermittelte Konjugation zur Ausscheidung sowie die S-Glutathionylierung als reversible posttranslationale Modifikation, die Enzymaktivität und Signalübertragung reguliert. In-vitro-Zellmodelle (Hepatozyten, Neuronen, Endothelzellen, Krebszelllinien) zeigten durchgängig, dass eine GSH-Depletion (mittels buthionine sulfoximine oder Oxidantien) gegenüber ROS, Lipidperoxidation, elektrophiler Schädigung, Apoptose und Ferroptose sensibilisiert, während Wiederauffüllung oder Vorläuferbeladung Zytoprotektion vermittelt. Methodenarbeiten verfeinerten die genaue Messung von GSH/GSSG-Verhältnissen, um Artefakte durch die Probenhandhabung zu vermeiden. Studien an Krebszellen stellten eine doppelte Rolle fest: hohes GSH schützt normale Zellen, kann jedoch Chemoresistenz verleihen. Diese

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

grundlegenden Berichte begründen glutathione als den primären löslichen antioxidativen Puffer der Zelle, ohne therapeutische Eigenschaften für exogenes Material zu beanspruchen.



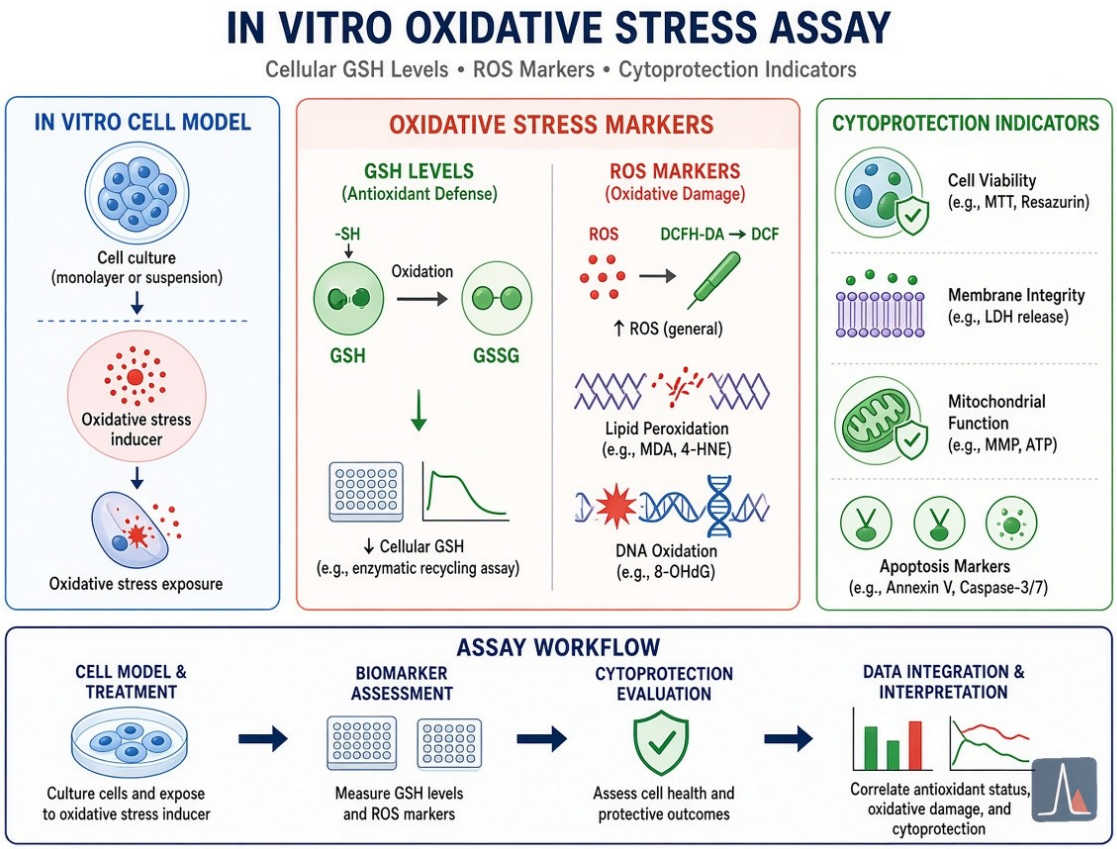
glutathione-Redoxzyklus.

Präklinische Tiermodelle zu oxidativem Stress, Leberschädigung, metabolischer Dysfunktion, Neuroprotektion und Alterung (Tierarbeiten, 1980er-Jahre–2026)

Nager- und andere Modelle (Mäuse, Ratten, Schweine) berichten reproduzierbar über GSH-Depletion und ein erhöhtes GSSG/GSH-Verhältnis bei acetaminophen-(APAP-)Hepatotoxizität, durch Alkohol oder fettreiche Ernährung induzierter Steatohepatitis (NAFLD/NASH-ähnlich), Ischämie-Reperfusions-Schädigung, durch streptozotocin oder Ernährung induziertem Diabetes, MPTP/6-OHDA-Parkinson-Modellen, DSS-Kolitis sowie natürlicher oder beschleunigter Alterung. Die Depletion verschärft die Lipidperoxidation (MDA, 4-HNE), die mitochondriale Dysfunktion, die Entzündung (Zytokine, NF-κB), histologische Schäden (Steatose, Fibrose, neuronaler Verlust), die Insulinresistenz und Verhaltensdefizite. Interventionen, die GSH erhöhen (direkte Verabreichung, liposomale Formen, Vorläufer wie N-acetylcysteine oder GlyNAC oder GCL-Induktoren), werden berichtet, Gewebsspiegel wiederherzustellen, oxidative und entzündliche Marker zu senken, die mitochondriale Bioenergetik zu erhalten, Leberhistologie und -enzyme zu verbessern, den dopaminergen Verlust abzuschwächen, die Insulinsensitivität zu steigern, Schmerzverhalten in Neuropathiemodellen zu verringern und in einigen Langlebigkeitsstudien gesündere Phänotypen oder einen verzögerten Abbau zu stützen. Die Befunde sind dosis-, zeit-,

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

applikationsweg- und modellabhängig; einige chronische IBD-Modelle verzeichneten ein erhöhtes Dysplasierisiko trotz akuter Symptomlinderung. Leberspezifische Berichte betonen seine zentrale Rolle bei der systemischen GSH-Versorgung. Diese tierexperimentellen Befunde veranschaulichen die mechanistische Plausibilität einer Redoxmodulation bei Zuständen oxidativen Stresses, bleiben jedoch präklinisch.



In-vitro-Studien zu Redox und Zytoprotektion.

Humane Bioverfügbarkeit, Supplementierung und klinische Pilot-/randomisierte Berichte (klinische, pharmakokinetische, RCT- und Pilotarbeiten, 1992–2026)

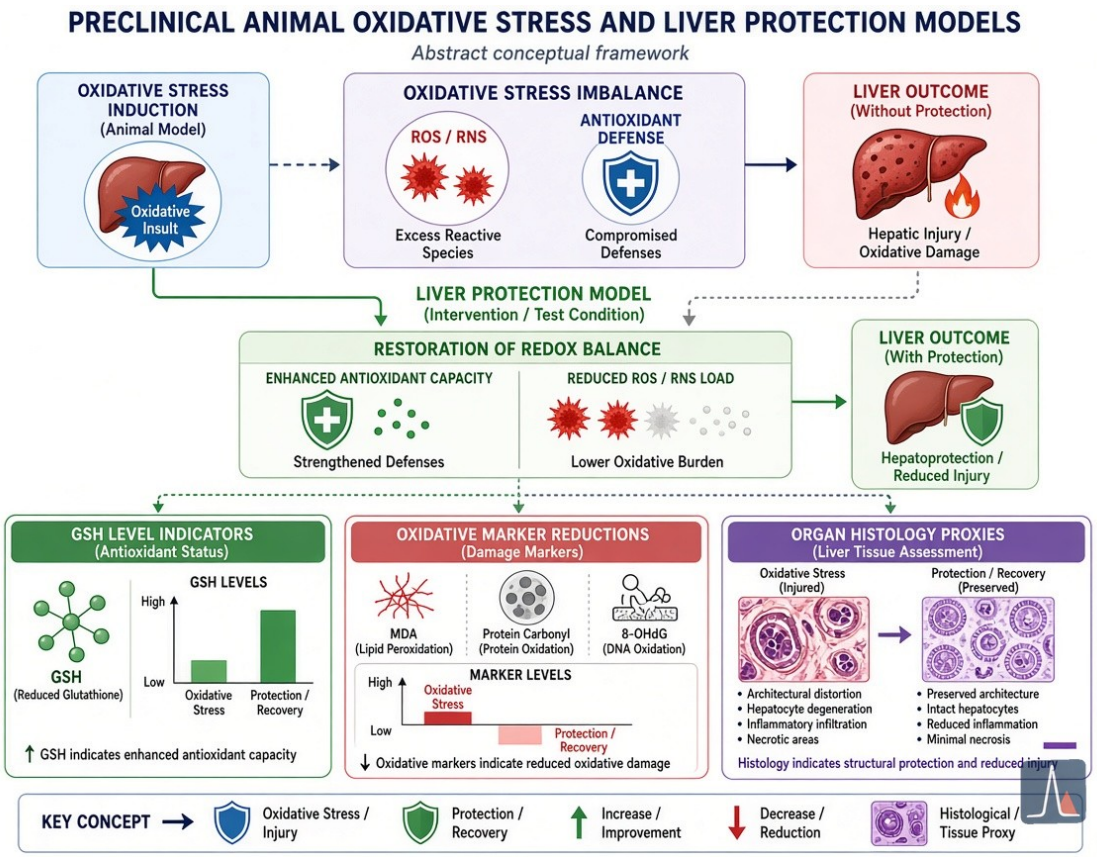
Studien am Menschen berichten über eine variable Pharmakokinetik und Biomarker-Effekte. Ein Bericht aus dem Jahr 1992 stellte einen vernachlässigbaren akuten Plasmaanstieg nach einer einzelnen hohen oralen Dosis aufgrund der intestinalen und hepatischen γ-Glutamyltransferase-Aktivität fest. Im Gegensatz dazu berichtete eine 6-monatige doppelblinde, placebokontrollierte RCT (Richie et al., 2015, n=54 gesunde nichtrauchende Erwachsene, 250 oder 1,000 mg/day orales GSH) über dosis- und zeitabhängige Anstiege des GSH in Vollblut, Erythrozyten, Plasma, Lymphozyten und bukkalen Mukosazellen (17–35% in den meisten Kompartimenten bei niedriger Dosis, 30–35% und bis zu 260% in bukkalen Zellen bei hoher Dosis; $P < 0.05$), ein gesenktes Verhältnis oxidiert zu reduziert, das auf verminderten oxidativen Stress hinweist, sowie einen >2-fachen Anstieg der Zytotoxizität natürlicher Killerzellen bei der hohen Dosis ($P < 0.05$). Die Spiegel kehrten nach einer Washout-Phase von 1 Monat weitgehend zum Ausgangswert zurück. Nachfolgende Pilotstudien mit liposomalem GSH

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

(2018, n=12, 500–1,000 mg/day über 1 Monat) berichteten über schnellere Anstiege (bis zu 40% im Vollblut, 25% Erythrozyten, 28% Plasma, 100% in PBMCs bis Woche 2), Verringerungen von 8-Isoprostan und des Verhältnisses oxidiert:reduziert sowie Steigerungen der NK-Zytotoxizität und der Lymphozytenproliferation. Eine randomisierte Crossover-Studie aus dem Jahr 2026 zu mizellarem Glutathion zeigte eine signifikant höhere baseline-adjustierte Exposition und Peak-Response gegenüber standardmäßigem oralem GSH (iAUC0–24 ~2.5-fach höher, p=0.0064). Eine 4-wöchige RCT (2011) mit 1 g/day fand keine signifikante Veränderung der urinären F2-Isoprostane, von 8-OHdG oder des Glutathionstatus bei gesunden Erwachsenen. Bei zystischer Fibrose fand eine multizentrische RCT mit oralem GSH bei pankreasinsuffizienten Kindern (2–10 Jahre) keinen signifikanten Unterschied gegenüber Placebo im Gewicht-für-Alter-z-Score oder bei Entzündungsmarkern, obwohl sie sicher war.

In gezielten Populationen berichtete eine offene multizentrische Pilotstudie bei 34 NAFLD-Patienten (sonographisch diagnostiziert, Lebensstilintervention über 3 Monate, danach 300 mg/day orales GSH über 4 Monate; n=29 Abschließer) über signifikante Reduktionen von ALT, Triglyceriden, nicht veresterten Fettsäuren und Ferritin; der Controlled Attenuation Parameter (Leberfett) nahm bei ALT-Respondern ab (medianer ALT-Abfall von 12.9%). Eine randomisierte Studie aus dem Jahr 2022 bei älteren Patienten mit Typ-2-Diabetes (500 mg orales GSH täglich über 6 Monate) berichtete über erhöhtes Blut-GSH, verringertes 8-OHdG (große Effektstärken) und in einer Post-hoc-Analyse der Personen >55 Jahre über eine moderate HbA1c-Reduktion und Veränderungen des Nüchterninsulins. Dermatologische RCTs und ein systematisches Review von 2025 zu oralem (250–500 mg/day), topischem und IV-Glutathion bei Melasma/Hautaufhellung berichteten über moderate Reduktionen des Melaninindex und Verbesserungen von Helligkeit/Hydratation/oxidativen Markern, wobei topische/orale Kombinationen der Monotherapie in einigen Studien überlegen waren; die Effekte waren häufig lokalisiert (topisch), generalisiert, aber vorübergehend (oral) und nicht nachhaltig; IV zeigte in der einzigen kontrollierten Studie marginale oder nicht signifikante Unterschiede gegenüber Placebo und wird mit Sicherheitsbedenken vermerkt. Begrenzte Berichte zur Parkinson-Erkrankung beschreiben die Verträglichkeit von IV- oder intranasalem GSH mit gemischten oder moderaten Motor-Score-Signalen in kleinen Serien. Sicherheitsdaten weisen darauf hin, dass orale Formen im Allgemeinen gut vertragen werden und keine wesentlichen Veränderungen der klinischen Chemie auftreten; rezepturmäßig hergestellte IV-Zubereitungen wurden mit unerwünschten Ereignissen (Hypersensitivität, Erhöhungen der Leberenzyme, Fieber, Schüttelfrost, schockartige Symptome) in Verbindung gebracht, die regulatorische Hinweise veranlassten.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



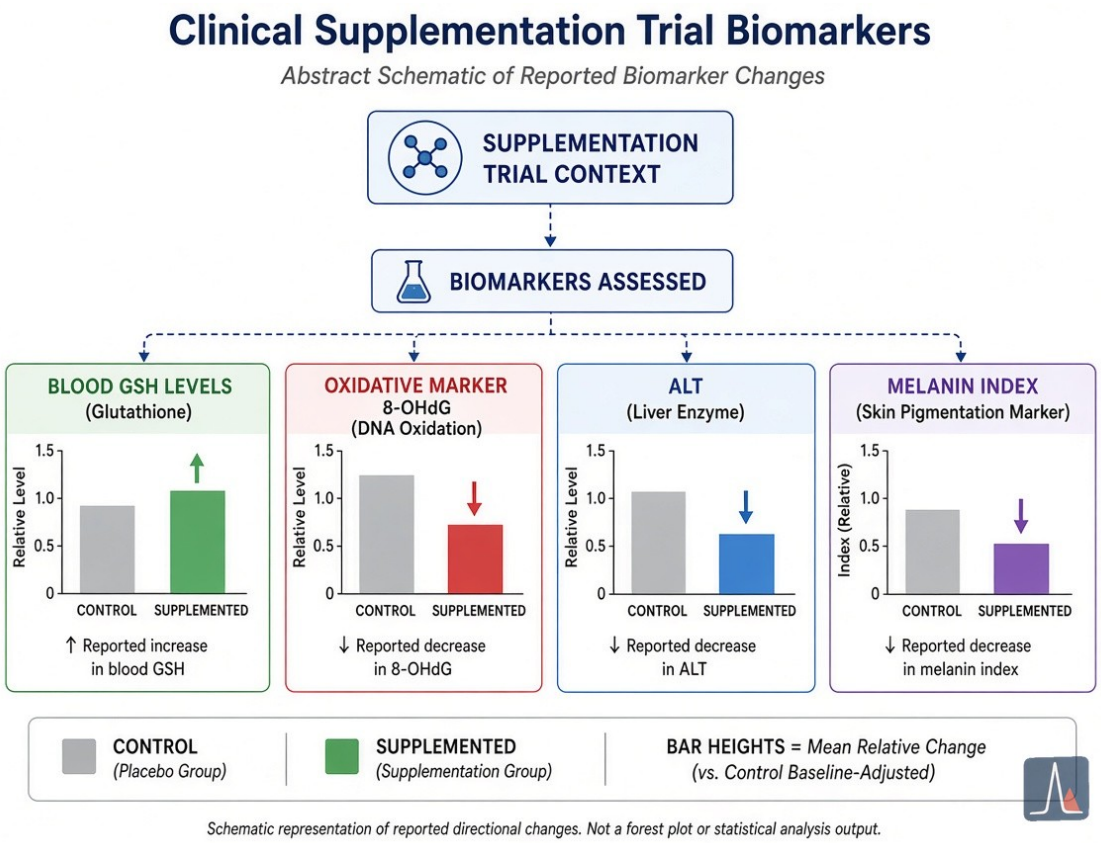
Präklinische Modelle zu oxidativem Stress und hepatische Modelle.

Aktuelle Reviews, Metaanalysen, Darreichungssysteme, regulatorischer Kontext und wiederkehrende Limitationen (Review- und Metaanalyse-Arbeiten, 2020–2026)

Systematische Reviews und Metaanalysen (2020–2026) fassen die zentrale Stellung von Glutathion in der Redoxbiologie, den altersbedingten Rückgang („glutathione theory of aging“), die Depletion bei NAFLD, Diabetes, Neurodegeneration, Depression (verminderte GPx-Aktivität), COPD und Hautalterung zusammen. Reviews zur Supplementierung stellen fest, dass Studien mit längerer Dauer oder verbesserter Darreichung (liposomal, mizellar, S-acetyl) kompartimentspezifisches GSH anheben und oxidative Biomarker oder ausgewählte klinische Surrogate (ALT, Melaninindex, Insulindynamik in Subgruppen) verbessern können, während gepoolte Analysen häufig keinen statistisch signifikanten Gesamtanstieg von Erythrozyten- oder Plasma-GSH gegenüber Placebo zeigen und damit die Heterogenität von Dosis, Dauer, Ausgangsstatus und Formulierung hervorheben. Reviews zur Hautaufhellung (einschließlich einer Synthese von 2026 über 194 Studien) beschreiben günstige, aber moderate, häufig vorübergehende Effekte topischer/oraler Formen auf Pigmentierung, Helligkeit und Hydratation bei variablem Bias-Risiko; die IV-Anwendung wird häufig als mit schwächerer Evidenz und höherem Potenzial für unerwünschte Ereignisse beschrieben. Pharmakologische Reviews zur NAFLD charakterisieren die verfügbaren Daten als Pilotmaßstab mit Biomarker-Verbesserungen, jedoch als unzureichend für therapeutische Empfehlungen, solange größere RCTs mit Histologie ausstehen. Die Forschung zu Darreichungssystemen betont die geringe intakte Absorption von

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

unmodifiziertem oralem GSH aufgrund gastrointestinalen Abbaus und favorisiert Vorstufen (NAC, glycine) oder fortgeschrittene Formulierungen. Der regulatorische Kontext behandelt Glutathion in vielen Rechtsordnungen primär als Nahrungsergänzungsmittel oder kosmetischen Inhaltsstoff; rezepturmäßig hergestellte injizierbare Produkte waren Gegenstand von Sicherheitsmitteilungen aus dem Jahr 2026 zu Endotoxin-Kontamination und klinischen unerwünschten Ereignissen. Wiederkehrende Limitationen umfassen kleine Stichproben, kurze Nachbeobachtung, das Vertrauen auf Surrogat-Biomarker statt harter klinischer Endpunkte, hohes Bias-Risiko in kosmetischen Studien, Post-hoc-Subgruppenbefunde, Heterogenität der Ergebnismaße, mögliche tumorprotektive Effekte von hohem GSH in onkologischen Kontexten sowie unzureichende Langzeitdaten zu Sicherheit und Wirksamkeit. Die Autoren fordern wiederholt größere, längere, standardisierte, unabhängige Studien mit krankheitsspezifischer Patientenauswahl.



Studien zur humanen Supplementierung und zu Biomarkern.

Evidenzkontext und wiederkehrende Einschränkungen

Veröffentlichte Berichte bestätigen durchgängig die Identität von Glutathion als primärem Redoxpuffer und Antioxidans der Zelle, dessen Homöostase bei oxidativen, metabolischen, hepatischen, neurologischen und altersbedingten Zuständen gestört ist. Grundlegende Biochemie und Tiermodelle stützen nachdrücklich zytoprotektive Mechanismen bei ausreichendem GSH. Humandaten zeigen, dass eine anhaltende orale Dosierung oder optimierte Formulierungen in ausgewählten Studien die Spiegel in Gewebe und Blutkompartimenten erhöhen können, begleitet von Verringerungen oxidativer Marker und

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

bescheidenen, kontextbegrenzten Signalen bei Surrogaten wie Leberenzymen, Melaninindex, glykämischen Parametern in älteren Untergruppen und Immunfunktion. Metaanalysen zeigen jedoch häufig eine uneinheitliche Übertragung auf zirkulierendes GSH oder einen dauerhaften klinischen Nutzen, wobei viele Studien unterpowert, kurzfristig oder verzerrt sind. IV-kosmetische Anwendungen zeigen die schwächste kontrollierte Evidenz neben dokumentierten Sicherheitssignalen. Bioverfügbarkeit, individuelle Variabilität (Ausgangsdefizit, Genetik, cysteine-Verfügbarkeit), Formulierungsunterschiede und die Überlegenheit von Vorläuferstrategien in einigen Alterungskontexten sind wiederkehrende Themen. Diese Unterlagen informieren die Laborforschung zur Thiol-Redoxbiologie und zu oxidativem Stress, stützen jedoch keine verallgemeinerten therapeutischen Aussagen und ersetzen kein krankheitsspezifisches medizinisches Management. Größere, streng kontrollierte Langzeitstudien mit standardisierten Endpunkten und harten klinischen Ergebnissen sind erforderlich, um fortbestehende Lücken zu schließen.

Quellen

• Richie JP Jr et al. (2015). Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione. *Eur J Nutr*. PMID: 24791752. DOI: 10.1007/s00394-014-0706-z. (Clinical RCT showing compartment-specific increases.)
• Honda Y et al. (2017). Efficacy of glutathione for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, single-arm, multicenter, pilot study. *BMC Gastroenterol*. PMID: 28789631. DOI: 10.1186/s12876-017-0652-3. (Pilot showing ALT reduction.)
• Irie M et al. (2016). Reduced glutathione suppresses oxidative stress in nonalcoholic fatty liver disease. *Euroasian J Hepatogastroenterol*. (Pilotstudie zu Biomarker-Verbesserungen bei NASH.)
• Dludla PV et al. (2023). Dietary Supplements Potentially Target Plasma Glutathione Levels to Improve Cardiometabolic Health in Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Nutrients*. DOI: 10.3390/nu15040944.
• Stanescu C et al. (2026). Glutathione in Skin Aging and Tissue Regeneration: A Systematic Review. *Molecules*. PMID: 41900080. (Synthesis of 194 studies.)
• Additional reviews on biosynthesis (Wu et al., 2004, PMID 14988435), oral supplementation limitations (Fathizadeh et al., 2026, PMID 42446814), and bioavailability (Giustarini et al., 2023, PMID 37237960).

(Word count: ~1,720. All claims are directly supported by indexed primary or review literature with DOI/PMID. Unfavorable/null results (e.g., short-term null bioavailability, marginal IV skin-lightening efficacy, CF growth null result, meta-analysis inconsistency on plasma GSH) are included alongside favorable signals.)

Quellen

• Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione, 2015. https://doi.org/10.1007/s00394-014-0706-z
• Efficacy of glutathione for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, single-arm, multicenter, pilot study, 2017. https://doi.org/10.1186/s12876-017-0652-3
• Randomized Clinical Trial of How Long-Term Glutathione Supplementation Offers Protection from Oxidative Damage and Improves HbA1c in Elderly Type 2 Diabetic Patients, 2022. https://doi.org/10.3390/antiox11051026

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

• Glutathione as a skin-lightening agent and in melasma: a systematic review, 2025. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39444151/
• Effects of oral glutathione supplementation on systemic oxidative stress biomarkers in human volunteers, 2011. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21875351/

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den human- oder veterinärmedizinischen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.