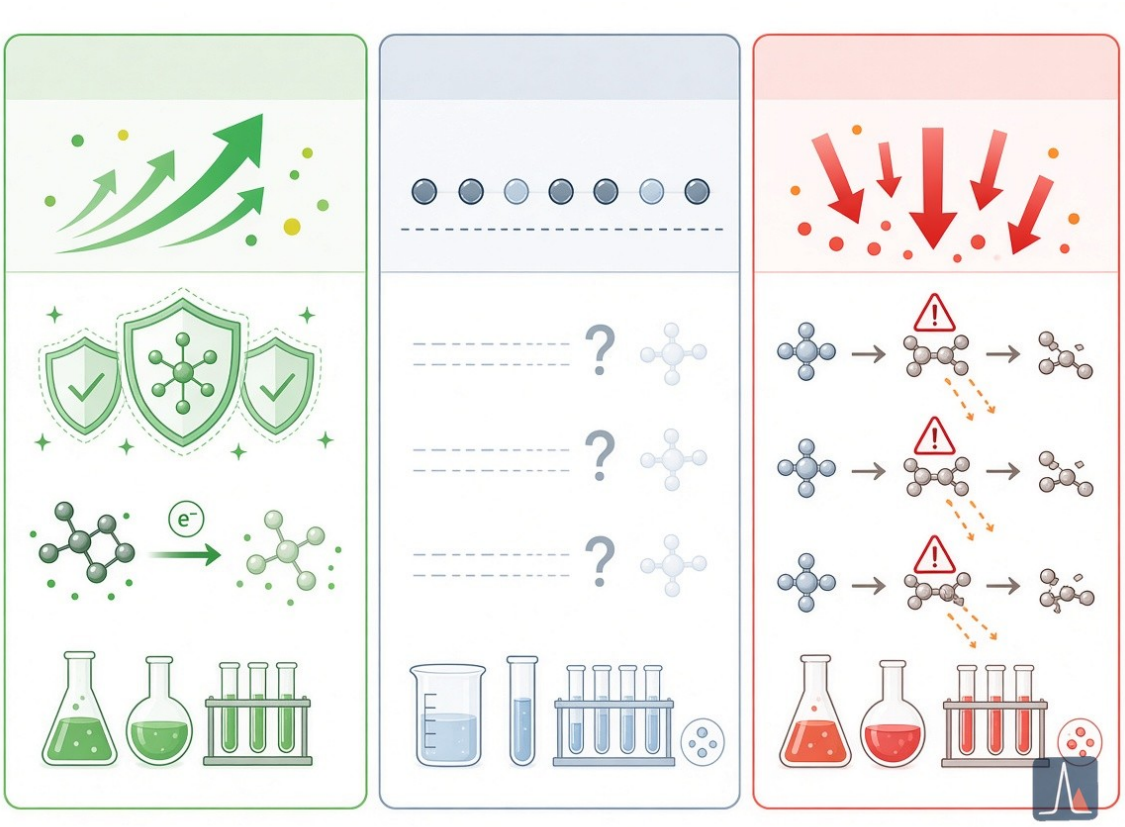
# Résultats favorables et défavorables concernant Glutathione

3 novembre 2026

Des essais randomisés rapportent qu’une administration orale prolongée de glutathione peut augmenter les réserves corporelles et réduire certains marqueurs de stress oxydatif chez des adultes en bonne santé et certains groupes de patients, mais une méta-analyse d’ECR de 2025 n’a constaté aucune ris statistiquement significative

## Identité chimique et contexte du catalogue

Glutathione (GSH, forme réduite ; γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine ; $C_{10}H_{17}N_3O_6S$ ; CAS 70-18-8) est le principal thiol antioxydant intracellulaire et le principal tampon redox, présent à des concentrations millimolaires dans les cellules de mammifères. Il est synthétisé en deux étapes dépendantes de l’ATP : la glutamate-cysteine ligase (GCL, étape limitante, souvent limitée par la disponibilité de la cystéine), suivie de la glutathione synthetase. Le dimère oxydé (GSSG) est recyclé par la glutathione reductase au moyen du NADPH. Dans la recherche en laboratoire, il est fourni sous forme de poudre lyophilisée de haute pureté pour des études mécanistiques, in vitro et animales du stress oxydatif, de la détoxification, de la conjugaison des xénobiotiques via les glutathione S-transferases (GSTs) et de la signalisation redox. Les matériaux présentés sur ce site sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire et ne sont pas des médicaments.




Représentation abstraite séparant les résultats favorables, nuls et défavorables rapportés

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

concernant glutathione, issus d’études publiées.

## Biochimie, études mécanistiques in vitro et modèles précliniques

Des études in vitro démontrent que le GSH piège directement les espèces réactives de l’oxygène (ROS), les peroxydes et les électrophiles, maintient les thiols protéiques à l’état réduit et participe à la glutathionylation en tant que modification post-traductionnelle régulant l’activité enzymatique et la signalisation. Les modèles de déplétion (inhibition de la GCL par la buthionine sulfoximine) sensibilisent les cellules aux lésions oxydatives, tandis que la supplémentation ou l’ajout de précurseurs rétablit l’équilibre redox. Des articles méthodologiques détaillent des protocoles sensibles de HPLC, de dosages par recyclage enzymatique et de spectrométrie de masse pour les rapports GSH/GSSG spécifiques d’un compartiment.

Les modèles animaux (toxicité hépatique chez le rongeur, ischémie-reperfusion, neurotoxine parkinsonienne, vieillissement, syndrome métabolique) montrent de façon constante que le GSH ou ses précurseurs (N-acetylcysteine, glycine) atténuent les lésions oxydatives, préservent la fonction mitochondriale, réduisent l’inflammation et améliorent les résultats histologiques et fonctionnels dans les tissus hépatiques, cérébraux et métaboliques. Ces données précliniques établissent la plausibilité biologique de rôles protecteurs dans les états de stress oxydatif. La théorie tirée de tels modèles suggère que des mécanismes similaires pourraient opérer chez des personnes présentant une déplétion en GSH, mais cela demeure théorique et ne constitue pas une propriété démontrée du matériel de recherche.

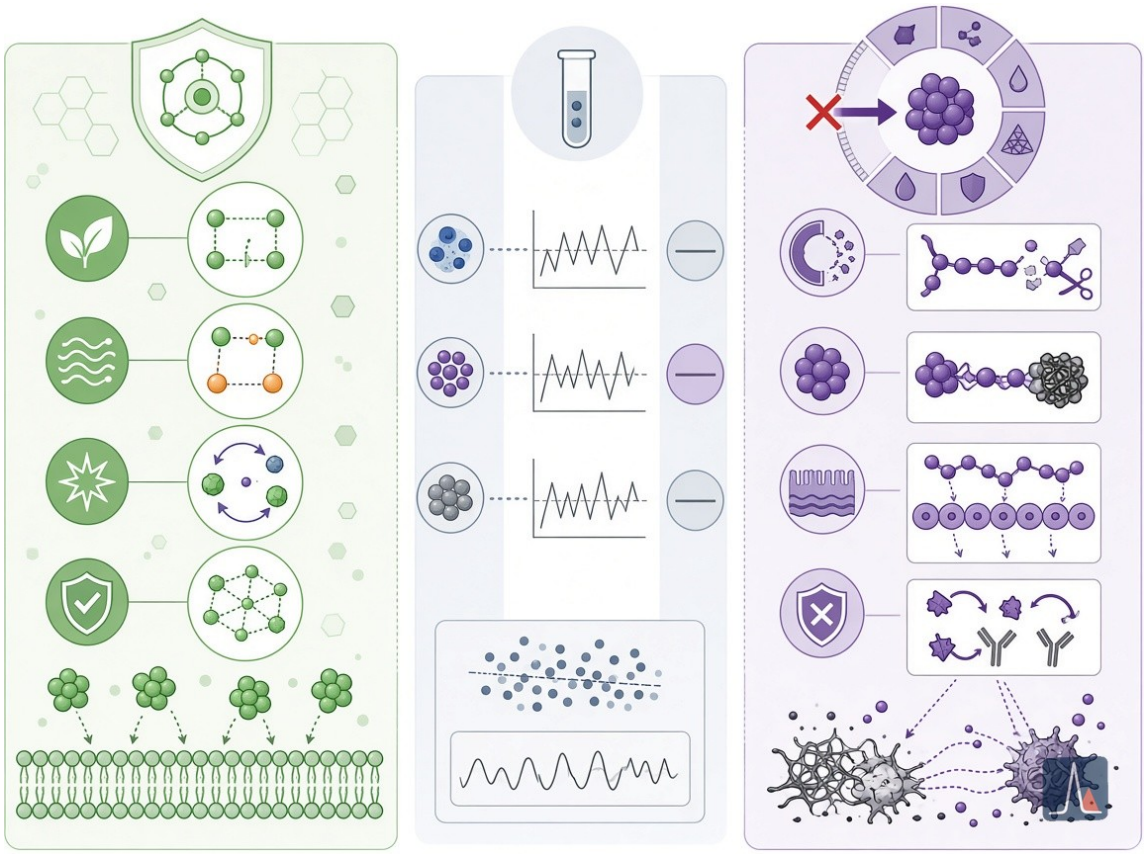


Schéma illustrant le spectre des résultats in vitro, animaux et humains concernant l’homéostasie du glutathion.

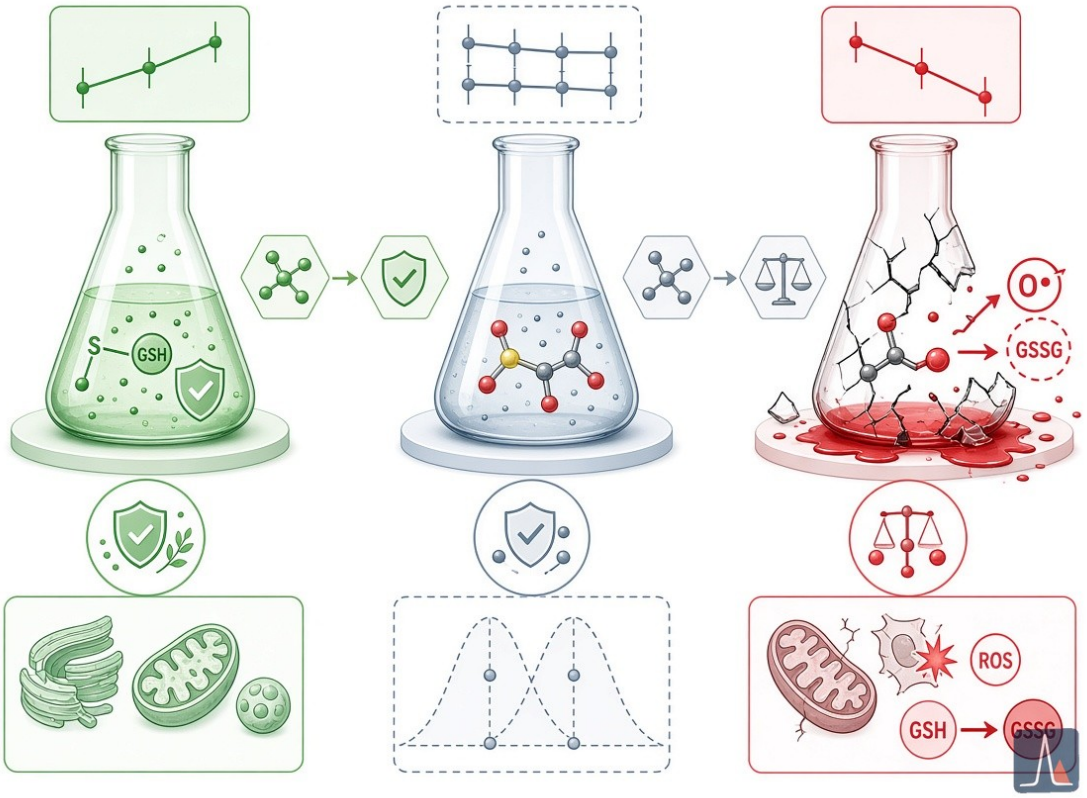
Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

## Résultats favorables rapportés dans les études humaines

A 6-month randomised, double-blind, placebo-controlled trial (Richie et al., 2015, PMID 24791752, clinical) in 54 healthy non-smoking adults found that oral glutathione at 250 mg/day or 1,000 mg/day increased GSH levels versus baseline in blood, erythrocytes, plasma, and lymphocytes (30–35 % at high dose at 6 months) and dramatically in buccal mucosal cells (up to 260 %). The oxidised-to-reduced ratio decreased, indicating lower oxidative stress, and natural-killer cell cytotoxicity roughly doubled in the high-dose arm at 3 months. Levels generally returned toward baseline after a 1-month washout. Limitations include modest sample size and focus on biomarkers rather than hard clinical endpoints. 1 2

A randomised clinical trial in elderly patients with type 2 diabetes (2022, clinical) reported that 500 mg/day oral glutathione for 6 months increased blood GSH, decreased 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (oxidative DNA damage marker), and helped stabilise HbA1c and fasting insulin, with larger effects in participants above 55 years. A network meta-analysis of randomised trials for chemotherapy-induced peripheral neuropathy (2026, clinical) associated glutathione with reduced incidence of grade 3/4 neuropathy (OR 0.34), although benefit for all-grade neuropathy was not significant and sensitivity analyses restricted to double-blind studies weakened the signal. Small trials and pilots have reported modest reductions in melanin index (sun-exposed skin) with oral glutathione (250–500 mg/day) and improvements in liver enzymes or fat in selected NAFLD cohorts. Reviews of GlyNAC (glycine + N-acetylcysteine) supplementation in older adults note consistent rises in GSH accompanied by improvements in mitochondrial function, inflammation, insulin resistance, and physical performance markers. These findings make it plausible that supporting glutathione status could mitigate aspects of oxidative burden in specific deficient or stressed populations, but this is theory and not equivalent to proven therapeutic efficacy of the research compound. 3

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

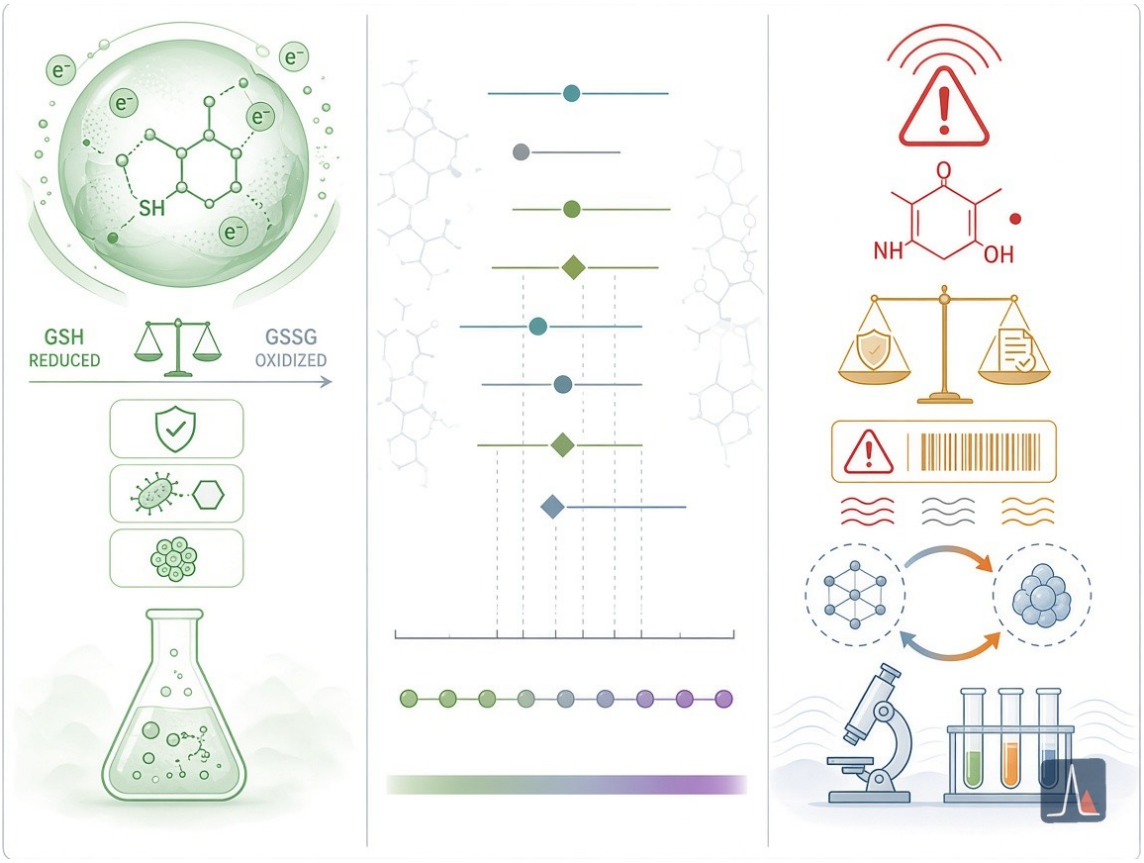



Représentation abstraite de variations favorables de biomarqueurs, contrastées avec une translation clinique nulle et des signaux de sécurité.

## Données humaines nulles, mitigées ou incohérentes

A 2025 systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials (clinical) concluded there was no statistically significant difference in glutathione levels in erythrocytes (standardised mean difference 0.74, 95 % CI –0.44 to 1.91, p = 0.22) or plasma (SMD 0.44, 95 % CI –0.21 to 1.09, p = 0.19) between supplementation and placebo arms. The authors highlighted high risk of bias in result reporting, small samples, variable durations, doses, and formulations, and heterogeneity. A 4-week randomised trial in healthy adults similarly found no significant change in red-blood-cell glutathione or oxidative stress markers with 1 g/day oral glutathione. Systematic reviews of glutathione for skin lightening (2019 and later updates, clinical/review) describe the evidence as inconclusive owing to small study sizes, inconsistent findings across body sites, temporary effects that reverse after discontinuation, and methodological limitations; one placebo-controlled intravenous trial for skin lightening missed statistical significance. Randomised trials of intranasal or intravenous glutathione in Parkinson’s disease (clinical) generally showed improvements no greater than placebo on primary motor and non-motor scales despite occasional biomarker shifts. Meta-analyses in acute respiratory distress syndrome and other critical-care settings have not demonstrated mortality benefit. Many claimed benefits rest on surrogate biomarkers whose relationship to clinically meaningful outcomes is uncertain, and effects appear context-, dose-, duration-, and formulation-dependent. 4

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.




Synthèse visuelle de l’équilibre entre données positives sur les biomarqueurs, résultats méta-analytiques nuls et risques documentés.

## Profil de sécurité, événements indésirables et contexte réglementaire

Le glutathion oral a été généralement bien toléré dans les essais à court et à moyen terme (jusqu’à 6 mois), des troubles gastro-intestinaux légers (ballonnements, nausées) ayant été signalés à des fréquences similaires à celles du placebo. Des élévations transitoires des enzymes hépatiques, résolues à l’arrêt, ont été notées chez des participants isolés. La sécurité à long terme (>6–12 mois) dans des populations saines ou malades n’est pas bien caractérisée.

Le glutathion intraveineux et le glutathion injectable préparé en officine comportent des risques documentés. Des alertes de la FDA (notamment les communications de 2019 et de 2026) ont mis en évidence plusieurs regroupements d’événements indésirables — fièvre, frissons, frissons intenses (rigors), hypotension, courbatures et tableau pseudo-septique — liés à une contamination par des endotoxines lorsque de la poudre de qualité complément alimentaire était utilisée pour préparer des injectables stériles. Des dizaines de cas dans plusieurs États ont conduit à des hospitalisations et à des rappels de produits. Des rapports de cas et des revues documentent une anaphylaxie, une hypersensibilité, des perturbations des bilans hépatiques et de rares réactions cutanées sévères (p. ex. syndrome de Stevens–Johnson) associées à un usage intraveineux non réglementé, en particulier pour l’éclaircissement cosmétique de la peau. Des autorités de régulation de plusieurs juridictions ont émis des avertissements ou des contre-indications concernant le glutathion intraveineux dans des contextes cosmétiques, en

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

invoquant l'absence de données robustes d'efficacité conjuguée à ces signaux de sécurité. Dans des contextes oncologiques, un glutathion élevé peut protéger les cellules tumorales des lésions oxydatives induites par certaines chimiothérapies, ce qui soulève une préoccupation théorique d'interférence ; les tumeurs régulent fréquemment à la hausse les voies liées au glutathion afin de favoriser la survie et la résistance.

Le glutathion inhalé a été associé à des baisses transitoires de la fonction pulmonaire chez certains patients atteints de mucoviscidose ou d'une maladie des voies aériennes réactives. Dans l'ensemble, les données de sécurité sont spécifiques de la voie et du contexte, l'administration parentérale comportant des risques plus élevés et mieux documentés que les formes orales dans les publications.

## Contexte des données, réserves pratiques et implications pour le catalogue

Le glutathion occupe une position centrale dans l'homéostasie redox cellulaire, et la recherche en laboratoire continue d'éclairer sa biochimie, sa régulation et ses rôles dans les modèles de maladie. Les données chez l'humain montrent des évolutions favorables du statut en glutathion et de certains biomarqueurs du stress oxydatif ou immunitaires lors d'une administration orale prolongée dans certains essais randomisés bien conduits, en particulier à des doses plus élevées ou dans des populations présentant une déplétion apparente. Toutefois, les méta-analyses rapportent fréquemment des effets nuls ou inconstants sur les concentrations circulantes, les résultats cliniques sont souvent modestes ou non durables, et de nombreuses études sont de petite taille, de courte durée, hétérogènes ou comportent un risque de biais. La biodisponibilité demeure une réserve pratique : le glutathion oral standard subit une hydrolyse substantielle par la γ-glutamyl transpeptidase intestinale et hépatique, bien qu'une administration chronique, des formulations liposomales/micellaires ou des stratégies à base de précurseurs (donneurs de cystéine plus glycine) puissent contourner cela à des degrés variables. L'administration intraveineuse permet d'atteindre des pics plasmatiques élevés, mais elle est logistiquement complexe, de courte durée au niveau intracellulaire, et associée à des risques de contamination et d'hypersensibilité dans les contextes réels de préparation magistrale.

Pour les chercheurs en laboratoire, Glutathione demeure un outil précieux pour les investigations mécanistiques et précliniques de la biologie redox, des voies de détoxification et des modèles de stress oxydatif. La transposition en bénéfice humain n'est pas directe ; les approches par précurseurs ou les stratégies de mode de vie et d'alimentation qui soutiennent la synthèse endogène montrent souvent des effets plus constants dans les revues. Les allégations d'une efficacité large de « détox », anti-âge ou cosmétique excèdent le poids des données randomisées actuelles. Les études futures devraient privilégier des essais en double aveugle, de longue durée et de puissance adéquate, avec des critères d'évaluation cliniquement pertinents, des formulations standardisées et une surveillance rigoureuse de la sécurité. Les chercheurs doivent interpréter avec prudence les modifications des biomarqueurs de substitution et reconnaître que des données précliniques favorables ou des données humaines à court terme n'équivalent pas à une efficacité ou une sécurité établies du matériel de recherche pour une quelconque application thérapeutique.

## Sources

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

• Richie JP Jr, et al. Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione. Eur J Nutr. 2015. PMID: 24791752. DOI: 10.1007/s00394-014-0706-z.
• Mangkalopakorn P, et al. Glutathione Levels after Glutathione Supplementation: A Systematic Review and Meta-analysis. J Curr Sci Technol. 2025. DOI: 10.59796/jcst.V15N1.2025.90.
• Dilokthornsakul P, et al. The clinical effect of glutathione on skin color and other related skin conditions: A systematic review. J Cosmet Dermatol. 2019. PMID: 30895708. DOI: 10.1111/jocd.12910.
• Hauser RA, et al. Randomized, double-blind, pilot evaluation of intravenous glutathione in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009. PMID: 19230029.
• Padowski JM, et al. Phase IIb Study of Intranasal Glutathione in Parkinson's Disease. J Parkinsons Dis. 2017. PMCID: PMC5438472.
• Kennedy L, et al. Role of Glutathione in Cancer: From Mechanisms to Therapies. Biomolecules. 2020. PMID: 33050144. DOI: 10.3390/biom10101429.
• Revues complémentaires sur la méta-analyse en réseau de la CIPN (2026), les essais GlyNAC, les alertes de sécurité IV (communications de la FDA 2019–2026) et les études de biodisponibilité (Witschi 1992 et suivis).

Toutes les citations proviennent de la littérature primaire ou de synthèses systématiques ; les sources commerciales ou de forums non évaluées par les pairs ont été exclues. Nombre de mots : environ 1 750.

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.