Rapports publiés sur Glutathione

25 octobre 2026

Résumez les rapports publiés sur glutathione en tant que composé autonome, en vous limitant à ce que ces rapports indiquent concernant l'identité, le contexte des études et les résultats rapportés.

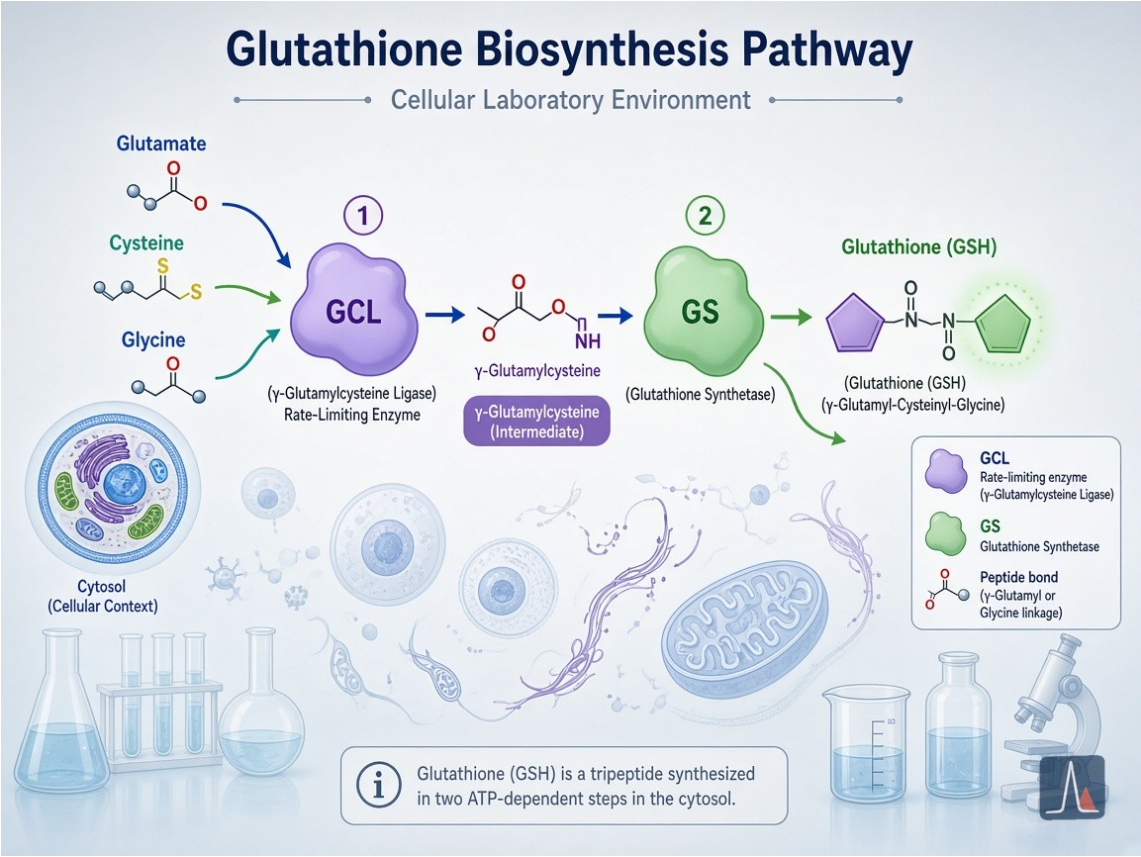
Rapports publiés sur Glutathione

Les articles biochimiques, précliniques, cliniques et de revue indexés décrivent glutathione (GSH, γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine) comme le principal thiol endogène de faible masse moléculaire et le principal antioxydant cellulaire étudié pour l'homéostasie redox, la détoxification des xénobiotiques, la réduction des peroxydes, la S-glutathionylation des protéines et l'atténuation du stress oxydatif. Ces documents détaillent son identité chimique, sa biosynthèse en deux étapes, sa déplétion dans des modèles de maladie et de vieillissement, ainsi que les effets variables d'une supplémentation ou de précurseurs, mais n'établissent pas l'aptitude du matériel en flacon de recherche à un quelconque usage non laboratoire. Glutathione est fourni strictement pour la recherche en laboratoire uniquement.

Identité chimique et contexte du catalogue

Glutathione est un tripeptide de 307.32 Da ($C_{10}H_{17}N_3O_6S$) dans lequel glutamate est lié par son γ-carboxyle à l'extrémité aminée de cysteinylglycine. Le thiol de cysteine est le centre réactif permettant le piégeage direct des espèces réactives de l'oxygène et de l'azote, la réduction des peroxydes par les glutathione peroxydases (GPx), la conjugaison des électrophiles et des xénobiotiques par les glutathione S-transférases (GSTs), ainsi que la S-glutathionylation réversible des protéines. Il alterne entre les formes réduite (GSH, prédominante à 1–10 mM en intracellulaire) et disulfure oxydée (GSSG), le rapport GSH/GSSG servant de principal tampon redox cellulaire. La biosynthèse se déroule en deux étapes cytosoliques dépendantes de l'ATP : la glutamate-cysteine ligase (GCL, étape limitante, inhibée par rétrocontrôle par GSH, régulée au niveau transcriptionnel par Nrf2) forme γ-glutamylcysteine à partir de glutamate et de cysteine, puis la glutathione synthétase ajoute glycine. Le foie est une source majeure de GSH systémique. Dans le catalogue Rierink à /compounds/glutathione, il est répertorié comme composé autonome pour référence à la littérature publiée sur la biochimie des thiols et le stress oxydatif, distinct des peptides synthétiques (p. ex. BPC-157, TB-500), des peptides d'origine mitochondriale (SS-31, MOTS-c) ou des tripeptides liant le cuivre (GHK-Cu).

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.



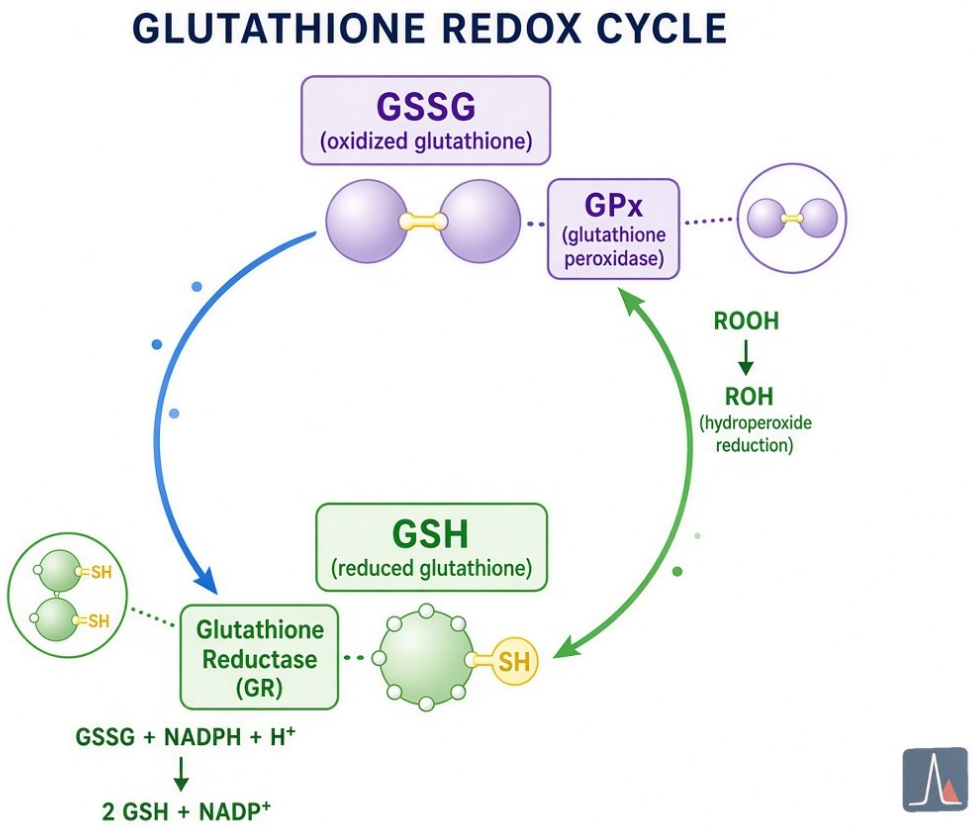
Voie de biosynthèse de glutathione.

Études biochimiques fondamentales et in vitro sur le redox, la biosynthèse et les mécanismes (articles in_vitro et de méthode, 1888–2015)

Les premiers rapports ont identifié une substance d'origine levurienne, thermostable et réductrice du soufre (« philothion », de Rey-Pailhade 1888). Hopkins a isolé le composé à partir de tissus animaux (1921), l'a nommé glutathione et en a caractérisé les propriétés d'oxydoréduction (initialement considéré comme un dipeptide). La structure tripeptidique correcte a été confirmée dans les années 1930, la synthèse chimique ayant été réalisée dès 1935. Les décennies suivantes d'enzymologie (années 1950–2015) ont cartographié la synthèse de novo, le cycle du γ-glutamyl, le recyclage par la glutathione réductase dépendante du NADPH, la détoxification des peroxydes catalysée par la GPx, la conjugaison médiée par les GST en vue de l'excrétion, ainsi que la S-glutathionylation en tant que modification post-traductionnelle réversible régulant l'activité enzymatique et la signalisation. Des modèles cellulaires in vitro (hépatocytes, neurones, cellules endothéliales, lignées cancéreuses) ont montré de façon constante que la déplétion en GSH (par la buthionine sulfoximine ou des oxydants) sensibilise aux ROS, à la peroxydation lipidique, aux lésions électrophiles, à l'apoptose et à la ferroptose, tandis que la reconstitution ou la charge en précurseurs confère une cytoprotection. Des articles de méthode ont affiné la mesure exacte des rapports GSH/GSSG afin d'éviter les artéfacts liés à la manipulation des échantillons. Les études sur cellules cancéreuses ont relevé un double rôle : un GSH élevé protège les cellules normales, mais peut conférer une

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.

chimiorésistance. Ces rapports fondateurs établissent le glutathione comme le principal tampon antioxydant soluble de la cellule, sans revendiquer de propriétés thérapeutiques pour le matériel exogène.



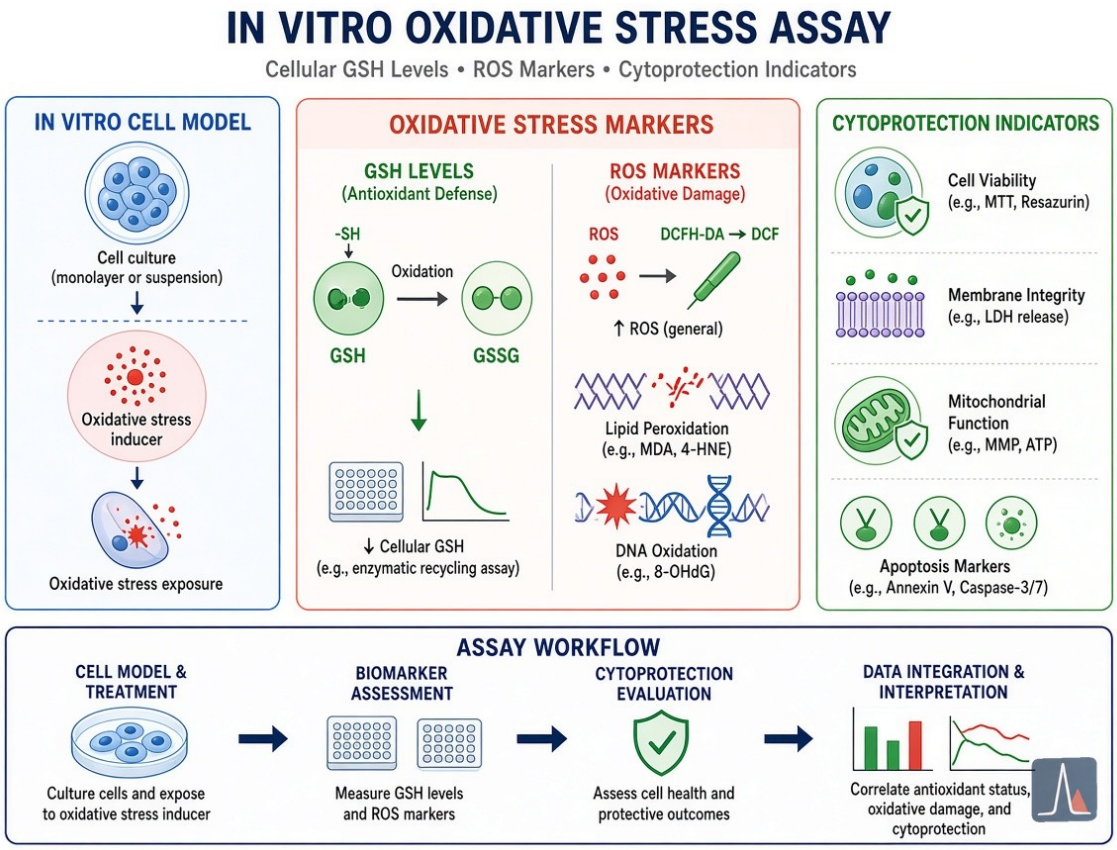
Cycle redox du glutathione.

Modèles animaux précliniques de stress oxydatif, de lésion hépatique, de dysfonction métabolique, de neuroprotection et de vieillissement (articles animaux, années 1980–2026)

Les modèles rongeurs et autres (souris, rats, porcs) rapportent de façon reproductible une déplétion en GSH et un rapport GSSG/GSH élevé dans l'hépatotoxicité à l'acetaminophen (APAP), la stéatohépatite induite par l'alcool ou un régime riche en graisses (de type NAFLD/NASH), les lésions d'ischémie-reperfusion, le diabète induit par la streptozotocin ou le régime, les modèles parkinsoniens MPTP/6-OHDA, la colite au DSS et le vieillissement naturel ou accéléré. La déplétion exacerbe la peroxydation lipidique (MDA, 4-HNE), la dysfonction mitochondriale, l'inflammation (cytokines, NF-κB), les lésions histologiques (stéatose, fibrose, perte neuronale), la résistance à l'insuline et les déficits comportementaux. Les interventions augmentant le GSH (administration directe, formes liposomales, précurseurs tels que N-acetylcysteine ou GlyNAC, ou inducteurs de la GCL) sont rapportées comme rétablissant les taux tissulaires, abaissant les marqueurs oxydatifs et inflammatoires, préservant la bioénergétique mitochondriale, améliorant l'histologie et les enzymes hépatiques, atténuant la perte dopaminergique, renforçant la sensibilité à l'insuline, réduisant les comportements douloureux dans les modèles de neuropathie et, dans certaines études de longévité, soutenant des phénotypes plus sains ou

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.

un déclin retardé. Les résultats dépendent de la dose, du moment, de la voie et du modèle ; certains modèles chroniques d'IBD ont noté un risque accru de dysplasie malgré un soulagement aigu des symptômes. Les rapports spécifiques au foie soulignent son rôle central dans l'approvisionnement systémique en GSH. Ces résultats animaux illustrent la plausibilité mécanistique d'une modulation du redox dans les états de stress oxydatif, mais demeurent précliniques.



Études in vitro de redox et de cytoprotection.

Biodisponibilité humaine, supplémentation et rapports cliniques pilotes/randomisés (articles cliniques, pharmacocinétiques, ECR et pilotes, 1992–2026)

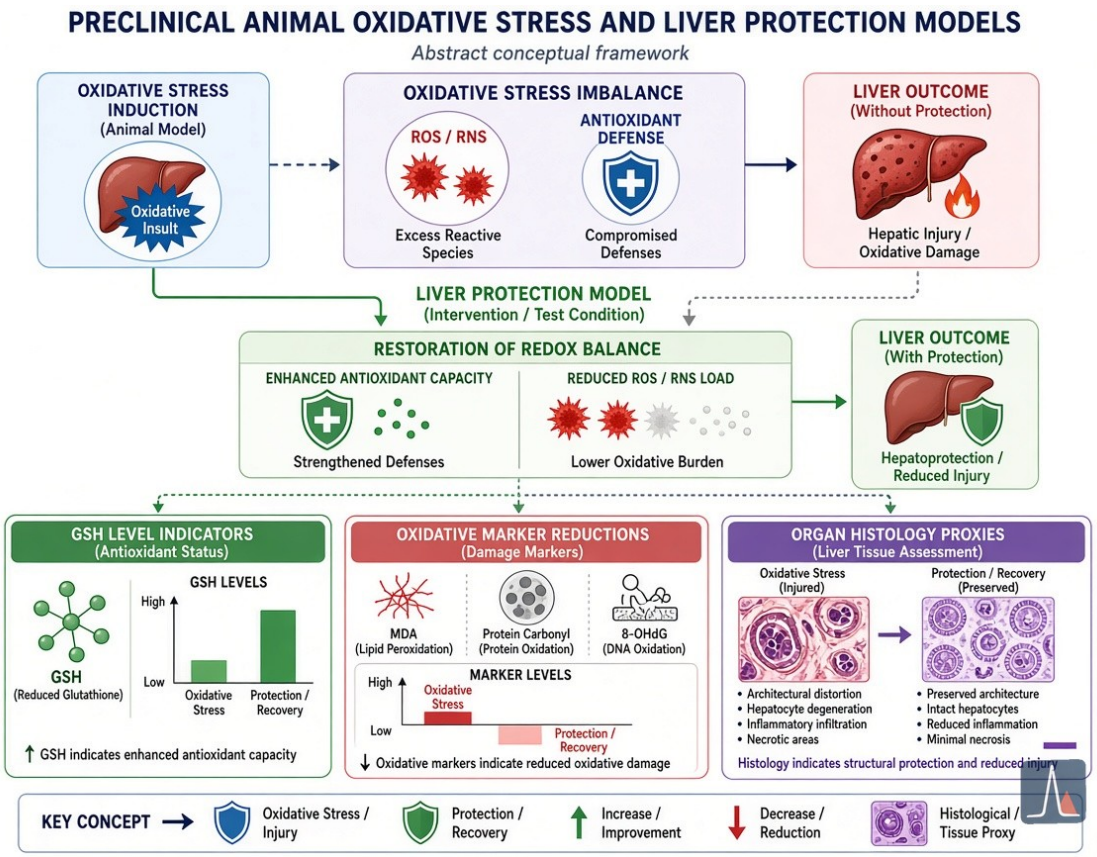
Les études chez l'humain font état d'une pharmacocinétique et d'effets sur les biomarqueurs variables. Un rapport de 1992 a noté une élévation plasmatique aiguë négligeable après une dose orale unique élevée, en raison de l'activité intestinale et hépatique de la γ-glutamyltransferase. En revanche, un ECR de 6 mois en double aveugle, contrôlé par placebo (Richie et al., 2015, n=54 adultes en bonne santé non-fumeurs, 250 or 1,000 mg/day oral GSH) a rapporté des augmentations du GSH dépendantes de la dose et du temps dans le sang total, les érythrocytes, le plasma, les lymphocytes et les cellules de la muqueuse buccale (17–35 % dans la plupart des compartiments à faible dose, 30–35 % et jusqu'à 260 % dans les cellules buccales à dose élevée ; $P < 0.05$), une baisse du rapport oxydé/réduit indiquant un stress oxydatif réduit, et une augmentation de plus de 2 fois de la cytotoxicité des cellules tueuses naturelles à la dose élevée ($P < 0.05$). Les taux sont largement revenus aux valeurs initiales après un wash-out d'un

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.

mois. Des études pilotes ultérieures avec du GSH liposomal (2018, n=12, 500–1,000 mg/day pendant 1 mois) ont rapporté des élévations plus rapides (jusqu'à 40 % dans le sang total, 25 % dans les érythrocytes, 28 % dans le plasma, 100 % dans les PBMC à la semaine 2), des réductions du 8-isoprostane et du rapport oxydé:réduit, ainsi que des améliorations de la cytotoxicité des cellules NK et de la prolifération lymphocytaire. Un essai randomisé en croisement de 2026 sur le glutathion micellaire a montré une exposition ajustée sur les valeurs initiales et une réponse maximale significativement plus élevées par rapport au GSH oral standard (iAUC0–24 ~2.5-fold higher, p=0.0064). Un ECR de 4 semaines (2011) à 1 g/day n'a trouvé aucun changement significatif des F2-isoprostanes urinaires, du 8-OHdG ou du statut en glutathion chez des adultes en bonne santé. Dans la mucoviscidose, un ECR multicentrique de GSH oral chez des enfants présentant une insuffisance pancréatique (2–10 years) n'a trouvé aucune différence significative par rapport au placebo pour le z-score poids-pour-âge ou les marqueurs inflammatoires, bien qu'il ait été sûr.

Dans des populations ciblées, une étude pilote multicentrique en ouvert chez 34 patients atteints de NAFLD (diagnostic échographique, intervention sur le mode de vie pendant 3 mois puis 300 mg/day oral GSH pendant 4 mois ; n=29 ayant terminé l'étude) a rapporté des réductions significatives de l'ALT, des triglycérides, des acides gras non estérifiés et de la ferritine ; le controlled attenuation parameter (graisse hépatique) a diminué chez les répondeurs pour l'ALT (baisse médiane de l'ALT de 12.9 %). Un essai randomisé de 2022 chez des patients âgés atteints de diabète de type 2 (500 mg oral GSH daily pendant 6 mois) a rapporté une augmentation du GSH sanguin, une diminution du 8-OHdG (tailles d'effet importantes) et, dans une analyse post-hoc des personnes >55 years, une réduction modeste de l'HbA1c et des modifications de l'insulinémie à jeun. Des ECR dermatologiques et une revue systématique de 2025 du glutathion oral (250–500 mg/day), topique et IV pour le mélasma/éclaircissement cutané ont rapporté des réductions modérées de l'indice de mélanine et des améliorations de l'éclat/de l'hydratation/des marqueurs oxydatifs, les associations topique/orale étant supérieures à la monothérapie dans certains essais ; les effets étaient souvent localisés (topique), généralisés mais transitoires (oral) et non durables ; la voie IV a montré des différences marginales ou non significatives par rapport au placebo dans la seule étude contrôlée et est signalée avec des préoccupations de sécurité. Des rapports limités sur la maladie de Parkinson décrivent la tolérance du GSH IV ou intranasal, avec des signaux mixtes ou modestes sur les scores moteurs dans de petites séries. Les données de sécurité indiquent que les formes orales sont généralement bien tolérées, sans modification majeure de la chimie clinique ; des préparations IV magistrales ont été associées à des événements indésirables (hypersensibilité, élévations des enzymes hépatiques, fièvre, frissons, symptômes de type choc) ayant motivé des avis réglementaires.

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.



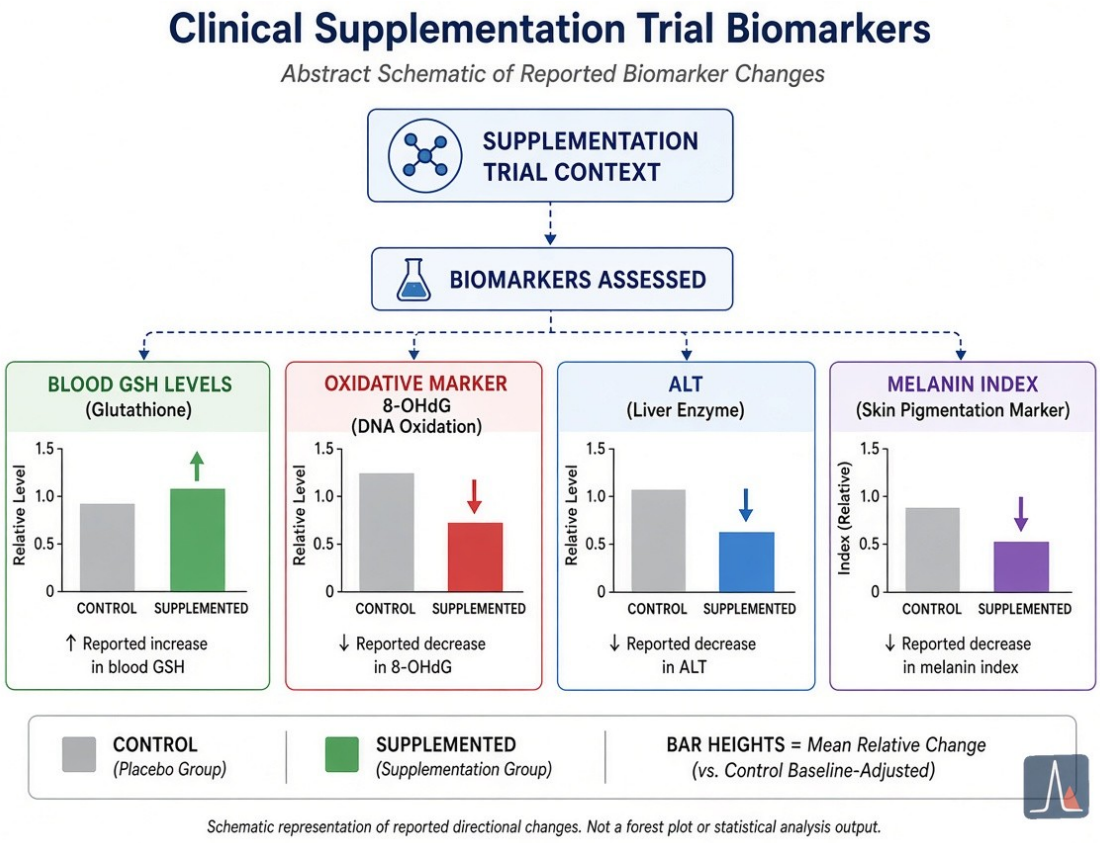
Modèles précliniques de stress oxydatif et hépatiques.

Revues récentes, méta-analyses, systèmes d'administration, contexte réglementaire et limites récurrentes (articles de revue et de méta-analyse, 2020–2026)

Les revues systématiques et les méta-analyses (2020–2026) synthétisent la position centrale du glutathion dans la biologie redox, le déclin lié à l'âge (« glutathione theory of aging »), la déplétion dans la NAFLD, le diabète, la neurodégénérescence, la dépression (activité réduite de la GPx), la BPCO et le vieillissement cutané. Les revues sur la supplémentation notent que les essais de plus longue durée ou à administration améliorée (liposomal, micellaire, S-acetyl) peuvent élever le GSH de compartiments spécifiques et améliorer des biomarqueurs oxydatifs ou certains substituts cliniques (ALT, indice de mélanine, dynamique de l'insuline dans des sous-groupes), tandis que les analyses groupées ne montrent souvent aucune élévation globale statistiquement significative du GSH érythrocytaire ou plasmatique par rapport au placebo, soulignant l'hétérogénéité de la dose, de la durée, du statut initial et de la formulation. Les revues sur l'éclaircissement cutané (y compris une synthèse de 2026 portant sur 194 études) décrivent des effets favorables mais modérés, souvent transitoires, des formes topiques/orales sur la pigmentation, l'éclat et l'hydratation, avec un risque de biais variable ; l'usage IV est fréquemment décrit comme reposant sur des preuves plus faibles et présentant un potentiel plus élevé d'événements indésirables. Les revues pharmacologiques sur la NAFLD caractérisent les données disponibles comme étant à l'échelle pilote, avec des améliorations de biomarqueurs, mais insuffisantes pour des recommandations thérapeutiques dans l'attente

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.

d'ECR plus vastes avec histologie. La recherche sur l'administration souligne la faible absorption intacte du GSH oral non modifié en raison de la dégradation gastro-intestinale, au profit de précurseurs (NAC, glycine) ou de formulations avancées. Le contexte réglementaire traite le glutathion principalement comme un complément alimentaire ou un ingrédient cosmétique dans de nombreuses juridictions ; des produits injectables magistraux ont fait l'objet de communications de sécurité en 2026 concernant une contamination par des endotoxines et des événements indésirables cliniques. Les limites récurrentes comprennent de faibles effectifs, un suivi court, le recours à des biomarqueurs substituts plutôt qu'à des critères cliniques durs, un risque élevé de biais dans les essais cosmétiques, des résultats de sous-groupes post-hoc, l'hétérogénéité des mesures de résultats, de potentiels effets protecteurs tumoraux d'un GSH élevé dans des contextes oncologiques, ainsi que des données insuffisantes de sécurité et d'efficacité à long terme. Les auteurs appellent de façon répétée à des essais plus vastes, plus longs, standardisés et indépendants, avec une sélection de patients spécifique de la maladie.



Essais de supplémentation humaine et de biomarqueurs.

Contexte des preuves et limites récurrentes

Les rapports publiés affirment de manière constante l'identité de glutathione en tant que principal tampon redox et antioxydant de la cellule, dont l'homéostasie est perturbée dans les affections oxydatives, métaboliques, hépatiques, neurologiques et liées à l'âge. La biochimie fondamentale et les modèles animaux étayent solidement les mécanismes cytoprotecteurs lorsque le GSH est reconstitué. Les données humaines montrent qu'une administration orale prolongée ou des formulations optimisées peuvent élever les concentrations tissulaires et des

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.

compartiments sanguins dans certains essais, avec des réductions concomitantes des marqueurs oxydatifs et des signaux modestes, limités au contexte, sur des critères de substitution tels que les enzymes hépatiques, l'indice de mélanine, les paramètres glycémiques dans des sous-groupes plus âgés et la fonction immunitaire. Toutefois, les méta-analyses révèlent fréquemment une transposition inconstante vers le GSH circulant ou un bénéfice clinique durable, de nombreuses études étant sous-dimensionnées, de courte durée ou biaisées. Les applications cosmétiques par voie IV présentent les preuves contrôlées les plus faibles, parallèlement à des signaux de sécurité documentés. La biodisponibilité, la variabilité individuelle (déficit initial, génétique, disponibilité de cysteine), les différences de formulation et la supériorité des stratégies fondées sur des précurseurs dans certains contextes de vieillissement constituent des thèmes récurrents. Ces documents éclairent la recherche de laboratoire sur la biologie redox des thiols et le stress oxydatif, mais ne soutiennent pas d'allégations thérapeutiques généralisées et ne remplacent pas une prise en charge médicale spécifique de la maladie. Des essais plus vastes, rigoureusement contrôlés et à long terme, avec des critères d'évaluation standardisés et des résultats cliniques concrets, sont nécessaires pour combler les lacunes persistantes.

Sources

• 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*. (Améliorations pilotes des biomarqueurs dans la 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.)

Sources

• 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

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.

• 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
• 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/

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.