Rapporti pubblicati su Glutathione

25 ottobre 2026

Riassuma i rapporti pubblicati su glutathione come composto a sé stante, limitandosi a quanto tali rapporti dichiarano in merito all'identità, al contesto dello studio e ai risultati riportati.

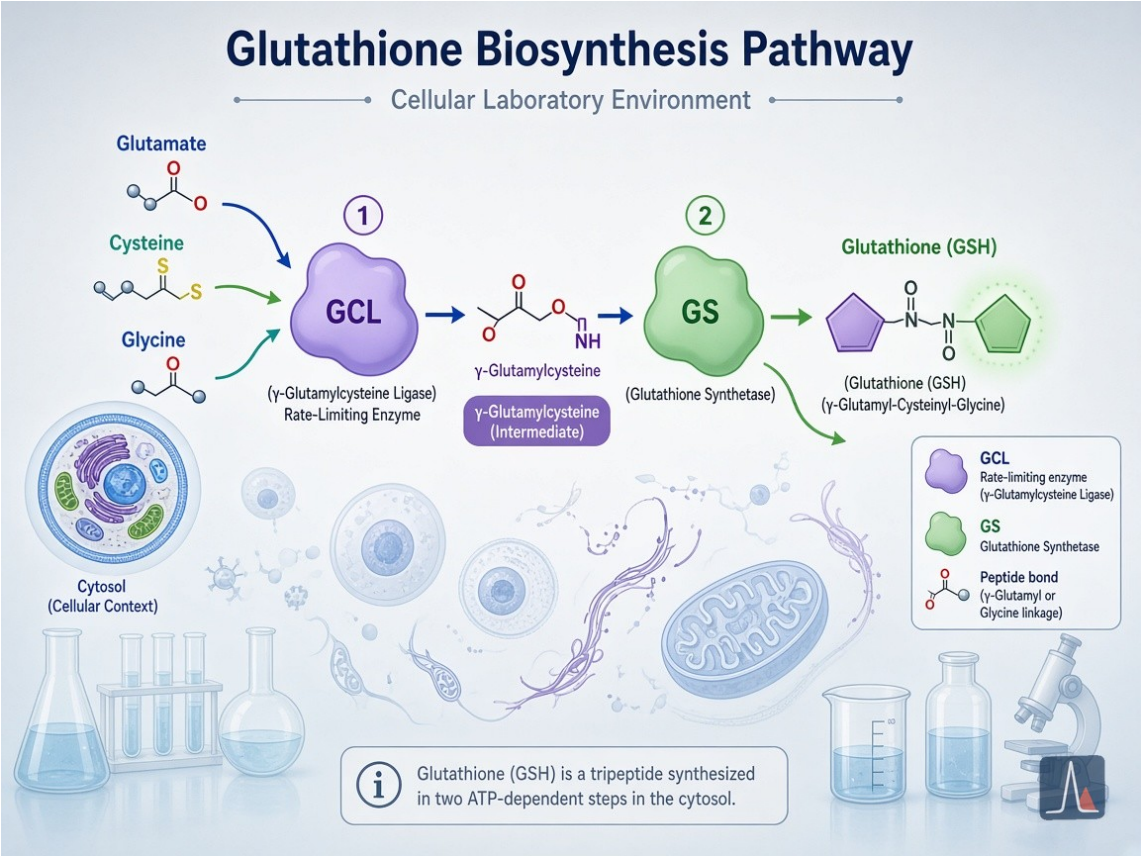
Rapporti pubblicati su Glutathione

Gli articoli indicizzati di ambito biochimico, preclinico, clinico e di revisione descrivono glutathione (GSH, γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine) come il principale tiolo endogeno a basso peso molecolare e il principale antiossidante cellulare studiato per l'omeostasi redox, la detossificazione degli xenobiotici, la riduzione dei perossidi, la S-glutationilazione delle proteine e l'attenuazione dello stress ossidativo. Tali registrazioni descrivono la sua identità chimica, la biosintesi in due fasi, la deplezione nei modelli di malattia e di invecchiamento e gli effetti variabili dell'integrazione o dei precursori, ma non stabiliscono l'idoneità del materiale del flaconcino da ricerca per alcun uso non di laboratorio. Glutathione è fornito rigorosamente solo per la ricerca di laboratorio.

Identità chimica e contesto di catalogo

Glutathione è un tripeptide di 307.32 Da ($C_{10}H_{17}N_3O_6S$) in cui glutamate è legato tramite il proprio γ-carbossile all'estremità amminica di cysteinylglycine. Il tiolo di cysteine è il centro reattivo che consente lo scavenging diretto delle specie reattive dell'ossigeno e dell'azoto, la riduzione dei perossidi tramite glutathione peroxidases (GPx), la coniugazione di elettrofili e xenobiotici tramite glutathione S-transferases (GSTs) e la S-glutationilazione reversibile delle proteine. Cicla tra la forma ridotta (GSH, predominante a 1–10 mM a livello intracellulare) e la forma disolfuro ossidata (GSSG), con il rapporto GSH/GSSG che funge da principale tampone redox cellulare. La biosintesi avviene in due fasi citosoliche ATP-dipendenti: glutamate-cysteine ligase (GCL, limitante la velocità, inibita per feedback da GSH, regolata a livello trascrizionale da Nrf2) forma γ-glutamylcysteine da glutamate e cysteine, seguita da glutathione synthetase che aggiunge glycine. Il fegato è una fonte principale di GSH sistemico. Nel catalogo Rierink all'indirizzo /compounds/glutathione, è elencato come composto a sé stante per il riferimento alla letteratura pubblicata sulla biochimica dei tioli e sullo stress ossidativo, distinto dai peptidi sintetici (ad es., BPC-157, TB-500), dai peptidi di origine mitocondriale (SS-31, MOTS-c) o dai tripeptidi leganti il rame (GHK-Cu).

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

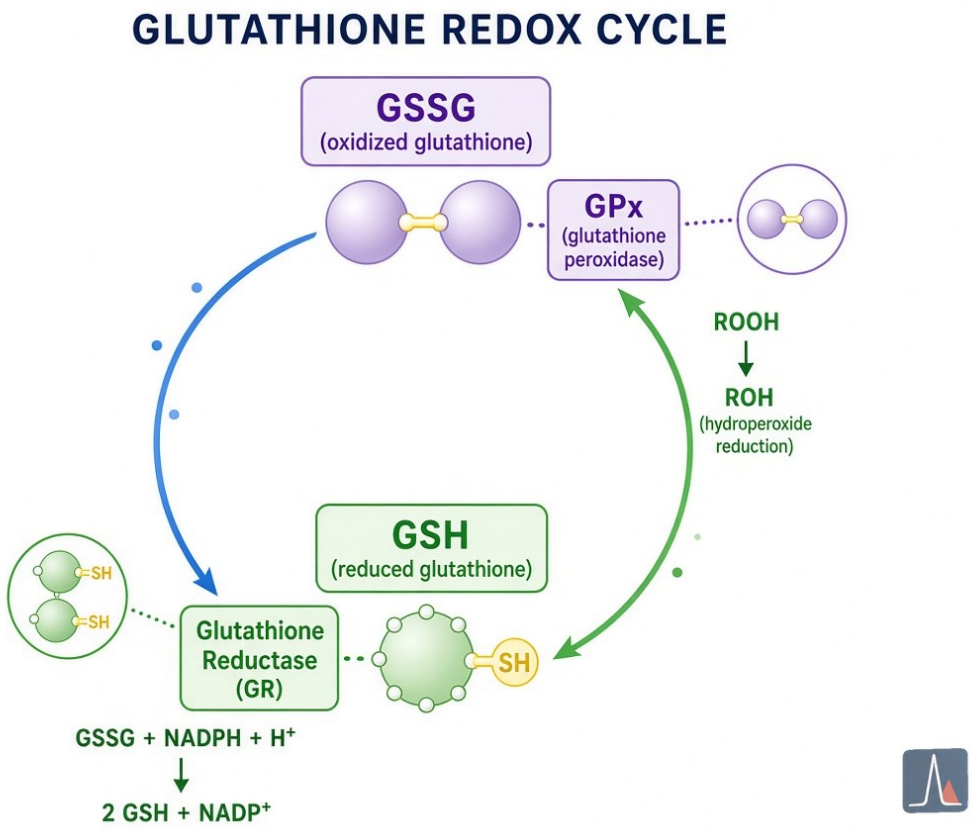


Via di biosintesi di Glutathione.

Studi biochimici fondamentali e in vitro su redox, biosintesi e meccanismi (articoli in_vitro e metodologici, 1888–2015)

I primi rapporti identificarono una sostanza di origine lievitica, termostabile e riducente lo zolfo ("philothion", de Rey-Pailhade 1888). Hopkins isolò il composto da tessuti animali (1921), lo denominò glutathione e ne caratterizzò le proprietà di ossidoriduzione (inizialmente ritenuto un dipeptide). La corretta struttura tripeptidica fu confermata negli anni 1930, con sintesi chimica conseguita entro il 1935. I decenni successivi di enzimologia (anni 1950–2015) mapparono la sintesi de novo, il ciclo del γ-glutamil, il riciclo mediante glutathione reductase NADPH-dipendente, la detossificazione dei perossidi catalizzata da GPx, la coniugazione mediata da GST per l'escrezione e la S-glutathionylation come modificazione post-traduzionale reversibile che regola l'attività enzimatica e la segnalazione. Modelli cellulari in vitro (epatociti, neuroni, cellule endoteliali, linee tumorali) hanno mostrato in modo coerente che la deplezione di GSH (mediante buthionine sulfoximine o ossidanti) sensibilizza a ROS, perossidazione lipidica, danno elettrofilo, apoptosi e ferroptosi, mentre il ripristino o il caricamento di precursori conferisce citoprotezione. Articoli metodologici hanno affinato la misurazione accurata dei rapporti GSH/GSSG per evitare artefatti derivanti dalla manipolazione dei campioni. Studi su cellule tumorali hanno rilevato un ruolo duplice: un GSH elevato protegge le cellule normali ma può conferire chemioresistenza. Questi rapporti fondamentali stabiliscono il glutathione come il principale tampone antiossidante solubile della cellula, senza rivendicare proprietà terapeutiche per il materiale esogeno.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.



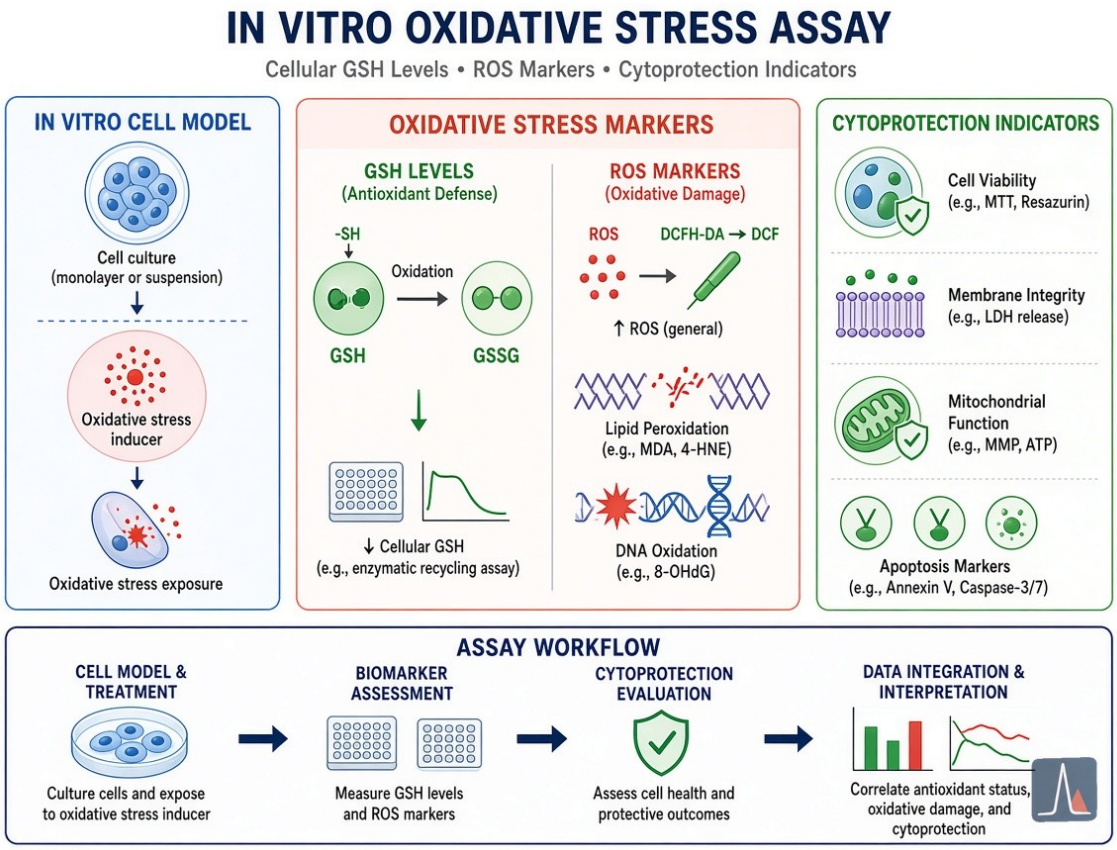
Ciclo redox del glutathione.

Modelli animali preclinici di stress ossidativo, danno epatico, disfunzione metabolica, neuroprotezione e invecchiamento (articoli su animali, anni 1980–2026)

Modelli di roditori e altri modelli (topi, ratti, suini) riportano in modo riproducibile deplezione di GSH e rapporto GSSG/GSH elevato nell'epatotossicità da acetaminophen (APAP), nella steatoepatite indotta da alcol o da dieta ricca di grassi (di tipo NAFLD/NASH), nel danno da ischemia-riperfusione, nel diabete indotto da streptozotocin o da dieta, nei modelli parkinsoniani MPTP/6-OHDA, nella colite da DSS e nell'invecchiamento naturale o accelerato. La deplezione aggrava la perossidazione lipidica (MDA, 4-HNE), la disfunzione mitocondriale, l'infiammazione (citochine, NF-κB), il danno istologico (steatosi, fibrosi, perdita neuronale), la resistenza all'insulina e i deficit comportamentali. Interventi che aumentano il GSH (somministrazione diretta, forme liposomiali, precursori quali N-acetylcysteine o GlyNAC, o induttori di GCL) sono riportati ripristinare i livelli tissutali, ridurre i marcatori ossidativi e infiammatori, preservare la bioenergetica mitocondriale, migliorare l'istologia e gli enzimi epatici, attenuare la perdita dopaminergica, aumentare la sensibilità all'insulina, ridurre i comportamenti dolorosi nei modelli di neuropatia e, in alcuni studi di longevità, sostenere fenotipi più sani o un declino ritardato. I risultati dipendono da dose, tempistica, via e modello; alcuni modelli cronici di IBD hanno rilevato un aumento del rischio di displasia nonostante il sollievo sintomatico acuto. I rapporti specifici sul fegato ne sottolineano il ruolo centrale nell'apporto sistemico di GSH. Questi risultati animali illustrano la plausibilità meccanicistica

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

della modulazione redox negli stati di stress ossidativo, ma restano preclinici.



Studi in vitro di redox e citoprotezione.

Biodisponibilità umana, integrazione e rapporti clinici pilota/randomizzati (articoli clinici, farmacocinetici, RCT e pilota, 1992–2026)

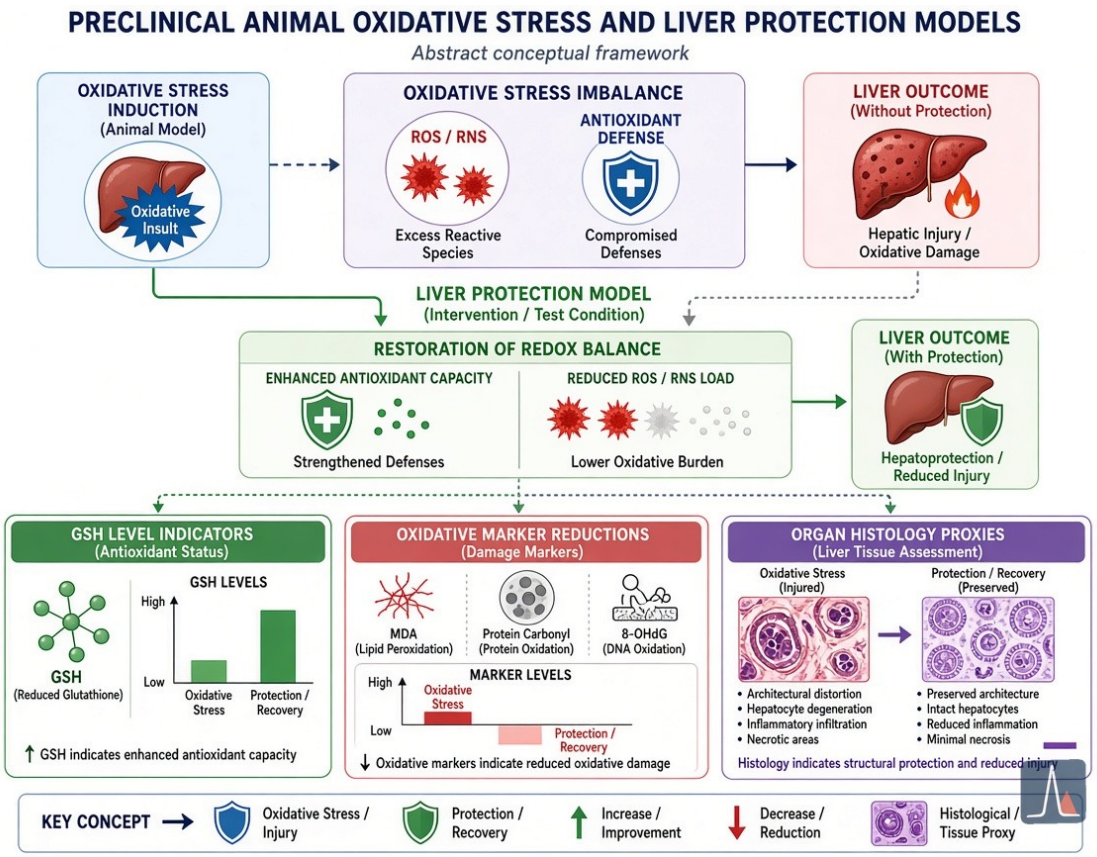
Gli studi sull'uomo riportano una farmacocinetica variabile ed effetti variabili sui biomarcatori. Un rapporto del 1992 ha rilevato un aumento plasmatico acuto trascurabile dopo una singola dose orale elevata, a causa dell'attività della γ-glutamiltransferasi intestinale ed epatica. Al contrario, un RCT in doppio cieco, controllato con placebo, della durata di 6 mesi (Richie et al., 2015, n=54 adulti sani non fumatori, 250 o 1,000 mg/day di GSH orale) ha riportato aumenti dose- e tempo-dipendenti del GSH nel sangue intero, negli eritrociti, nel plasma, nei linfociti e nelle cellule della mucosa buccale (17–35% nella maggior parte dei compartimenti alla dose bassa, 30–35% e fino al 260% nelle cellule buccali alla dose alta; $P < 0.05$), una riduzione del rapporto ossidato/ridotto indicativa di stress ossidativo ridotto e un aumento >2 volte della citotossicità delle cellule natural killer alla dose alta ($P < 0.05$). I livelli sono in gran parte tornati al basale dopo un washout di 1 mese. Studi pilota successivi con GSH liposomiale (2018, n=12, 500–1,000 mg/day per 1 mese) hanno riportato aumenti più rapidi (fino al 40% nel sangue intero, 25% negli eritrociti, 28% nel plasma, 100% nei PBMC entro la settimana 2), riduzioni dell'8-isoprostano e del rapporto ossidato:ridotto e potenziamenti della citotossicità NK e della proliferazione linfocitaria. Un trial crossover randomizzato del 2026 sul glutatione micellare ha mostrato un'esposizione aggiustata per il basale e una risposta di picco significativamente più

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

elevate rispetto al GSH orale standard (iAUC0–24 ~2.5-fold higher, p=0.0064). Un RCT di 4 settimane (2011) a 1 g/day non ha rilevato variazioni significative degli F2-isoprostani urinari, dell'8-OHdG o dello stato del glutatione in adulti sani. Nella fibrosi cistica, un RCT multicentrico sul GSH orale in bambini con insufficienza pancreatica (2–10 anni) non ha rilevato differenze significative rispetto al placebo nello z-score peso-per-età o nei marcatori infiammatori, sebbene sia risultato sicuro.

In popolazioni mirate, uno studio pilota multicentrico in aperto su 34 pazienti con NAFLD (diagnosi ecografica, intervento sullo stile di vita per 3 mesi e successivamente 300 mg/day di GSH orale per 4 mesi; n=29 completers) ha riportato riduzioni significative di ALT, trigliceridi, acidi grassi non esterificati e ferritina; il parametro di attenuazione controllata (grasso epatico) è diminuito nei responder per ALT (riduzione mediana dell'ALT del 12.9%). Un trial randomizzato del 2022 in pazienti anziani con diabete di tipo 2 (500 mg di GSH orale al giorno per 6 mesi) ha riportato un aumento del GSH ematico, una diminuzione dell'8-OHdG (ampie dimensioni dell'effetto) e, nell'analisi post-hoc dei soggetti >55 anni, una modesta riduzione dell'HbA1c e variazioni dell'insulina a digiuno. RCT dermatologici e una revisione sistematica del 2025 sul glutatione orale (250–500 mg/day), topico e IV per melasma/schiarimento cutaneo hanno riportato riduzioni moderate dell'indice di melanina e miglioramenti di luminosità/idratazione/marcatori ossidativi, con combinazioni topiche/orali superiori alla monoterapia in alcuni trial; gli effetti erano spesso localizzati (topico), generalizzati ma transitori (orale) e non sostenibili; la via IV ha mostrato differenze marginali o non significative rispetto al placebo nell'unico studio controllato ed è segnalata con preoccupazioni di sicurezza. Limitati rapporti sul Parkinson descrivono la tollerabilità del GSH IV o intranasale con segnali misti o modesti sui punteggi motori in piccole serie. I dati di sicurezza indicano che le forme orali sono generalmente ben tollerate, senza variazioni importanti della chimica clinica; le preparazioni IV compoundate sono state associate a eventi avversi (ipersensibilità, innalzamenti degli enzimi epatici, febbre, brividi, sintomi simil-shock) che hanno indotto avvisi regolatori.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.



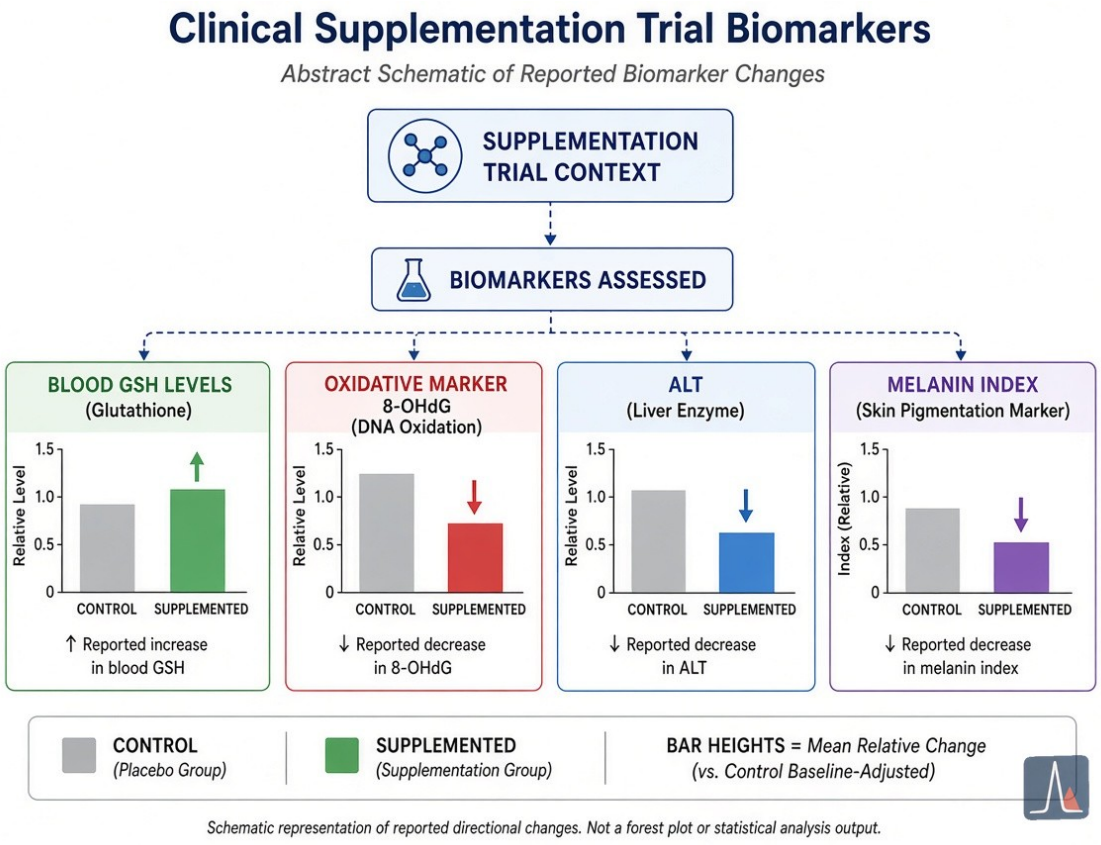
Modelli preclinici di stress ossidativo ed epatici.

Revisioni recenti, meta-analisi, sistemi di veicolazione, contesto regolatorio e limitazioni ricorrenti (articoli di revisione e meta-analisi, 2020–2026)

Revisioni sistematiche e meta-analisi (2020–2026) sintetizzano la posizione centrale del glutatione nella biologia redox, il declino correlato all'età ("glutathione theory of aging"), la deplezione nella NAFLD, nel diabete, nella neurodegenerazione, nella depressione (ridotta attività della GPx), nella BPCO e nell'invecchiamento cutaneo. Le revisioni sull'integrazione rilevano che i trial di durata maggiore o con veicolazione potenziata (liposomiale, micellare, S-acetyl) possono elevare il GSH specifico di compartimento e migliorare i biomarcatori ossidativi o surrogati clinici selezionati (ALT, indice di melanina, dinamica insulinica in sottogruppi), mentre le analisi aggregate mostrano spesso un aumento complessivo non statisticamente significativo del GSH eritrocitario o plasmatico rispetto al placebo, evidenziando eterogeneità di dose, durata, stato basale e formulazione. Le revisioni sullo schiarimento cutaneo (inclusa una sintesi del 2026 di 194 studi) descrivono effetti favorevoli ma moderati, spesso transitori, delle forme topiche/orali su pigmentazione, luminosità e idratazione, con rischio di bias variabile; l'uso IV è frequentemente descritto come caratterizzato da evidenze più deboli e da un potenziale di eventi avversi più elevato. Le revisioni di farmacologia della NAFLD caratterizzano i dati disponibili come di scala pilota, con miglioramenti dei biomarcatori ma insufficienti per raccomandazioni terapeutiche in attesa di RCT più ampi con istologia. La ricerca sulla veicolazione sottolinea lo scarso assorbimento integro del GSH orale non modificato a

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

causa della degradazione gastrointestinale, favorendo precursori (NAC, glycine) o formulazioni avanzate. Il contesto regolatorio tratta il glutatione principalmente come integratore alimentare o ingrediente cosmetico in molte giurisdizioni; i prodotti iniettabili compoundati sono stati oggetto di comunicazioni di sicurezza del 2026 relative a contaminazione da endotossine ed eventi avversi clinici. Le limitazioni ricorrenti includono dimensioni campionarie ridotte, follow-up breve, ricorso a biomarcatori surrogati piuttosto che a endpoint clinici hard, elevato rischio di bias nei trial cosmetici, risultati di sottogruppi post-hoc, eterogeneità delle misure di esito, potenziali effetti protettivi tumorali di GSH elevato in contesti oncologici e dati insufficienti di sicurezza ed efficacia a lungo termine. Gli autori richiedono ripetutamente trial più ampi, più lunghi, standardizzati e indipendenti, con selezione di pazienti specifica per malattia.



Integrazione nell'uomo e sperimentazioni sui biomarcatori.

Contesto delle evidenze e limitazioni ricorrenti

I rapporti pubblicati affermano in modo coerente l'identità del glutathione quale principale tampone redox e antiossidante della cellula, la cui omeostasi risulta alterata in condizioni ossidative, metaboliche, epatiche, neurologiche e correlate all'età. La biochimica di base e i modelli animali sostengono in modo robusto i meccanismi citoprotettivi quando il GSH è repleto. I dati nell'uomo mostrano che una somministrazione orale protratta o formulazioni ottimizzate possono elevare i livelli tissutali e dei compartimenti ematici in sperimentazioni selezionate, con riduzioni concomitanti dei marcatori ossidativi e segnali modesti, limitati al contesto, su surrogati quali enzimi epatici, indice di melanina, parametri glicemici in sottogruppi di età avanzata e funzione immunitaria. Tuttavia, le meta-analisi rivelano frequentemente una

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

traduzione incoerente in GSH circolante o in un beneficio clinico durevole, con numerosi studi sottodimensionati, a breve termine o affetti da bias. Le applicazioni cosmetiche per via endovenosa mostrano le evidenze controllate più deboli, unitamente a segnali di sicurezza documentati. La biodisponibilità, la variabilità individuale (carenza basale, genetica, disponibilità di cysteine), le differenze di formulazione e la superiorità delle strategie con precursori in alcuni contesti di invecchiamento costituiscono temi ricorrenti. Questi dati informano la ricerca di laboratorio sulla biologia redox dei tioli e sullo stress ossidativo, ma non supportano affermazioni terapeutiche generalizzate né sostituiscono la gestione medica specifica per patologia. Sono necessari studi più ampi, rigorosamente controllati e a lungo termine, con endpoint standardizzati ed esiti clinici solidi, per colmare le lacune persistenti.

Fonti

• 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*. (Miglioramenti pilota dei biomarcatori nella 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.)

Fonti

• 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
• 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

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

human volunteers, 2011. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21875351/

Tutte le informazioni e i prodotti discussi sono esclusivamente per uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.