Opublikowane raporty dotyczące Glutathione

25 października 2026

Podsumuj opublikowane raporty dotyczące glutathione jako samodzielnego związku, ograniczając się do tego, co raporty te stwierdzają na temat tożsamości, kontekstu badania oraz zgłoszonych wyników.

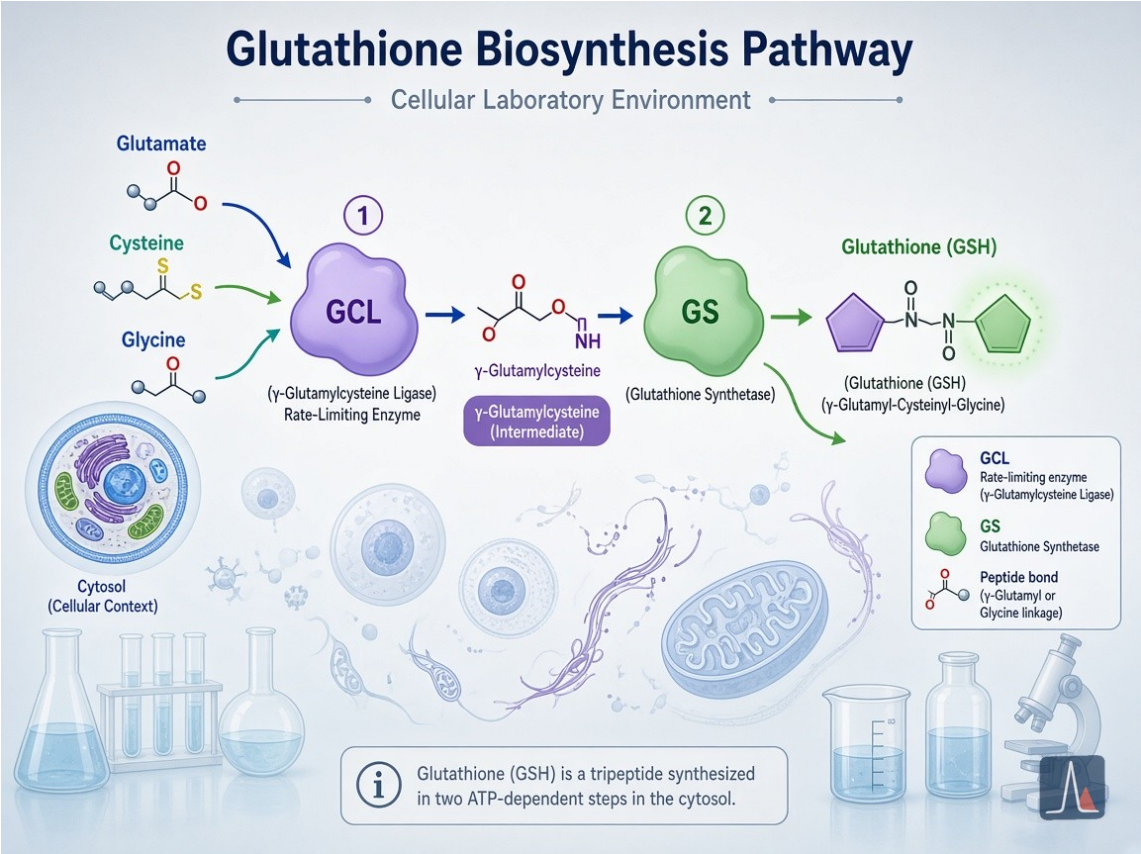
Opublikowane raporty dotyczące Glutathione

Indeksowane prace biochemiczne, przedkliniczne, kliniczne i przeglądowe opisują glutathione (GSH, γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine) jako główny endogenny tiol o niskiej masie cząsteczkowej oraz podstawowy komórkowy antyoksydant badany pod kątem homeostazy redoks, detoksykacji ksenobiotyków, redukcji nadtlenków, S-glutationylacji białek i łagodzenia stresu oksydacyjnego. Zapisy te szczegółowo przedstawiają jego tożsamość chemiczną, dwuetapową biosyntezę, obniżenie poziomu w modelach chorób i starzenia oraz zmienne skutki suplementacji lub prekursorów, lecz nie ustalają przydatności materiału z fiolki badawczej do jakiegokolwiek zastosowania poza laboratorium. Glutathione jest dostarczany wyłącznie do badań laboratoryjnych.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Glutathione jest tripeptydem o masie 307.32 Da ($C_{10}H_{17}N_3O_6S$), w którym glutaminian jest połączony poprzez grupę γ-karboksylową z końcem aminowym cysteinyloglicyny. Tiol cysteiny stanowi centrum reaktywne umożliwiające bezpośrednie wychwytywanie reaktywnych form tlenu i azotu, redukcję nadtlenków za pośrednictwem peroksydaz glutationowych (GPx), koniugację elektrofili i ksenobiotyków za pośrednictwem S-transferaz glutationowych (GSTs) oraz odwracalną S-glutationylację białek. Związek ten występuje w cyklu między formą zredukowaną (GSH, przeważającą w stężeniu 1–10 mM wewnątrzkomórkowo) a utlenioną formą disiarczkową (GSSG), przy czym stosunek GSH/GSSG pełni funkcję głównego komórkowego buforu redoks. Biosynteza przebiega w dwóch zależnych od ATP etapach cytozolowych: ligaza glutaminianowo-cysteinowa (GCL, etap ograniczający szybkość, hamowany zwrotnie przez GSH, regulowany transkrypcyjnie przez Nrf2) tworzy γ-glutamylcysteine z glutaminianu i cysteiny, a następnie syntetaza glutationowa dołącza glicynę. Wątroba jest głównym źródłem ogólnoustrojowego GSH. W katalogu Rierink pod adresem /compounds/glutathione związek jest wymieniony jako samodzielny związek do odniesienia do opublikowanej literatury dotyczącej biochemii tioli i stresu oksydacyjnego, odrębny od peptydów syntetycznych (np. BPC-157, TB-500), peptydów pochodzenia mitochondrialnego (SS-31, MOTS-c) oraz tripeptydów wiążących miedź (GHK-Cu).

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



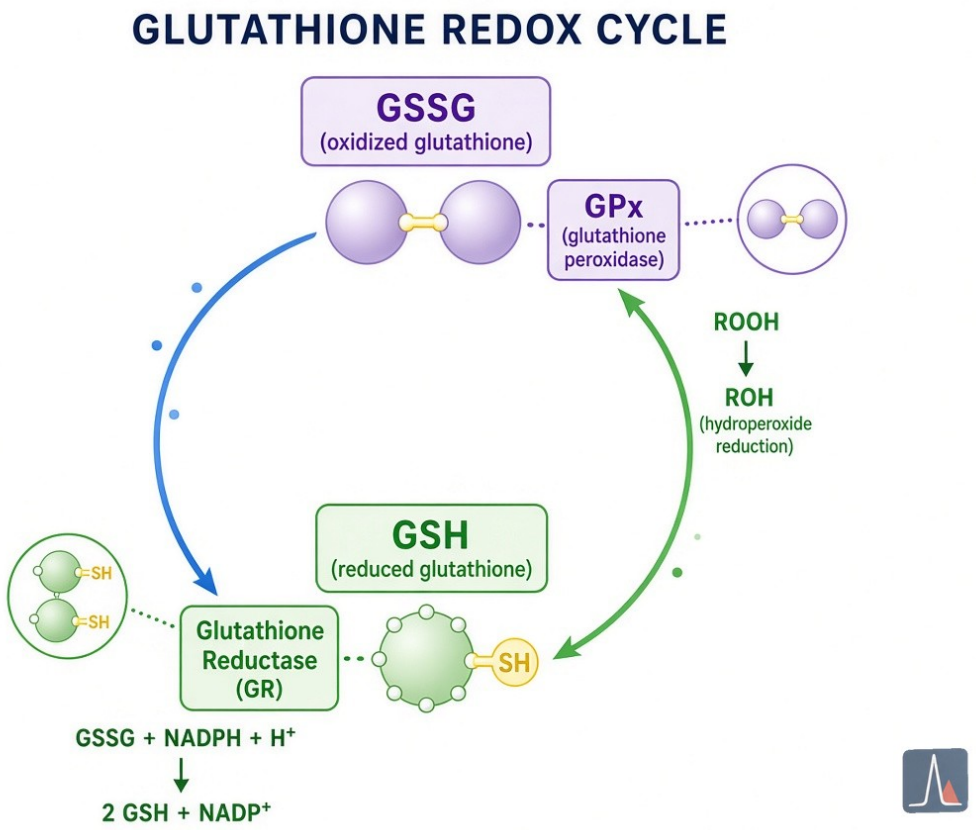
Szlak biosyntezy Glutathione.

Podstawowe badania biochemiczne oraz in vitro dotyczące redoks, biosyntezy i mechanizmów (prace in_vitro i metodyczne, 1888–2015)

Wczesne doniesienia zidentyfikowały pochodzącą z drożdży, termostabilną substancję redukującą siarkę („philothion", de Rey-Pailhade 1888). Hopkins wyizolował związek z tkanek zwierzęcych (1921), nazwał go glutathione i scharakteryzował jego właściwości oksydacyjno-redukcyjne (początkowo uznawany za dipeptyd). Prawidłową strukturę tripeptydu potwierdzono w latach 30. XX wieku, a syntezę chemiczną osiągnięto do 1935 r. Kolejne dekady enzymologii (lata 50. XX wieku–2015) opisały syntezę de novo, cykl γ-glutamylowy, recykling przez zależną od NADPH glutathione reductase, detoksykację nadtlenków katalizowaną przez GPx, koniugację mediowaną przez GST w celu wydalania oraz S-glutathionylation jako odwracalną modyfikację potranslacyjną regulującą aktywność enzymów i sygnalizację. Modele komórkowe in vitro (hepatocyty, neurony, komórki śródbłonka, linie nowotworowe) konsekwentnie wykazywały, że deplecja GSH (za pomocą buthionine sulfoximine lub utleniaczy) uwrażliwia na ROS, peroksydację lipidów, uszkodzenie elektrofilowe, apoptozę i ferroptozę, natomiast uzupełnienie lub obciążenie prekursorami zapewnia cytoprotekcję. Prace metodyczne udoskonaliły dokładny pomiar stosunków GSH/GSSG w celu uniknięcia artefaktów wynikających z postępowania z próbkami. Badania komórek nowotworowych odnotowały podwójną rolę: wysokie GSH chroni komórki prawidłowe, lecz może nadawać chemooporność. Te podstawowe doniesienia ustalają glutathione jako główny rozpuszczalny bufor antyoksydacyjny komórki, bez

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

przypisywania właściwości terapeutycznych materiałowi egzogennemu.



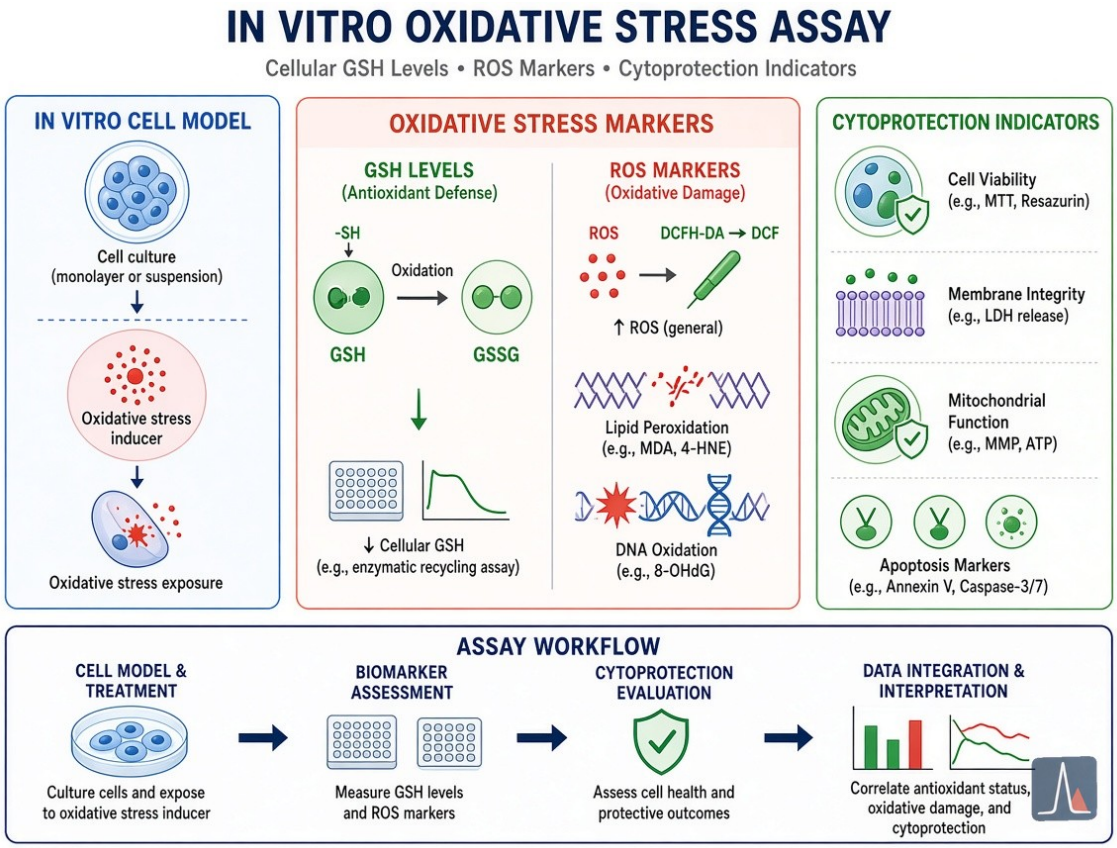
Cykl redoks glutathione.

Przedkliniczne modele zwierzęce stresu oksydacyjnego, uszkodzenia wątroby, dysfunkcji metabolicznej, neuroprotekcji i starzenia (prace na zwierzętach, lata 80. XX wieku–2026)

Modele gryzoni i inne (myszy, szczury, świnie) powtarzalnie opisują deplecję GSH oraz podwyższony stosunek GSSG/GSH w hepatotoksyczności acetaminophen (APAP), stłuszczeniowym zapaleniu wątroby indukowanym alkoholem lub dietą wysokotłuszczową (podobnym do NAFLD/NASH), uszkodzeniu niedokrwienno-reperfuzyjnym, cukrzycy indukowanej streptozotocin lub dietą, modelach parkinsonowskich MPTP/6-OHDA, DSS-colitis oraz naturalnym lub przyspieszonym starzeniu. Deplecja nasila peroksydację lipidów (MDA, 4-HNE), dysfunkcję mitochondrialną, zapalenie (cytokiny, NF-κB), uszkodzenie histologiczne (stłuszczenie, zwłóknienie, utrata neuronów), oporność na insulinę i deficyty behawioralne. Interwencje podnoszące GSH (podanie bezpośrednie, postacie liposomalne, prekursory takie jak N-acetylcysteine lub GlyNAC albo induktory GCL) są opisywane jako przywracające stężenia tkankowe, obniżające markery oksydacyjne i zapalne, zachowujące bioenergetykę mitochondrialną, poprawiające histologię i enzymy wątroby, łagodzące utratę dopaminergiczną, zwiększające wrażliwość na insulinę, zmniejszające zachowania bólowe w modelach neuropatii oraz, w niektórych badaniach długowieczności, wspierające zdrowsze fenotypy lub opóźniony spadek. Wyniki zależą od dawki, czasu, drogi i modelu; w niektórych przewlekłych modelach IBD odnotowano zwiększone ryzyko dysplazji mimo złagodzenia ostrych objawów. Doniesienia

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

swoiste dla wątroby podkreślają jej centralną rolę w ogólnoustrojowej podaży GSH. Te wyniki badań na zwierzętach ilustrują mechanistyczną wiarygodność modulacji redoks w stanach stresu oksydacyjnego, lecz pozostają przedkliniczne.



Badania in vitro dotyczące redoks i cytoprotekcji.

Biodostępność u człowieka, suplementacja oraz kliniczne raporty pilotażowe/randomizowane (prace kliniczne, farmakokinetyczne, RCT i pilotażowe, 1992–2026)

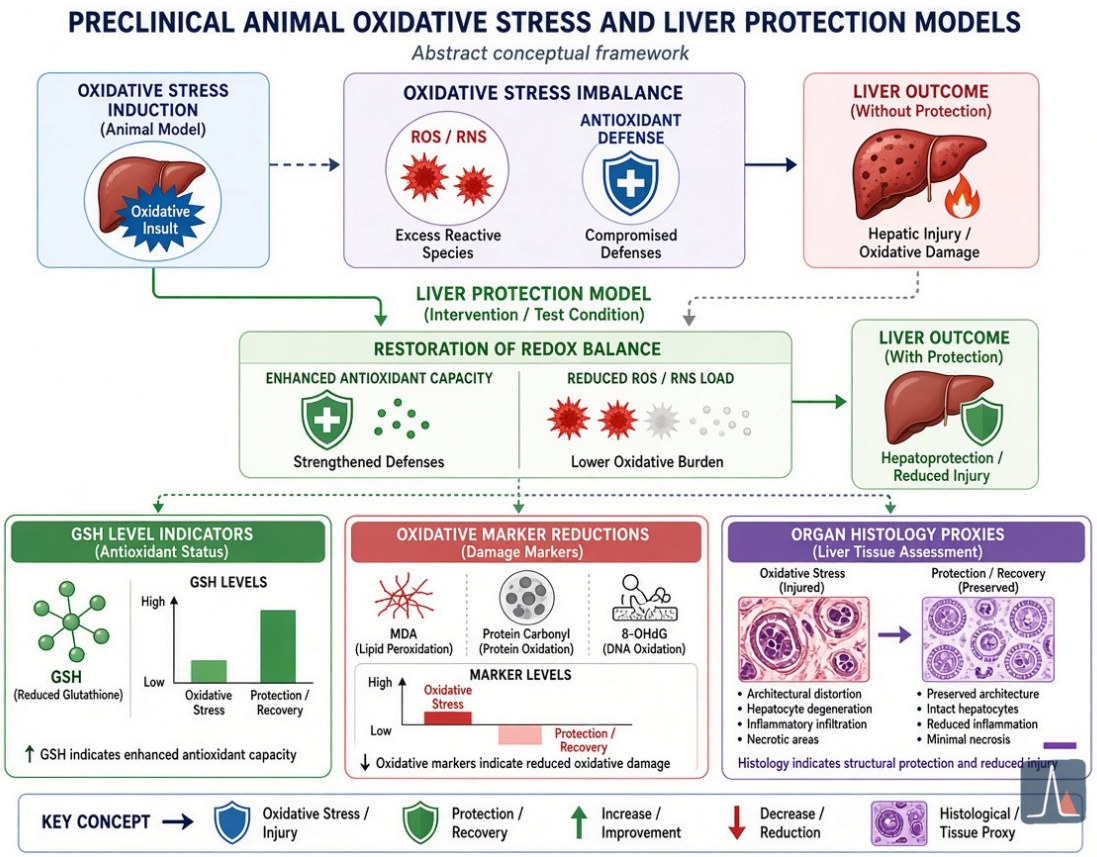
Badania u ludzi wskazują na zmienną farmakokinetykę oraz efekty dotyczące biomarkerów. Raport z 1992 r. odnotował nieistotny ostry wzrost stężenia w osoczu po pojedynczej wysokiej dawce doustnej, co przypisano aktywności jelitowej i wątrobowej γ-glutamyltransferazy. Z kolei 6-miesięczne RCT z podwójnie ślepą próbą, kontrolowane placebo (Richie et al., 2015, n=54 zdrowych niepalących osób dorosłych, 250 or 1,000 mg/day doustnego GSH) wykazało zależne od dawki i czasu wzrosty GSH we krwi pełnej, erytrocytach, osoczu, limfocytach oraz komórkach błony śluzowej policzka (17–35% w większości kompartmentów przy niskiej dawce, 30–35% oraz do 260% w komórkach policzkowych przy wysokiej dawce; $P < 0.05$), obniżenie stosunku formy utlenionej do zredukowanej wskazujące na zmniejszony stres oksydacyjny oraz ponad 2-krotny wzrost cytotoksyczności komórek natural killer przy wysokiej dawce ($P < 0.05$). Stężenia w dużej mierze powróciły do wartości wyjściowych po 1-miesięcznym okresie washout. Kolejne badania pilotażowe z liposomalnym GSH (2018, n=12, 500–1,000 mg/day przez 1 miesiąc) wskazały szybsze wzrosty (do 40% we krwi pełnej, 25% w erytrocytach, 28% w osoczu, 100% w PBMC do 2. tygodnia), obniżenie 8-isoprostane oraz stosunku oxidized:reduced, a także nasilenie

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

cytotoksyczności NK i proliferacji limfocytów. Randomizowane badanie krzyżowe z 2026 r. dotyczące micellar glutathione wykazało istotnie wyższą ekspozycję skorygowaną względem wartości wyjściowej oraz odpowiedź szczytową w porównaniu ze standardowym doustnym GSH (iAUC0–24 ~2.5-krotnie wyższe, p=0.0064). 4-tygodniowe RCT (2011) przy 1 g/day nie wykazało istotnej zmiany w moczowych F2-isoprostanes, 8-OHdG ani w statusie glutathione u zdrowych osób dorosłych. W mukowiscydozie wieloośrodkowe RCT doustnego GSH u dzieci z niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki (2–10 lat) nie wykazało istotnej różnicy względem placebo w zakresie z-score masy ciała względem wieku ani markerów zapalnych, przy czym preparat był bezpieczny.

W wyodrębnionych populacjach otwarte, wieloośrodkowe badanie pilotażowe u 34 pacjentów z NAFLD (rozpoznanie ultrasonograficzne, interwencja dotycząca stylu życia przez 3 miesiące, następnie 300 mg/day doustnego GSH przez 4 miesiące; n=29 osób, które ukończyły badanie) wykazało istotne obniżenie ALT, triglicerydów, niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i ferrytyny; controlled attenuation parameter (tłuszcz wątrobowy) zmniejszył się u osób odpowiadających obniżeniem ALT (mediana spadku ALT 12.9%). Randomizowane badanie z 2022 r. u osób starszych z cukrzycą typu 2 (500 mg doustnego GSH dziennie przez 6 miesięcy) wykazało wzrost GSH we krwi, obniżenie 8-OHdG (duże wielkości efektu), a w analizie post hoc osób >55 lat — umiarkowane obniżenie HbA1c oraz zmiany insuliny na czczo. Dermatologiczne RCT oraz przegląd systematyczny z 2025 r. dotyczący doustnego (250–500 mg/day), miejscowego i dożylnego glutathione w przebarwieniach typu melasma/rozjaśnianiu skóry wykazały umiarkowane obniżenie wskaźnika melaniny oraz poprawę jasności/nawilżenia/markerów oksydacyjnych, przy czym połączenia postaci miejscowej i doustnej były w części badań lepsze od monoterapii; efekty były często zlokalizowane (postać miejscowa), uogólnione, lecz przemijające (postać doustna) i nietrwałe; postać dożylna wykazała marginalne lub nieistotne różnice względem placebo w jedynym badaniu kontrolowanym i jest odnotowywana wraz z zastrzeżeniami dotyczącymi bezpieczeństwa. Ograniczone doniesienia dotyczące choroby Parkinsona opisują tolerancję dożylnego lub donosowego GSH przy mieszanych lub umiarkowanych sygnałach w skali motorycznej w małych seriach. Dane dotyczące bezpieczeństwa wskazują, że postacie doustne są na ogół dobrze tolerowane, bez istotnych zmian w chemii klinicznej; preparaty dożylne sporządzane magistralnie powiązano ze zdarzeniami niepożądanymi (nadwrażliwość, wzrost enzymów wątrobowych, gorączka, dreszcze, objawy przypominające wstrząs), co skutkowało komunikatami regulacyjnymi.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



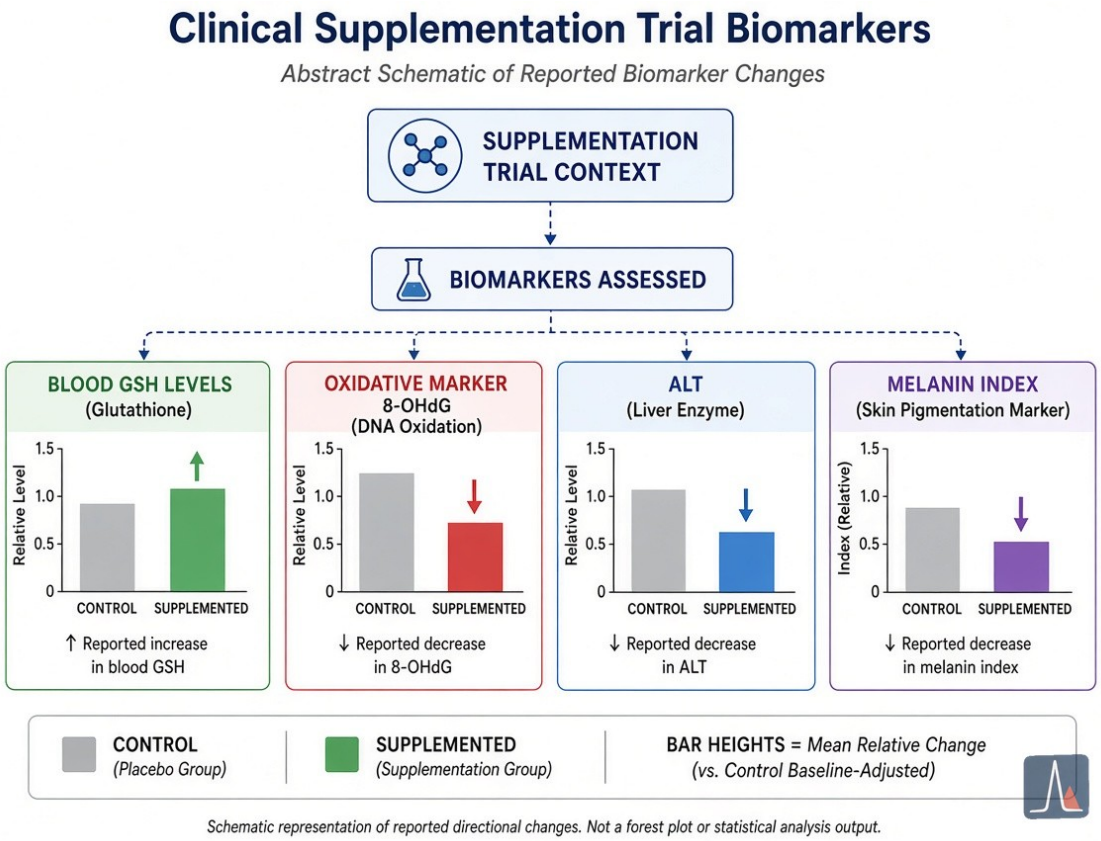
Przedkliniczne modele stresu oksydacyjnego i modele wątrobowe.

Najnowsze przeglądy, metaanalizy, systemy dostarczania, kontekst regulacyjny i powracające ograniczenia (prace przeglądowe i metaanalizy, 2020–2026)

Przeglądy systematyczne i metaanalizy (2020–2026) syntetyzują centralną pozycję glutathione w biologii redoks, spadek związany z wiekiem („glutathione theory of aging”), deplecję w NAFLD, cukrzycy, neurodegeneracji, depresji (obniżona aktywność GPx), POChP i starzeniu skóry. Przeglądy suplementacji odnotowują, że badania o dłuższym czasie trwania lub ze wzmocnionym dostarczaniem (liposomalne, micelarne, S-acetyl) mogą podnosić GSH w określonych kompartmentach i poprawiać biomarkery oksydacyjne lub wybrane surogaty kliniczne (ALT, wskaźnik melaniny, dynamika insuliny w podgrupach), podczas gdy analizy zbiorcze często nie wykazują istotnego statystycznie ogólnego wzrostu GSH w erytrocytach lub osoczu względem placebo, co podkreśla heterogeniczność dawki, czasu trwania, statusu wyjściowego i formulacji. Przeglądy dotyczące rozjaśniania skóry (w tym synteza z 2026 r. obejmująca 194 badania) opisują korzystne, lecz umiarkowane i często przemijające efekty postaci miejscowych/doustnych na pigmentację, jasność i nawilżenie, przy zmiennym ryzyku błędu systematycznego; stosowanie dożylne jest często opisywane jako słabiej udokumentowane i obarczone wyższym potencjałem zdarzeń niepożądanych. Przeglądy farmakologii NAFLD charakteryzują dostępne dane jako skalę pilotażową, z poprawą biomarkerów, lecz niewystarczającą do zaleceń terapeutycznych do czasu większych RCT z oceną histologiczną. Badania nad dostarczaniem podkreślają słabe wchłanianie niezmodyfikowanego

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

doustnego GSH w postaci nienaruszonej z powodu degradacji w przewodzie pokarmowym, z preferencją dla prekursorów (NAC, glycine) lub zaawansowanych formulacji. Kontekst regulacyjny traktuje glutathione przede wszystkim jako suplement diety lub składnik kosmetyczny w wielu jurysdykcjach; złożone produkty do wstrzykiwań były przedmiotem komunikatów bezpieczeństwa z 2026 r. dotyczących zanieczyszczenia endotoksyną i klinicznych zdarzeń niepożądanych. Powracające ograniczenia obejmują małe liczebności prób, krótki okres obserwacji, oparcie na biomarkerach surogatowych zamiast twardych punktów końcowych, wysokie ryzyko błędu systematycznego w badaniach kosmetycznych, wyniki podgrup post hoc, heterogeniczność miar wyników, potencjalne efekty protekcyjne wobec guza przy wysokim GSH w kontekstach onkologicznych oraz niewystarczające dane dotyczące długoterminowego bezpieczeństwa i skuteczności. Autorzy wielokrotnie wzywają do większych, dłuższych, standaryzowanych i niezależnych badań z doborem pacjentów specyficznym dla choroby.



Badania suplementacji u ludzi oraz badania biomarkerów.

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Opublikowane doniesienia konsekwentnie potwierdzają tożsamość glutationu jako podstawowego buforu redoks komórki i przeciwutleniacza, którego homeostaza ulega zaburzeniu w stanach oksydacyjnych, metabolicznych, wątrobowych, neurologicznych oraz związanych z wiekiem. Podstawowa biochemia i modele zwierzęce solidnie wspierają mechanizmy cytoprotekcyjne, gdy pula GSH jest pełna. Dane z badań u ludzi wskazują, że długotrwałe dawkowanie doustne lub zoptymalizowane formulacje mogą w wybranych badaniach podnosić stężenia w tkankach i przedziałach krwi, czemu towarzyszy obniżenie

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

markerów oksydacyjnych oraz skromne, ograniczone kontekstowo sygnały dotyczące surogatów, takich jak enzymy wątrobowe, wskaźnik melaniny, parametry glikemii w starszych podgrupach oraz funkcja immunologiczna. Metaanalizy często ujawniają jednak niespójne przełożenie na krążący GSH lub trwałą korzyść kliniczną, a wiele badań ma niewystarczającą moc statystyczną, charakter krótkoterminowy lub jest obciążonych błędem systematycznym. Zastosowania kosmetyczne dożylne wykazują najsłabsze dowody z badań kontrolowanych, przy jednocześnie udokumentowanych sygnałach dotyczących bezpieczeństwa. Biodostępność, zmienność indywidualna (wyjściowy niedobór, uwarunkowania genetyczne, dostępność cysteiny), różnice formulacji oraz przewaga strategii opartych na prekursorach w niektórych kontekstach starzenia stanowią powracające wątki. Zapisy te służą informowaniu badań laboratoryjnych nad biologią redoks tioli i stresem oksydacyjnym, lecz nie stanowią podstawy uogólnionych twierdzeń terapeutycznych ani nie zastępują postępowania medycznego właściwego dla danej choroby. Do wyjaśnienia utrzymujących się luk potrzebne są większe, rygorystycznie kontrolowane, długoterminowe badania ze standaryzowanymi punktami końcowymi i twardymi wynikami klinicznymi.

Źródła

• 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*. (Pilotażowa poprawa biomarkerów w 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.)

Źródła

• 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.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

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/

Wszystkie informacje oraz omawiane produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.