Le Guide Love Your Life

ASTAXANTINA

Biochimica, stress ossidativo, membrane cellulari e applicazioni cliniche

Giovanni Chetta

MEMBRANE CELLULARI

STRESS OSSIDATIVO E INFIAMMAZIONE

oxLDL E SALUTE CARDIOVASCOLARE

MITOCONDRI ED ENERGIA CELLULARE

CERVELLO, OCCHIO E FUNZIONE VISIVA

CUTE E FOTOPROTEZIONE

METABOLISMO E LONGEVITÀ

EVIDENZE SCIENTIFICHE, DOSAGGI E SINERGIE



ASTAXANTINA

Biochimica, stress ossidativo, membrane cellulari e applicazioni cliniche

Giovanni Chetta

Le Guide Love Your Life

Versione 1.0 – 2026

Guida alla lettura

Il volume parte dalla chimica e dalla biochimica dell'astaxantina e segue il percorso che conduce alle possibili applicazioni nutraceutiche. Una singola molecola non può essere considerata una soluzione universale: il punto centrale è capire in quali condizioni biologiche le sue caratteristiche possano inserirsi in un programma personalizzato.

La trattazione separa i dati di laboratorio e i meccanismi plausibili dai risultati ottenuti negli studi sull'uomo. Quando l'evidenza clinica è interessante ma ancora incompleta, il testo ne indica esplicitamente i limiti.

Le sigle e gli acronimi vengono definiti alla prima occorrenza in ciascun capitolo. Il Glossario finale raccoglie inoltre i termini biochimici e clinici utilizzati più frequentemente.

Un'attenzione particolare riguarda le lipoproteine a bassa densità ossidate (oxidized low-density lipoprotein, oxLDL). La quantità di colesterolo trasportata dalle LDL e il loro stato ossidativo descrivono fenomeni differenti; confonderli porta a una lettura incompleta del rischio biologico.

Il capitolo dedicato alla medicina del terreno e alla medicina integrata inserisce l'astaxantina in un quadro più ampio che comprende alimentazione, composizione corporea, attività fisica, sonno, ritmi circadiani, microbiota, stato infiammatorio, metabolismo e terapia farmacologica quando indicata.

Sommario

ASTAXANTINA 3
Guida alla lettura 4
Sommario 5
1. Astaxantina: identità di una xantofilla 8
1.1 Che cos'è l'astaxantina 8
1.2 Fonti naturali e origine biologica 8
1.3 Naturale e sintetica non sono sinonimi 8
2. Chimica, stereoisomeria e stabilità 9
2.1 Sistema polienico e attività redox 9
2.2 Isomeri geometrici e stereoisomeri 9
2.3 Esterificazione e conservazione 9
3. Assorbimento, trasporto e biodisponibilità 11
3.1 Dall'intestino alle lipoproteine 11
3.2 Biodisponibilità: perché il numero in etichetta non basta 11
3.3 Farmacocinetica: dal pasto ai tessuti 12
4. Astaxantina e membrane cellulari 12
4.1 Una geometria adatta al doppio strato 12
5. Stress ossidativo, radicali e sistemi endogeni 14
5.1 ROS: non soltanto molecole dannose 14
5.2 Perossidazione lipidica 14
5.3 Antiossidanti endogeni e Nrf2 14
6. LDL, oxLDL e aterogenesi 15
6.1 LDL-C e particelle LDL: due informazioni diverse 15
6.2 Dalla LDL all'oxLDL 15
6.3 Astaxantina e suscettibilità delle LDL all'ossidazione 15
6.4 oxLDL circolanti e ossidabilità delle LDL: non sono la stessa misura 17
7. Endotelio, ossido nitrico e microcircolazione 17
7.1 Il ruolo dell'endotelio 17
8. Mitocondri e bioenergetica cellulare 18
8.1 ROS mitocondriali e segnalazione 18
8.2 Protezione delle membrane mitocondriali 18

8.3 Sinergia concettuale con CoQ10 e PQQ 18
9. Infiammazione e immunomodulazione 19
9.1 Redox e infiammazione sono reti intrecciate 19
10. Occhio, retina e funzione visiva 20
10.1 Un tessuto ad alto consumo di ossigeno 20
10.2 Astaxantina, luteina e zeaxantina 20
11. Cute, radiazione e fotoinvecchiamento 21
11.1 Fotostress e matrice extracellulare 21
12. Muscolo, esercizio e recupero 22
12.1 ROS da esercizio: danno e adattamento 22
13. Metabolismo glucidico e sindrome metabolica 23
13.1 Insulino-resistenza e stress ossidativo 23
14. Cervello, neuroinfiammazione e invecchiamento 24
14.1 Razionale neurobiologico 24
14.2 Evidenza clinica su cognizione e fatica 25
15. Astaxantina e omega-3 25
15.1 PUFA: essenziali ma vulnerabili all'ossidazione 25
16. Sinergie nutraceutiche 26
16.1 Reti, non collezioni di capsule 26
17. Dose, timing e formulazione 27
17.1 Dosi utilizzate negli studi 27
17.2 Quando assumerla 27
18. Sicurezza, interazioni e precauzioni 28
18.1 Sicurezza generale 28
18.2 Farmaci e contesti clinici 28
19. Medicina del terreno e medicina integrata 29
19.1 Il bersaglio è il sistema biologico 29
19.2 Personalizzazione cardiovascolare 29
19.3 Personalizzazione nell'attività fisica 29
20. Evidenze cliniche: come leggerle 30
20.1 Biomarcatori, sintomi ed eventi clinici 30
20.2 Cosa possiamo concludere oggi 30
21. Salute riproduttiva: un ambito emergente 31

21.1 Stress ossidativo e funzione riproduttiva 31
21.2 Evidenze nell'uomo 31
22. Sintesi pratica 31
Glossario 33
Bibliografia 36
L'Autore 39

1. Astaxantina: identità di una xantofilla

1.1 Che cos'è l'astaxantina

L'astaxantina è un carotenoide appartenente alla famiglia delle xantofille. La sua struttura deriva da uno scheletro polienico con doppi legami coniugati e due anelli terminali che contengono gruppi ossidrilici e chetonici. Questa combinazione conferisce alla molecola una marcata lipofilia ma anche regioni terminali relativamente polari, caratteristica che condiziona il suo comportamento nelle membrane biologiche.

Il colore rosso-arancio dell'astaxantina deriva dall'assorbimento selettivo della luce da parte del sistema di doppi legami coniugati. In natura la molecola partecipa soprattutto a funzioni fotoprotettive e antiossidanti in organismi esposti a radiazione, ossigeno e variazioni ambientali.

1.2 Fonti naturali e origine biologica

La microalga Haematococcus pluvialis, oggi spesso indicata come Haematococcus lacustris in alcune classificazioni, rappresenta una delle principali fonti industriali di astaxantina naturale. La molecola è presente anche in lieviti, batteri e nella catena alimentare marina. Salmone, trota, krill, gamberi e crostacei non sintetizzano necessariamente quantità rilevanti ex novo, ma accumulano pigmenti provenienti dalla dieta.

1.3 Naturale e sintetica non sono sinonimi

L'astaxantina può essere prodotta per sintesi chimica oppure ottenuta da fonti biologiche. Le preparazioni differiscono per distribuzione stereoisomerica, stato di esterificazione, matrice lipidica e possibili composti associati. Queste differenze impediscono di considerare automaticamente equivalenti tutti i prodotti che riportano la stessa quantità nominale di astaxantina.

Aspetto	Astaxantina naturale	Astaxantina sintetica
Fonte	Prevalentemente microalghe, soprattutto Haematococcus spp.	Sintesi chimica industriale
Profilo stereoisomerico	Dipende dalla fonte biologica; in H. pluvialis prevale 3S,3'S	Miscela stereoisomerica tipica della sintesi
Esterificazione	Spesso presente in forma mono- e diesterificata nella matrice algale	Generalmente non esterificata
Matrice	Associata ad altri lipidi e componenti dell'estratto	Molecola isolata in matrice formulativa
Impiego umano	Ampio impiego negli integratori, secondo autorizzazioni e specifiche applicabili	Uso umano dipendente da normativa e specifiche del prodotto

Confronto orientativo fra astaxantina naturale e sintetica: la fonte modifica stereochimica, esterificazione e matrice, ma la qualità del prodotto va valutata caso per caso.

2. Chimica, stereoisomeria e stabilità

2.1 Sistema polienico e attività redox

La catena polienica permette la delocalizzazione elettronica e contribuisce alla neutralizzazione di radicali e altre specie ossidanti. L'astaxantina non agisce però come un semplice "interruttore" capace di spegnere indiscriminatamente tutte le specie reattive dell'ossigeno. Le specie reattive dell'ossigeno (reactive oxygen species, ROS) svolgono infatti anche funzioni fisiologiche di segnalazione.

2.2 Isomeri geometrici e stereoisomeri

La molecola può presentarsi in configurazioni trans e cis e in differenti stereoisomeri. L'astaxantina naturale da H. pluvialis è caratterizzata prevalentemente dalla configurazione 3S,3'S, mentre le miscele sintetiche presentano una distribuzione differente. Le conseguenze cliniche delle diverse composizioni stereoisomeriche non sono ancora definite con la stessa solidità con cui sono descritte le differenze chimiche.

2.3 Esterificazione e conservazione

Nelle microalghe una parte rilevante dell'astaxantina è esterificata con acidi grassi. La molecola è sensibile a ossigeno, luce e calore; estrazione, conservazione e formulazione possono quindi modificare il contenuto realmente disponibile. La qualità di un integratore non dipende soltanto

dai milligrammi dichiarati, ma anche dalla materia prima, dal veicolo lipidico e dalla protezione dall'ossidazione.

3. Assorbimento, trasporto e biodisponibilità

3.1 Dall'intestino alle lipoproteine

L'assorbimento segue in larga parte le vie dei lipidi alimentari. La presenza di grassi favorisce la formazione di micelle miste, l'ingresso negli enterociti e l'incorporazione nei chilomicroni. Successivamente l'astaxantina viene trasportata nel sangue associata alle lipoproteine e distribuita ai tessuti.

Gli studi farmacocinetici nell'uomo indicano che le formulazioni lipidiche possono aumentare sensibilmente l'esposizione sistemica rispetto a preparazioni meno adatte all'assorbimento. Da qui deriva una conseguenza pratica: l'assunzione durante un pasto contenente lipidi favorisce la biodisponibilità.

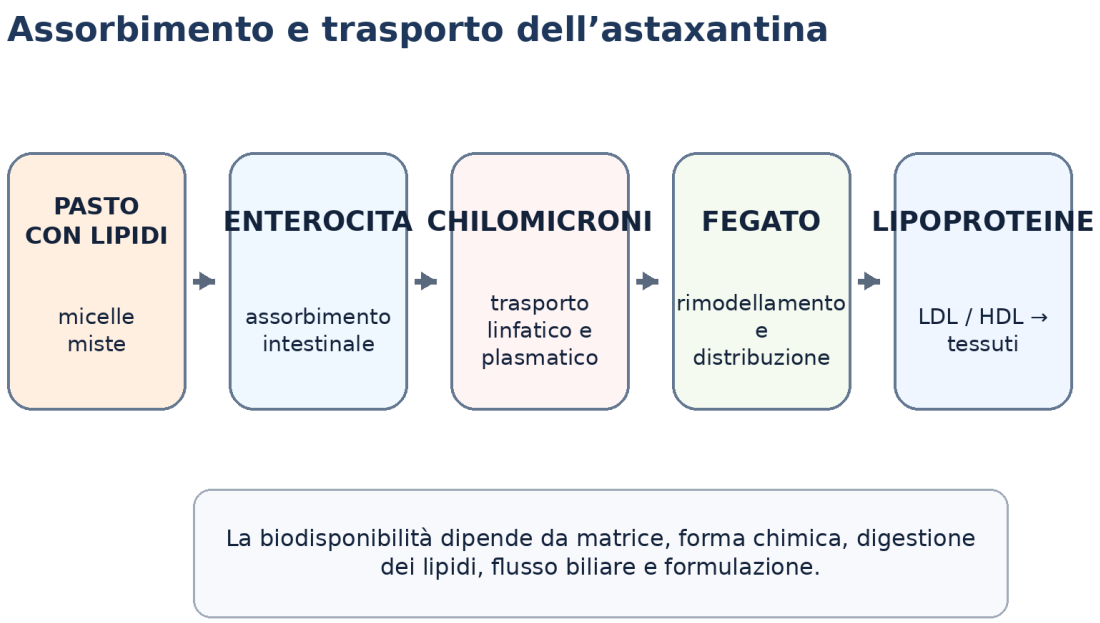
3.2 Biodisponibilità: perché il numero in etichetta non basta

La biodisponibilità dipende da forma chimica, matrice, granulometria, veicolo, pasto concomitante, capacità digestiva e variabilità individuale. Disturbi del flusso biliare, insufficienza pancreatica, malassorbimento dei grassi o farmaci che riducono l'assorbimento lipidico possono teoricamente diminuire la quota assorbita.

3.3 Farmacocinetica: dal pasto ai tessuti

Dopo l'assorbimento enterocitario, l'astaxantina viene incorporata nei chilomicroni e raggiunge inizialmente la circolazione linfatica e poi quella sistemica. Il metabolismo delle lipoproteine trasferisce progressivamente il carotenoide fra particelle e tessuti; il fegato partecipa al rimodellamento e alla ridistribuzione. La concentrazione plasmatica dipende quindi non soltanto dalla dose ingerita, ma anche dalla matrice, dal contenuto lipidico del pasto, dalla digestione dei grassi e dalla formulazione.

L'emivita apparente e l'esposizione sistemica cambiano fra studi e formulazioni. Non esiste pertanto un unico valore di assorbimento o di permanenza nel sangue valido per ogni prodotto; la farmacocinetica va riferita alla specifica preparazione utilizzata.



Dall'intestino ai tessuti: schema semplificato dell'assorbimento e del trasporto dell'astaxantina mediante micelle, chilomicroni e lipoproteine.

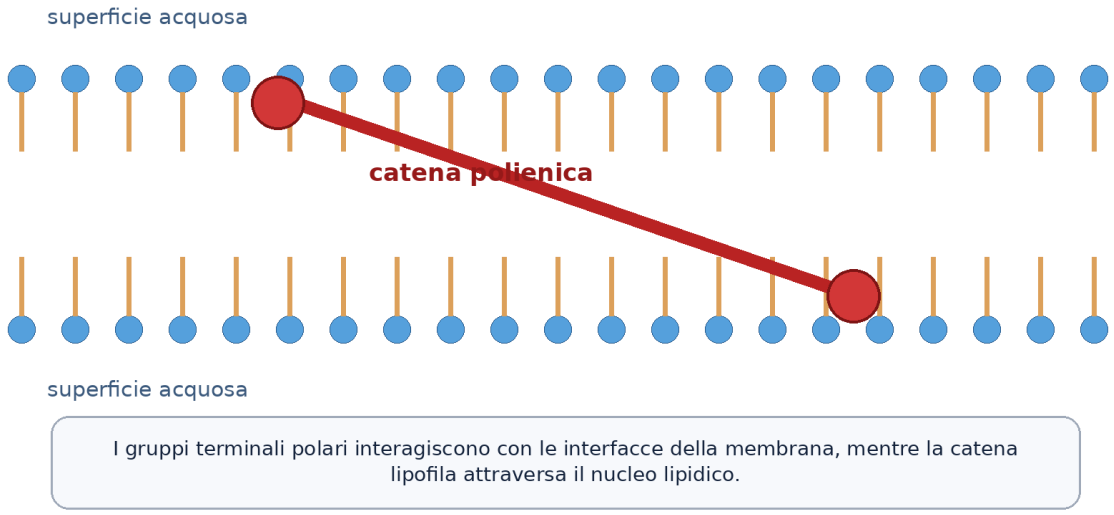
4. Astaxantina e membrane cellulari

4.1 Una geometria adatta al doppio strato

La struttura dell'astaxantina consente un'interazione peculiare con il doppio strato fosfolipidico. Modelli molecolari recenti descrivono una disposizione inclinata rispetto alla perpendicolare della membrana, con la catena idrofobica immersa fra le catene degli acidi grassi e i gruppi terminali capaci di interagire con regioni più polari.

Questa disposizione aiuta a spiegare l'interesse per l'astaxantina come antiossidante di membrana. Non si tratta però di una barriera fisica assoluta: fluidità, composizione lipidica, colesterolo, acidi grassi polinsaturi (polyunsaturated fatty acids, PUFA) e proteine concorrono a determinare la risposta della membrana allo stress ossidativo.

Astaxantina nella membrana fosfolipidica



Orientamento concettuale dell'astaxantina nel doppio strato fosfolipidico. Schema originale a fini didattici.

5. Stress ossidativo, radicali e sistemi endogeni

5.1 ROS: non soltanto molecole dannose

Le ROS comprendono molecole e radicali che derivano dal metabolismo aerobico e da sistemi enzimatici specifici. A concentrazioni controllate partecipano alla segnalazione cellulare, all'adattamento all'esercizio e alla difesa immunitaria. Il problema nasce quando produzione, localizzazione e durata superano la capacità di controllo dell'organismo.

5.2 Perossidazione lipidica

Gli acidi grassi polinsaturi delle membrane e delle lipoproteine sono particolarmente suscettibili all'ossidazione. La perossidazione lipidica può propagarsi come reazione a catena e generare prodotti secondari reattivi, fra cui malondialdeide (MDA) e 4-idrossinonenale (4-HNE). Questi composti possono modificare proteine, fosfolipidi e acidi nucleici.

5.3 Antiossidanti endogeni e Nrf2

La difesa redox comprende glutatione, superossido dismutasi, catalasi, glutatione perossidasi e numerosi sistemi di riparazione. Il fattore nucleare eritroide 2-correlato al fattore 2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2) coordina la trascrizione di diversi geni citoprotettivi. Anche l'astaxantina viene studiata per la capacità di influenzare queste reti; l'effetto finale dipende però dallo stato della cellula e dall'interazione fra più vie molecolari.

6. LDL, oxLDL e aterogenesi

6.1 LDL-C e particelle LDL: due informazioni diverse

Il colesterolo LDL (LDL-C) misura la massa di colesterolo trasportata dalle lipoproteine a bassa densità; l'apolipoproteina B (ApoB) riflette invece il numero delle particelle aterogene che contengono una molecola di ApoB per particella. Nessuno dei due parametri descrive direttamente lo stato ossidativo delle LDL.

6.2 Dalla LDL all'oxLDL

Quando lipidi e proteine della particella LDL subiscono modificazioni ossidative si formano specie complessivamente indicate come LDL ossidate (oxidized low-density lipoprotein, oxLDL). Le oxLDL interagiscono con recettori scavenger presenti sui macrofagi e possono favorire l'accumulo intracellulare di lipidi, la formazione di cellule schiumose e l'amplificazione del segnale infiammatorio nella parete vascolare.

L'ossidazione rappresenta soltanto una parte del processo aterosclerotico. La ritenzione delle particelle ApoB nella parete arteriosa, la risposta immunitaria, la disfunzione endoteliale, la pressione arteriosa, il fumo, il diabete, la genetica e altri fattori contribuiscono alla progressione della lesione. Le oxLDL vanno quindi considerate come una componente del processo e non come la sua spiegazione unica.

Un passaggio precoce riguarda la ritenzione di particelle contenenti apolipoproteina B (ApoB) nella matrice subendoteliale. Una volta trattenute, le particelle possono subire modificazioni ossidative, enzimatiche e strutturali. Le LDL ossidate (oxidized low-density lipoprotein, oxLDL) vengono riconosciute da recettori scavenger dei macrofagi, fra cui CD36 e scavenger receptor class A type 1 (SR-A1), con captazione non regolata dal normale feedback del recettore LDL. L'accumulo di lipidi trasforma progressivamente i macrofagi in cellule schiumose.

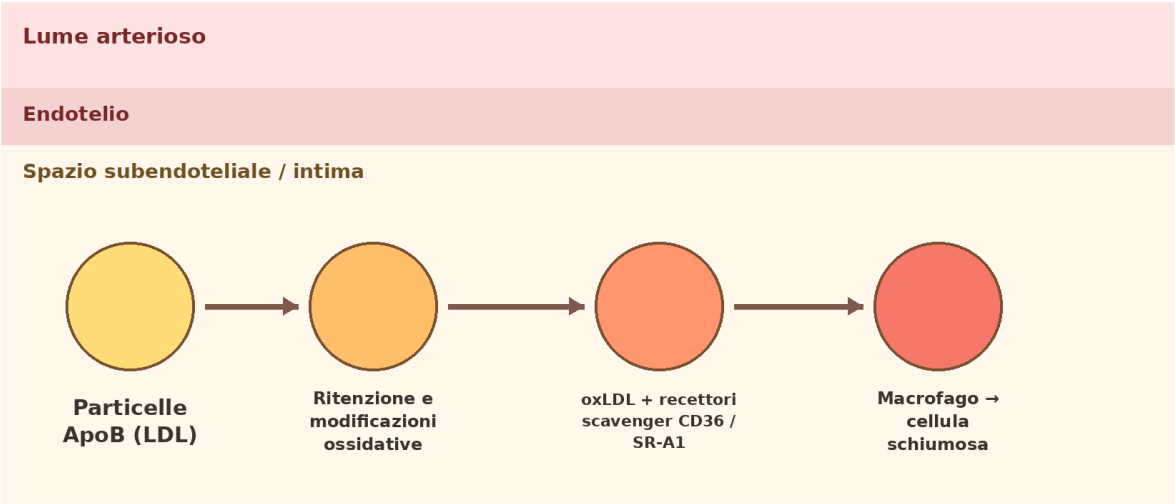
La sequenza descritta serve a chiarire i passaggi principali, ma nella parete arteriosa gli eventi non procedono come una catena isolata. Endotelio, immunità innata, flusso ematico, glicazione, pressione arteriosa, fumo, diabete e caratteristiche delle particelle lipoproteiche agiscono contemporaneamente e si influenzano a vicenda.

6.3 Astaxantina e suscettibilità delle LDL all'ossidazione

Studi nell'uomo hanno osservato che la supplementazione può aumentare la resistenza delle LDL all'ossidazione ex vivo. Il risultato è coerente con l'associazione dell'astaxantina alle lipoproteine, ma non dimostra da solo una riduzione degli eventi cardiovascolari. Un endpoint surrogato e un evento clinico appartengono a livelli di evidenza differenti.

Nel monitoraggio personalizzato conviene perciò separare il profilo lipidico convenzionale dalla valutazione del numero di particelle e del carico ossidativo. Quando il quadro clinico lo giustifica, ApoB, lipoproteina(a) [Lp(a)], oxLDL e altri biomarcatori possono completare la stima complessiva del rischio.

Dalla ritenzione subendoteliale alla cellula schiumosa



L'ossidazione è un passaggio importante, ma l'aterogenesi coinvolge anche ritenzione delle particelle ApoB, infiammazione, endotelio e altri fattori di rischio.

Dalla LDL all'oxLDL e alla cellula schiumosa: sequenza semplificata dei principali passaggi aterogeni.

Parametro	**Che cosa descrive**	**Che cosa non descrive direttamente**
LDL-C	Colesterolo trasportato dalle LDL	Numero di particelle e stato ossidativo
ApoB	Numero delle particelle aterogene contenenti ApoB	Grado di ossidazione
Lp(a)	Particella aterogena geneticamente determinata con apo(a)	Totale delle LDL e loro ossidazione
oxLDL	Modificazione ossidativa di particelle LDL	Carico totale di particelle aterogene

6.4 oxLDL circolanti e ossidabilità delle LDL: non sono la stessa misura

I dosaggi di oxLDL circolanti quantificano epitopi o forme ossidativamente modificate presenti nel plasma mediante specifici metodi immunochimici. I test di ossidabilità ex vivo valutano invece quanto facilmente una frazione LDL isolata sviluppa prodotti di ossidazione quando viene sottoposta a uno stimolo ossidante controllato. Le due misure rispondono a domande biologiche diverse e non devono essere considerate intercambiabili.

Negli studi nutraceutici, un aumento del tempo di latenza all'ossidazione ex vivo segnala una maggiore resistenza della particella allo stimolo ossidante. Questo risultato non coincide necessariamente con una riduzione delle oxLDL (LDL ossidate) circolanti e, soprattutto, non dimostra una diminuzione degli eventi cardiovascolari.

7. Endotelio, ossido nitrico e microcircolazione

7.1 Il ruolo dell'endotelio

L'endotelio regola tono vascolare, emostasi, permeabilità e interazioni con le cellule immunitarie. L'ossido nitrico (nitric oxide, NO) prodotto dall'enzima ossido nitrico sintasi endoteliale (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) è uno dei principali mediatori della vasodilatazione.

Un eccesso di superossido può reagire con NO e formare perossinitrito, riducendo la biodisponibilità dell'ossido nitrico. La protezione redox dell'endotelio costituisce perciò un possibile ambito d'interesse per l'astaxantina. I dati clinici disponibili, tuttavia, non giustificano l'impiego della molecola in sostituzione delle terapie cardiovascolari validate.

8. Mitocondri e bioenergetica cellulare

8.1 ROS mitocondriali e segnalazione

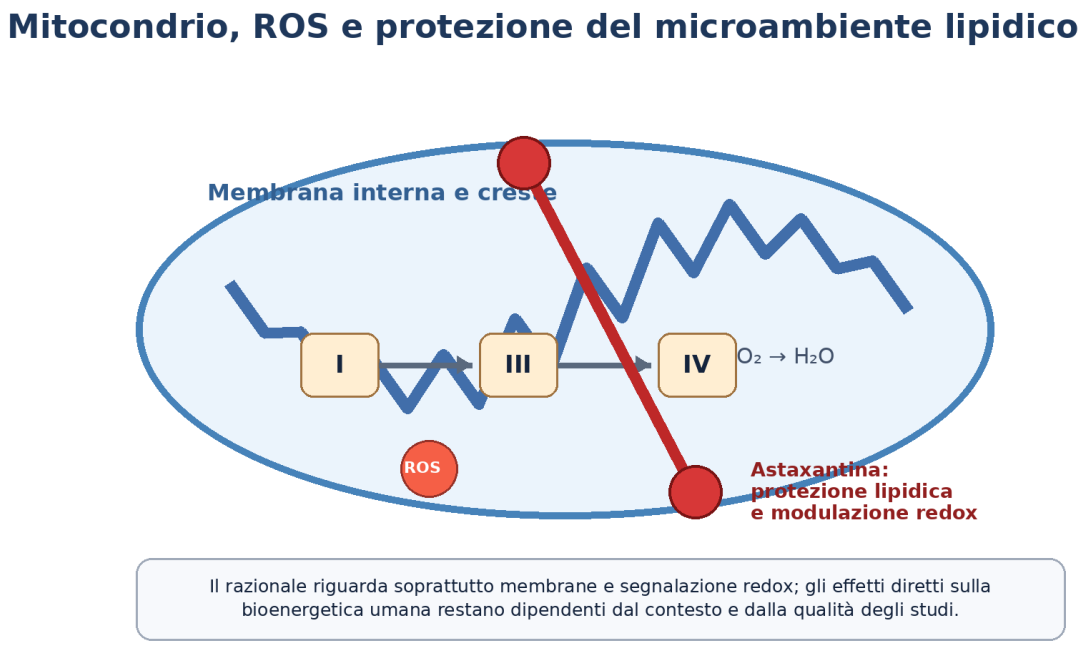
La catena respiratoria mitocondriale genera adenosina trifosfato (ATP), principale molecola di trasferimento dell'energia cellulare, e una quota fisiologica di specie reattive dell'ossigeno (reactive oxygen species, ROS). In condizioni di sovraccarico metabolico, infiammazione o danno delle membrane, la produzione di specie reattive può aumentare e contribuire alla disfunzione bioenergetica.

8.2 Protezione delle membrane mitocondriali

L'astaxantina è stata studiata per la capacità di limitare la perossidazione delle membrane e sostenere alcuni parametri della funzione mitocondriale. I dati preclinici sono ampi, mentre nell'uomo gli effetti diretti sulla bioenergetica sono più difficili da dimostrare e dipendono dal contesto clinico.

8.3 Sinergia concettuale con CoQ10 e PQQ

Il coenzima Q10 (CoQ10) partecipa direttamente al trasferimento elettronico della catena respiratoria, mentre la pirrolochinolina chinone (PQQ) è studiata per vie collegate alla segnalazione redox e alla biogenesi mitocondriale. L'astaxantina interviene soprattutto sul microambiente lipidico e ossidativo. Sul piano biochimico le tre molecole possono quindi svolgere funzioni complementari; le loro associazioni, però, non sono sempre sostenute da studi clinici comparativi robusti.



Mitocondrio e controllo redox: l'astaxantina è studiata soprattutto in relazione alla protezione lipidica e alla risposta allo stress ossidativo.

9. Infiammazione e immunomodulazione

9.1 Redox e infiammazione sono reti intrecciate

Stress ossidativo e infiammazione si alimentano reciprocamente. Il fattore nucleare kappa B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, NF-κB) regola numerosi geni proinfiammatori e può essere attivato da segnali redox. Interleuchina 6 (IL-6) e fattore di necrosi tumorale alfa (TNF-α) sono fra i mediatori più studiati.

Le meta-analisi degli studi randomizzati indicano riduzioni modeste di alcuni biomarcatori di ossidazione e infiammazione. Popolazioni, dosi, durata e metodi analitici variano però in modo rilevante fra gli studi. Per questo motivo è più corretto parlare di potenziale immunomodulazione anziché di generica “immunostimolazione”.

10. Occhio, retina e funzione visiva

10.1 Un tessuto ad alto consumo di ossigeno

La retina combina elevato consumo di ossigeno, esposizione alla luce e abbondanza di acidi grassi polinsaturi. Queste caratteristiche rendono il controllo redox particolarmente importante. L'astaxantina è stata studiata in affaticamento visivo, accomodazione, perfusione oculare e protezione da stress foto-ossidativo.

10.2 Astaxantina, luteina e zeaxantina

Luteina e zeaxantina sono carotenoidi maculari con funzioni ottiche e antiossidanti specifiche; l'astaxantina non va presentata come loro sostituto. Nelle formulazioni integrate le diverse molecole possono coprire funzioni parzialmente differenti. L'impiego deve comunque restare coerente con la condizione oculare e con la terapia oftalmologica quando necessaria.

11. Cute, radiazione e fotoinvecchiamento

11.1 Fotostress e matrice extracellulare

Le radiazioni ultraviolette aumentano la produzione cutanea di specie reattive dell'ossigeno (reactive oxygen species, ROS) e possono attivare metalloproteinasi che degradano componenti della matrice extracellulare. Collagene, elastina, barriera epidermica e pigmentazione partecipano al fenotipo del fotoinvecchiamento.

Gli studi clinici hanno valutato l'astaxantina orale e topica rispetto a elasticità, idratazione, rugosità e risposta all'esposizione ultravioletta. I risultati meritano interesse, ma la fotoprotezione fisica e comportamentale resta la misura primaria.

12. Muscolo, esercizio e recupero

12.1 ROS da esercizio: danno e adattamento

L’esercizio aumenta temporaneamente la produzione di specie reattive dell’ossigeno (reactive oxygen species, ROS). Una parte di questo segnale contribuisce agli adattamenti all’allenamento; un uso indiscriminato di antiossidanti ad alte dosi potrebbe pertanto attenuare alcuni segnali adattativi. L’idea che “più antiossidante sia sempre meglio” non rispecchia la fisiologia dell’esercizio.

Gli studi con astaxantina su danno muscolare, infiammazione, performance e recupero hanno prodotto risultati eterogenei. Una meta-analisi del 2026 sugli studi randomizzati ha evidenziato differenze fra biomarcatori e protocolli, confermando che dose, durata, stato di allenamento e tipo di esercizio modificano l’esito.

13. Metabolismo glucidico e sindrome metabolica

13.1 Insulino-resistenza e stress ossidativo

L'insulino-resistenza si associa frequentemente a eccesso di tessuto adiposo viscerale, lipotossicità, infiammazione di basso grado e stress ossidativo. L'astaxantina è stata studiata come coadiuvante in soggetti con prediabete, diabete tipo 2 o rischio metabolico.

Le meta-analisi non mostrano un quadro uniforme: alcuni studi rilevano variazioni favorevoli di insulina, lipidi o biomarcatori ossidativi, mentre altri non osservano cambiamenti significativi della glicemia o del colesterolo. Il punto più solido è la possibile modulazione del terreno metabolico; non è invece corretto attendersi un effetto ipoglicemizzante prevedibile in ogni soggetto.

14. Cervello, neuroinfiammazione e invecchiamento

14.1 Razionale neurobiologico

Il sistema nervoso centrale possiede membrane ricche di lipidi e un elevato fabbisogno energetico. Danno mitocondriale, neuroinfiammazione e perossidazione lipidica sono coinvolti in numerosi processi dell'invecchiamento neurologico. Studi preclinici suggeriscono effetti neuroprotettivi dell'astaxantina, ma la traslazione clinica resta incompleta.

Il termine neuroprotezione richiede quindi prudenza. Un meccanismo plausibile non equivale alla dimostrazione di prevenzione o trattamento di una malattia neurodegenerativa.

14.2 Evidenza clinica su cognizione e fatica

Le prove cliniche sulla cognizione restano limitate. Una meta-analisi di studi randomizzati ha rilevato soltanto un effetto marginale sull'accuratezza cognitiva e nessun miglioramento significativo dei tempi di reazione; alcuni piccoli studi su combinazioni nutraceutiche hanno invece mostrato segnali favorevoli. Il quadro complessivo invita alla prudenza: il razionale neurobiologico è interessante, ma non permette di attribuire all'astaxantina un'efficacia generalizzata sul declino cognitivo.

15. Astaxantina e omega-3

15.1 PUFA: essenziali ma vulnerabili all'ossidazione

Gli acidi grassi polinsaturi (polyunsaturated fatty acids, PUFA), compresi acido eicosapentaenoico (EPA) e acido docosaesaenoico (DHA), sono componenti funzionali delle membrane ma risultano suscettibili alla perossidazione per la presenza di più doppi legami.

L'associazione fra omega-3 e astaxantina ha una logica biochimica precisa: aumentare la disponibilità di EPA e DHA e, nello stesso tempo, sostenere la protezione del microambiente lipidico. Questa impostazione non rende però secondarie la qualità ossidativa dell'olio, la conservazione e la presenza di antiossidanti nella formulazione.

16. Sinergie nutraceutiche

16.1 Reti, non collezioni di capsule

Una sinergia nutraceutica è sensata quando molecole differenti agiscono su punti complementari della stessa fisiologia. Il semplice accumulo di prodotti accomunati dall'etichetta "antiossidante" non costituisce, di per sé, una strategia.

CoQ10 può essere considerato quando il bersaglio comprende bioenergetica mitocondriale; PQQ quando interessa la segnalazione collegata alla biogenesi; acido α-lipoico quando si ricerca un ponte redox fra compartimenti acquosi e lipidici; N-acetilcisteina (NAC) e glutatione quando il problema coinvolge la disponibilità di tioli; vitamina E quando occorre sostenere le membrane; vitamina C quando è utile il compartimento acquoso e la rigenerazione di altri antiossidanti.

Con luteina e zeaxantina la logica è soprattutto oculare; con EPA e DHA la relazione interessa membrane, sistema cardiovascolare e cervello. Ogni combinazione deve comunque essere valutata sul soggetto, sulle terapie e sull'obiettivo misurabile.

17. Dose, timing e formulazione

17.1 Dosi utilizzate negli studi

Negli studi sull'uomo ricorrono spesso dosi comprese fra 4 e 12 mg/die; alcuni protocolli impiegano quantità superiori. Una dose utilizzata in un trial non diventa automaticamente la dose ideale per un'assunzione continuativa.

Nell'Unione europea l'Autorità europea per la sicurezza alimentare (European Food Safety Authority, EFSA) ha concluso che 8 mg/die da integratori sono sicuri per gli adulti anche considerando una stima elevata dell'apporto alimentare. L'EFSA ha stabilito un apporto giornaliero accettabile di 0,2 mg/kg di peso corporeo. Le condizioni autorizzative e di etichettatura per i minori sono più restrittive.

17.2 Quando assumerla

Essendo lipofila, l'astaxantina dovrebbe essere assunta con un pasto che contenga grassi. In molti casi pranzo o cena rappresentano momenti pratici adeguati. La scelta dipende dalla composizione della dieta, dagli altri integratori e dalla tollerabilità individuale.

Dose giornaliera	Contesto d'uso negli studi	Osservazioni pratiche
4 mg	Dosaggio basso-intermedio frequentemente studiato	Valutare formulazione e pasto lipidico
6–8 mg	Intervallo comune in studi nutraceutici	8 mg/die è il limite autorizzato in molti integratori UE per adulti
12 mg	Impiegato in diversi protocolli clinici	Non equivale a dose universale per uso cronico
>12 mg	Presente in alcuni studi specifici	Richiede maggiore attenzione a indicazione, durata e supervisione

18. Sicurezza, interazioni e precauzioni

18.1 Sicurezza generale

Alle dosi comunemente utilizzate negli adulti l'astaxantina mostra in genere una buona tollerabilità. Possibili effetti indesiderati gastrointestinali o modificazioni della colorazione delle feci possono comparire in alcuni soggetti.

18.2 Farmaci e contesti clinici

Nei soggetti che assumono farmaci antipertensivi, ipoglicemizzanti, antiaggreganti o anticoagulanti è opportuna una maggiore prudenza. Non perché sia dimostrata un'interazione clinicamente rilevante in ogni situazione, bensì perché possibili sovrapposizioni di effetto e fragilità individuali richiedono una valutazione professionale.

Gravidanza, allattamento, età pediatrica, patologie epatiche rilevanti e preparazione a interventi chirurgici richiedono un'impostazione più prudente. In queste condizioni la decisione deve essere condivisa con il medico.

19. Medicina del terreno e medicina integrata

19.1 Il bersaglio è il sistema biologico

Nella medicina del terreno l'astaxantina non è considerata un rimedio isolato. Può trovare posto in una strategia orientata a stress ossidativo, metabolismo, infiammazione e integrità delle membrane, dopo aver cercato di capire perché quel terreno biologico produca un eccesso di stress redox.

Alimentazione, attività fisica, composizione corporea, sonno, ritmi circadiani, fumo, alcol, esposizioni ambientali, microbiota, salute orale e terapie farmacologiche modificano il carico ossidativo. Intervenire su questi fattori produce spesso effetti più ampi rispetto alla semplice aggiunta di una singola sostanza.

19.2 Personalizzazione cardiovascolare

Nel soggetto con rischio cardiovascolare l'inquadramento può comprendere pressione, glicemia, emoglobina glicata, colesterolo delle lipoproteine ad alta densità (HDL-C), colesterolo delle lipoproteine a bassa densità (LDL-C), apolipoproteina B (ApoB), lipoproteina(a) [Lp(a)], funzione renale, stato infiammatorio e, quando disponibile e clinicamente sensato, LDL ossidate (oxidized low-density lipoprotein, oxLDL). L'astaxantina può essere inserita come coadiuvante, senza sostituire farmaci con beneficio prognostico dimostrato.

19.3 Personalizzazione nell'attività fisica

Nell'atleta o nel soggetto molto allenato occorre evitare una soppressione indiscriminata dei segnali redox necessari all'adattamento. La supplementazione deve essere proporzionata a carico di allenamento, recupero, dieta, qualità del sonno e segni oggettivi di stress eccessivo.

20. Evidenze cliniche: come leggerle

20.1 Biomarcatori, sintomi ed eventi clinici

La riduzione della malondialdeide (MDA), una maggiore resistenza delle lipoproteine a bassa densità (LDL) all'ossidazione o una variazione della capacità antiossidante totale sono endpoint biologici. Aiutano a comprendere un meccanismo, ma non equivalgono a una riduzione dimostrata di infarto, ictus, declino cognitivo o altre patologie cliniche.

Le revisioni sistematiche recenti descrivono un segnale complessivamente favorevole su alcuni marcatori di stress ossidativo e infiammazione, con eterogeneità significativa. Per il profilo lipidico i risultati sono variabili: alcune meta-analisi suggeriscono effetti modesti sul colesterolo LDL (LDL-C), sul colesterolo HDL (HDL-C), sui trigliceridi o sul colesterolo totale, ma non tutte le analisi convergono.

Sintesi delle principali aree di evidenza clinica

Area	**Segnale clinico**	**Limiti principali**
Stress ossidativo / infiammazione	Riduzioni di alcuni biomarcatori in diversi RCT e meta-analisi	Eterogeneità di dose, durata, popolazioni e marker
Lipoproteine / oxLDL	Aumento della resistenza delle LDL all'ossidazione in piccoli studi; risultati lipidici variabili	Biomarcatori intermedi, campioni piccoli, assenza di endpoint cardiovascolari maggiori
Cognizione / fatica	Segnali modesti; meta-analisi con risultati non uniformi	Pochi RCT, talvolta combinazioni di nutrienti
Esercizio	Possibili effetti su stress ossidativo e alcuni esiti prestativi	Protocollo, dose e training molto eterogenei
Salute riproduttiva	Dati emergenti; prove umane ancora limitate	Forte divario fra evidenza preclinica e clinica

20.2 Cosa possiamo concludere oggi

L'astaxantina possiede un razionale biochimico solido come carotenoide di membrana e una letteratura clinica in crescita. Le evidenze risultano più consistenti per la modulazione di alcuni biomarcatori redox e infiammatori che per la prevenzione di eventi clinici maggiori. Il suo impiego trova pertanto maggiore coerenza come nutraceutico inserito in una strategia personalizzata e monitorabile.

21. Salute riproduttiva: un ambito emergente

21.1 Stress ossidativo e funzione riproduttiva

Lo stress ossidativo può danneggiare membrane, mitocondri e acido desossiribonucleico (DNA) delle cellule germinali. Su questa base l'astaxantina è stata studiata sia nella salute riproduttiva femminile sia in quella maschile. La qualità e la trasferibilità delle prove, però, cambiano molto fra modelli sperimentali e studi clinici.

21.2 Evidenze nell'uomo

Nella sindrome dell'ovaio policistico, piccoli studi e revisioni suggeriscono possibili variazioni di marker ossidativi e di alcuni esiti riproduttivi; numerosità ed eterogeneità non consentono però conclusioni definitive. Nell'infertilità maschile, una meta-analisi del 2026 ha rilevato risultati favorevoli nei modelli animali, mentre i tre studi clinici inclusi non hanno mostrato miglioramenti statisticamente significativi dei principali parametri seminali rispetto al placebo. L'ambito rimane quindi promettente, ma sul piano clinico deve essere considerato ancora sperimentale.

22. Sintesi pratica

L'astaxantina è soprattutto un carotenoide lipofilo di membrana. Questa collocazione biologica aiuta a comprenderne i rapporti con perossidazione lipidica, lipoproteine, mitocondri, retina e cute.

Nella tabella seguente, malondialdeide (MDA), LDL ossidate (oxidized low-density lipoprotein, oxLDL), colesterolo delle lipoproteine a bassa densità (LDL-C), apolipoproteina B (ApoB), lipoproteina(a) [Lp(a)] e acidi grassi polinsaturi (polyunsaturated fatty acids, PUFA) sono riportati come esempi di parametri o bersagli da interpretare sempre nel contesto clinico complessivo.

Obiettivo	**Razionale**	**Cosa monitorare**
Stress ossidativo elevato	Supporto alle membrane e ai sistemi redox	Contesto clinico, MDA/oxLDL quando appropriato
Rischio cardiovascolare	Possibile riduzione della suscettibilità delle LDL all'ossidazione	LDL-C, ApoB, Lp(a), pressione, glicemia; oxLDL se utile
Supporto mitocondriale	Protezione del microambiente lipidico	Sintomi, carico energetico, altri cofattori
Occhio e retina	Stress foto-ossidativo e membrane ricche di PUFA	Valutazione oftalmologica e sintomi

Cute	Fotostress e matrice extracellulare	Fotoprotezione, elasticità, idratazione
Sport	Gestione dello stress ossidativo senza annullare l'hormesis	Carico, recupero, performance, dieta

Glossario

Termine	Definizione
ADI	Acceptable Daily Intake, apporto giornaliero accettabile.
ApoB	Apolipoproteina B, proteina strutturale delle principali particelle lipoproteiche aterogene.
CoQ10	Coenzima Q10, componente della catena respiratoria mitocondriale e antiossidante lipofilo.
DHA	Acido docosaesaenoico, acido grasso omega-3 a lunga catena.
eNOS	Endothelial nitric oxide synthase, enzima endoteliale che produce ossido nitrico.
EPA	Acido eicosapentaenoico, acido grasso omega-3 a lunga catena.
HDL-C	Colesterolo trasportato dalle lipoproteine ad alta densità.
LDL-C	Colesterolo trasportato dalle lipoproteine a bassa densità.
Lp(a)	Lipoproteina(a), particella lipoproteica aterogena con componente apo(a).
MDA	Malondialdeide, prodotto della perossidazione lipidica utilizzato come biomarcatore di danno ossidativo.
NAC	N-acetilcisteina, precursore della cisteina utilizzato per sostenere la sintesi di glutatione.
NF-κB	Fattore di trascrizione coinvolto nella regolazione della risposta infiammatoria.
NO	Ossido nitrico, molecola di segnalazione vascolare.

Nrf2	Fattore di trascrizione che coordina numerose risposte citoprotettive e antiossidanti.
oxLDL	Lipoproteine LDL modificate da processi ossidativi.
PQQ	Pirrolochinolina chinone, composto redox studiato in relazione alla funzione mitocondriale.
PUFA	Acidi grassi polinsaturi.
ROS	Reactive oxygen species, specie reattive dell'ossigeno.
TNF-α	Tumor necrosis factor alfa, citochina proinfiammatoria.
4-HNE	4-idrossinonenale, aldeide reattiva prodotta durante la perossidazione lipidica.
ATP	Adenosina trifosfato, principale molecola di trasferimento dell'energia chimica cellulare.
Carotenoide	Famiglia di pigmenti liposolubili a struttura isoprenoide; l'astaxantina appartiene alle xantofille.
CD36	Cluster of differentiation 36, recettore scavenger coinvolto nella captazione di lipidi e lipoproteine modificate.
Chilomicrone	Lipoproteina intestinale che trasporta lipidi alimentari e composti lipofili dalla mucosa ai tessuti.
EFSA	European Food Safety Authority, Autorità europea per la sicurezza alimentare.
Esterificazione	Legame di un gruppo ossidrilico con un acido grasso; modifica stabilità, matrice e comportamento della molecola.
Glutatione	Tripeptide intracellulare centrale nei sistemi redox e nella detossificazione di specie reattive.

Hormesis	Risposta adattativa in cui uno stress moderato induce segnali che aumentano la capacità di adattamento.
Perossidazione lipidica	Reazione a catena ossidativa che altera acidi grassi e membrane e genera prodotti secondari reattivi.
Recettore scavenger	Famiglia di recettori che riconosce particelle e lipidi modificati, incluse forme ossidate di LDL.
SR-A1	Scavenger receptor class A type 1, recettore macrofagico coinvolto nella captazione di LDL modificate.
Stereoisomero	Molecola con stessa formula e connettività ma diversa disposizione spaziale degli atomi.
Xantofilla	Sottoclasse ossigenata dei carotenoidi cui appartiene l’astaxantina.

Bibliografia

Odeberg JM, Lignell Å, Pettersson A, Höglund P. Oral bioavailability of the antioxidant astaxanthin in humans is enhanced by incorporation of lipid based formulations. Eur J Pharm Sci. 2003;19:299-304.

Iwamoto T, Hosoda K, Hirano R, et al. Inhibition of low-density lipoprotein oxidation by astaxanthin. J Atheroscler Thromb. 2000;7:216-222.

EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens. Safety of astaxanthin for its use as a novel food in food supplements. EFSA Journal. 2020;18(2):5993.

EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens. Safety of the extension of use of oleoresin from Haematococcus pluvialis containing astaxanthin as a novel food pursuant to Regulation (EU) 2015/2283. EFSA Journal. 2025.

Liu X, Xie J, Zhou L, et al. Recent advances in health benefits and bioavailability of dietary astaxanthin and its isomers. Food Chem. 2023;404:134605.

Villalaín J. Location and dynamics of astaxanthin in the membrane. Chem Phys Lipids. 2025;105512.

Ursoniu S, Sahebkar A, Serban MC, Banach M. Lipid profile and glucose changes after supplementation with astaxanthin: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Med Sci. 2015.

Choi HD, Youn YK, Shin WG. Positive effects of astaxanthin on lipid profiles and oxidative stress in overweight subjects. Plant Foods Hum Nutr. 2011.

Park JS, Chyun JH, Kim YK, Line LL, Chew BP. Astaxanthin decreased oxidative stress and inflammation and enhanced immune response in humans. Nutr Metab. 2010;7:18.

Fassett RG, Coombes JS. Astaxanthin: a potential therapeutic agent in cardiovascular disease. Mar Drugs. 2011;9:447-465.

Fakhri S, Abbaszadeh F, Dargahi L, Jorjani M. Astaxanthin: a mechanistic review on its biological activities and health benefits. Pharmacol Res. 2018.

Brown DR, Gough LA, Deb SK, Sparks SA, McNaughton LR. Astaxanthin in exercise metabolism, performance and recovery: a review. Front Nutr. 2018.

Chang MX, Xiong F. Astaxanthin and its effects in inflammatory responses and inflammation-associated diseases: recent advances and future directions. Molecules. 2020.

Kim SH, Kim H. Astaxanthin modulation of signaling pathways in oxidative stress and inflammation. Nutrients. 2018.

Ng QX, De Deyn MLZQ, Loke W, et al. Effects of astaxanthin supplementation on oxidative stress and inflammation biomarkers: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Nutrients. 2022.

Astaxanthin Influence on Health Outcomes of Adults at Risk of Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2022;14:2050.

Antioxidant Lipid Supplement on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2024.

Assessing the Effects of Moderate to High Dosage of Astaxanthin Supplementation on Lipid Profile Parameters: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies. 2025.

The Role of Astaxanthin as an Antioxidant and Anti-Inflammatory Agent in Human Health: A Systematic Review. 2026.

Effects of astaxanthin supplementation on exercise-induced oxidative stress: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. 2026.

Astaxanthin Delivery Across Administration Routes: Recent Advances to Improve Stability and Bioavailability. 2026.

Liu C, Dong X, Jia J, Ha M. Effects of Astaxanthin Supplementation on Fatigue, Motor Function and Cognition: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Biol Res Nurs. 2024;26(3):469-480.

Rodrigues VD, et al. Exploring the benefits of astaxanthin as a functional food ingredient: effects on oxidative stress and reproductive outcomes in women with PCOS. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2025;398:1155-1169.

Fatahi Dehpahni M, Babaei Hoolari B, Amidi F. A systematic review and meta-analysis of astaxanthin efficacy in male infertility: evidence from clinical and preclinical studies. Sci Rep. 2026;16:9875.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.