LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
Volume 1, Numero 4, novembre 2026

Curcumina, mTOR: crescita cellulare metabolismo

Dr. A. Colonnese[1], R. Panzironi[2]

1 Nutrition Biologist, Latina, Italy
2 Independent Researcher, Latina, Italy

1. ABSTRACT

Il rapporto tra curcumina e mTOR riguarda un punto chiave della vita della cellula. Indica come la cellula sceglie tra crescita, sintesi proteica, divisione e risparmio delle risorse. mTOR, cioè mechanistic Target Of Rapamycin, è una via che integra nutrienti, energia e stato metabolico. La curcumina, il principale composto attivo della curcuma, potrebbe agire su questo segnale. Occorre però capire quando il cambio osservato ha un reale valore biologico. Vedremo perché mTOR è importante, come agisce mTORC1 e quali processi regola. Vedremo anche perché i dati disponibili richiedono ancora cautela. In sintesi, questi sono i punti chiave che approfondiremo:

- mTOR integra nutrienti, energia e segnali che regolano la crescita
- mTORC1 è il complesso studiato con maggiore frequenza
- La curcumina può modulare il segnale in alcuni modelli
- Sintesi proteica, crescita e autofagia possono cambiare insieme
- I dati sperimentali non dimostrano effetti clinici

VIDEO ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Received: November 5, 2026
Revised: November 5, 2026
Accepted: November 5, 2026
Published: November 2026

DOI 10.5281/zenodo.placeholder

KEYWORDS

curcumina mTOR
mTORC1
sintesi proteica
crescita cellulare
cascata di segnale
curcuma metabolismo

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nasce con l'obiettivo di rendere accessibile il sapere scientifico senza rinunciare a rigore metodologico, qualità delle fonti e autorevolezza dei contenuti. La rivista promuove la diffusione della conoscenza nelle scienze della salute, della nutrizione, della medicina e della longevità, creando un ponte tra il mondo della ricerca e la società.

Attraverso articoli, revisioni, approfondimenti e contributi di esperti, il Journal valorizza la medicina e la scienza basate sulle evidenze, favorendo una corretta interpretazione dei dati scientifici e contrastando la disinformazione. Ogni contenuto è sviluppato con l'obiettivo di tradurre la complessità della ricerca in informazioni comprensibili, utili e applicabili, mantenendo intatti i principi di accuratezza, trasparenza e indipendenza scientifica.

Libera da condizionamenti politici, industriali e commerciali, la rivista si propone come uno spazio editoriale autorevole e indipendente, dedicato alla promozione della cultura scientifica, dell'aggiornamento professionale e della crescita della consapevolezza sanitaria nella popolazione.

2. MTOR E CRESCITA CELLULARE: PERCHÉ QUESTA VIA È CENTRALE

mTOR è un nodo chiave della vita cellulare. Raccoglie segnali di nutrienti, energia e crescita e guida una risposta comune. Decide quando la cellula può avviare l'anabolismo (costruzione di nuove parti). Se le risorse scarseggiano, riduce le attività per mantenere l'equilibrio interno. Questa funzione di nutrient sensing (lettura dei nutrienti) chiarisce come una sostanza possa agire sulla crescita cellulare.Questa base spiega perché gli studi sulla curcumina mTOR partano dai segnali cellulari. Non conta solo se l'attività della via aumenta o cala. Contano anche il tessuto, lo stato nutrizionale e l'equilibrio tra costruzione e risparmio.In una cellula sana, infatti, l' omeostasi cellulare (equilibrio interno) richiede un controllo continuo. La cascata deve seguire i bisogni, senza blocchi o spinte eccessive. Per seguire i passaggi successivi, è utile tenere a mente alcuni punti chiave:

- mTOR raccoglie segnali sul metabolismo e guida la risposta della cellula.
- mTORC1 è il complesso più studiato nei modelli che valutano la crescita.
- I cambiamenti della via mostrano anche come si adatta il metabolismo.
- Sintesi proteica e proliferazione cambiano in base al tipo di cellula.
- Autofagia e anabolismo variano insieme quando cambia il segnale.

Prima di parlare della curcumina, serve capire che cosa fa mTOR nella cellula. Il suo segnale mostra lo stato del metabolismo, cioè come la cellula usa energia e nutrienti. I passaggi seguenti spiegano il ruolo di mTORC1 e dei processi legati a questa via.

2.1 Che cos'è mTOR e perché è un sensore metabolico

mTOR è una proteina chinasi (enzima che regola altre proteine) presente nella cellula. Raccoglie nutrienti, energia e segnali di crescita, così orienta le attività della cellula. Quando le risorse bastano, favorisce l'anabolismo e sostiene la crescita cellulare. Se il contesto muta, sposta l'equilibrio verso il risparmio e aiuta la cellula ad adattarsi. Per questo è un sensore metabolico: legge vari segnali che arrivano dalla cellula e dall'ambiente. In questo modo, segnali diversi vengono integrati in una risposta cellulare comune e coordinata.Negli studi sperimentali, la curcumina agisce su questo sistema in alcuni modelli tumorali. La via mTOR appare come un bersaglio legato ai nutrienti e alla quota di energia disponibile [1]. Una seconda ricerca mostra che la sostanza può ridurre la cascata PI3K–AKT–mTOR in cellule esposte a stimoli di crescita [2]. Questi dati, però, derivano da sistemi controllati. Mostrano come cambia il segnale, ma da soli non provano l'effetto nell'intero organismo.

2.2 Perché mTORC1 è il complesso più studiato

mTOR forma più complessi, ma mTORC1 è il più studiato per nutrienti, proteine e crescita. Risponde in fretta ai segnali che indicano se la cellula può creare nuove parti. Per questo offre un buon punto di vista negli studi sulla curcumina. Se mTORC1 cambia, la cellula può adattare il proprio programma anabolico. Questo programma comprende le attività con cui la cellula costruisce nuovi elementi. Il complesso collega quindi la disponibilità di risorse alle scelte operative compiute dalla cellula.Nei dati disponibili, la sostanza riduce i segnali legati a mTORC1 in vari modelli. Nelle cellule tumorali, gli studi descrivono il calo della via mTOR e dei segnali di crescita [1]. In altri sistemi, il cambiamento di AKT/mTOR si associa ad una diversa proliferazione cellulare [3]. Un'altra ricerca rileva una minore attività del complesso in cellule esposte a carcinogeni e nicotina [4]. Tuttavia, un segnale più basso non descrive tutta la cellula. Indica invece un rallentamento del programma di crescita.

2.3 Sintesi proteica, proliferazione e autofagia quando mTOR cambia

Quando mTOR cambia, la cellula riorganizza più funzioni nello stesso momento. La sintesi proteica può calare perché si riduce il segnale che sostiene la produzione di proteine. Allo stesso tempo, la proliferazione può rallentare, mentre l'autofagia può aumentare. L'autofagia è il processo con cui la cellula ricicla parti usurate o danneggiate. Quindi non agisce solo come freno, ma aiuta l'omeostasi cellulare (equilibrio interno). Inoltre, permette alla cellula di adattare il metabolismo.Nei modelli studiati, la curcumina induce autofagia e riduce la proliferazione tumorale, agendo su AKT/mTOR [5]. Un'altra ricerca rileva una risposta autofagica insieme al cambiamento

della via Akt/mTOR/p70S6K [6]. Nelle cellule endoteliali, che rivestono i vasi, l'autofagia può invece svolgere un ruolo protettivo [7]. Uno studio successivo lega PI3K/AKT/mTOR sia all'autofagia sia alla ferroptosi (morte cellulare legata al ferro) [8]. Lo stesso calo del segnale può quindi indicare protezione, rallentamento o stress, secondo il tipo di cellula.

3. CURCUMINA E MTOR: MECCANISMO BIOLOGICO E LIMITI DELL'INTERPRETAZIONE

Quando si parla di curcumina mTOR, non si intende un blocco netto della via. Il composto può cambiare la rete di segnali che guida la crescita cellulare. Nei modelli usati nei test, agisce sia prima sia dopo mTORC1. Può così influire sull'anabolismo (insieme dei processi che formano nuove molecole). Questo effetto può ridurre la spinta a produrre proteine e altri elementi cellulari.La stessa modifica può quindi essere utile in un caso e poco rilevante in un altro. La cellula non usa semplici interruttori, ma integra segnali con forza diversa. Il composto viene studiato come possibile modulatore della segnalazione nutrizionale (risposta ai nutrienti disponibili). Non agisce quindi in modo fisso sulla via. Il prossimo passaggio mostra come il modello usato possa cambiare il senso del risultato. Tuttavia, il suo peso varia con dose, tipo di cellula e condizioni del test. Per capire i dati, è utile distinguere alcuni punti:

- La curcumina può ridurre i segnali che arrivano a mTORC1.
- L'effetto può variare in base al modello usato nello studio.
- Un segnale più debole non indica sempre un blocco completo.
- Il valore biologico cambia con lo stato di nutrizione e stress.

Per leggere bene questi dati, occorre capire prima il meccanismo e poi i suoi limiti. I tre passaggi seguenti separano ciò che è stato osservato dalle conclusioni non ancora provate.

3.1 Come la curcumina può attenuare il segnale verso mTOR

Il composto può agire come modulatore in più punti della via che porta a mTORC1. Non spegne un solo interruttore, ma può rendere più debole il messaggio nel suo insieme. Questo segnale sostiene la sintesi delle proteine e la crescita di nuove cellule. Un suo calo può quindi ridurre la spinta anabolica e cambiare la crescita cellulare. Può anche influire sull'adattamento del metabolismo alle risorse presenti. La cellula, infatti, legge ogni segnale come parte di una rete più ampia. Nei modelli cellulari, il principio attivo ha ridotto alcuni passaggi della via PI3K-AKT-mTOR. Questa cascata di segnali porta il messaggio fino a mTOR. In cellule tumorali, gli studi hanno visto una minore attività della via ed una crescita più lenta. Ciò non vuol dire che ogni tessuto risponda allo stesso modo o alla stessa dose. Il dato mostra un meccanismo possibile, ma non descrive da solo gli effetti nel corpo intero. Il risultato varia con il tipo di cellula, le condizioni del test e la sensibilità del modello.

3.2 Perché il contesto sperimentale cambia il significato dell'effetto

Il valore di un risultato su mTOR dipende molto dal sistema usato nello studio. Una cellula in coltura, un tessuto isolato e un corpo intero hanno condizioni diverse. Cambiano i nutrienti disponibili, la risposta allo stress e l'assorbimento della curcumina. Anche la durata del test e la dose possono modificare il segnale. Il suo effetto non segue quindi una regola valida in ogni caso. Va letto in base al modello e alle condizioni scelte dai ricercatori. Questa cautela serve anche quando i dati mostrano un calo della via AKT/mTOR. Nelle cellule di carcinoma, il segnale più debole si lega ad una crescita minore. Si associa anche a più autofagia (riciclo delle parti cellulari vecchie o danneggiate). Tuttavia, questo schema non può essere esteso in modo diretto ad altri casi. Nei modelli tumorali, il composto ha ridotto anche l'attività della via PI3K-AKT-mTOR e la crescita cellulare. Questi dati valgono però nel quadro preciso in cui sono stati raccolti. Il limite non riguarda la qualità del dato, ma quanto esso valga altrove. Un modello può mostrare un meccanismo possibile, senza provare lo stesso effetto in ogni stato sano o malato.

3.3 Perché dire inibizione di mTOR non basta a spiegare tutto

Parlare di inibizione di mTOR riassume il dato, ma può essere troppo vago. La curcumina può ridurre il segnale solo in parte o per un tempo breve. L'effetto può inoltre cambiare in base al tipo di cellula, senza

spegnere del tutto la via. Questo punto conta perché mTOR non regola un solo processo. Agisce sulla sintesi delle proteine, sulla crescita, sulla vita cellulare e sulla risposta allo stress. La parola "inibizione" può quindi far sembrare uguali effetti che hanno peso e durata diversi. In studi sul carcinoma della laringe, il principio attivo ha ridotto la via PI3K–AKT–mTOR. Questa cascata regola la crescita e la vita delle cellule. Lo studio ha osservato anche un limite alla crescita cellulare. Il risultato descrive però un effetto legato a quel contesto, non un blocco totale della via [9]. Il dato indica un ruolo biologico possibile, ma non prova una risposta uguale in ogni cellula. Non dimostra neppure che la stessa forza dell'effetto dia sempre un beneficio per la salute. È quindi più corretto parlare di modifica del segnale, invece che di arresto completo.

4. EFFETTI A VALLE DI MTOR: SINTESI PROTEICA, ADATTAMENTO E AUTOFAGIA

Quando cambia l'attività di mTOR, cambia un'intera rete di risposte, non un singolo interruttore. Questa rete orienta la cellula verso la crescita oppure verso il risparmio di energia. In base al segnale, la cellula costruisce nuove parti oppure conserva le proprie risorse. Mantiene così l'omeostasi cellulare (equilibrio delle funzioni interne).La modulazione di mTOR non produce quindi un solo effetto. Cambia la cascata di segnale (serie ordinata di segnali), che regola crescita, cura interna e risposta allo stress. Il valore biologico della curcumina non riguarda quindi solo la crescita delle cellule. Conta anche come la cellula bilancia produzione, vita ed uso delle risorse. Il passaggio seguente mostra che cosa accade alla sintesi proteica. Per capire il legame tra curcumina e mTOR, bisogna osservare i processi successivi. Tra questi rientrano produzione di proteine, uso dell'energia e riciclo delle parti cellulari. Prima di esaminare i singoli effetti, è utile fissare i punti chiave dei modelli sperimentali:

- La sintesi proteica dipende dal grado di attività di mTORC1.
- La proliferazione cambia quando la cellula rivede le sue priorità.
- L'autofagia aumenta quando il segnale di crescita si riduce.
- L'adattamento metabolico lega la presenza di nutrienti alla difesa delle risorse.

I tre passaggi seguenti mostrano come mTOR guidi la cellula verso produzione, rallentamento oppure riciclo. Ogni fase appartiene alla stessa risposta biologica e va letta insieme alle altre.

4.1 Come mTOR regola la sintesi proteica e la crescita

La sintesi proteica (produzione di proteine) è uno dei modi con cui mTOR sostiene la crescita cellulare. Quando mTORC1 è attivo, la cellula legge meglio gli mRNA (copie delle istruzioni genetiche). Produce così le proteine che servono per creare massa, membrane ed enzimi. Il segnale regola quindi l'uso dell'energia per un programma anabolico (costruzione di nuove parti). Se mTORC1 rallenta, la cellula riduce questa attività e conserva risorse per le funzioni vitali. Questo meccanismo è centrale perché la sintesi proteica consuma molta energia. La cellula deve quindi decidere con attenzione quando investire in nuove proteine. Un segnale mTOR attivo spinge la cellula a crescere e a duplicare il proprio contenuto. Un segnale debole la porta invece a un profilo di risparmio. I dati disponibili richiedono cautela, perché provengono da specifici modelli di cellule. In uno studio, un estratto di curcuma ha ridotto vie legate a mTOR in cellule tumorali. Il calo nella produzione di proteine potrebbe quindi accompagnare una minore spinta verso la crescita. Un altro lavoro ha rilevato una modulazione della via Akt/mTOR e meno segnali che favoriscono la sintesi proteica [10]. In quel modello, la riduzione del segnale era associata ad un freno nella produzione di componenti cellulari. Questi risultati non provano però che lo stesso effetto avvenga in ogni tessuto o stato del corpo. Servono più ricerche per capire se la risposta è generale o limitata a contesti specifici.

4.2 Proliferazione cellulare e adattamento: cosa cambia davvero

La proliferazione cellulare non dipende solo dalla velocità con cui una cellula si divide, ma anche da come integra i segnali legati ai nutrienti e allo stato energetico. Quando mTOR rallenta, la cellula può ridurre l'ingresso nei cicli di divisione e spostare risorse verso funzioni di mantenimento. In altre parole, l'adattamento non coincide sempre con un semplice blocco della crescita: può essere una riorganizzazione delle priorità interne, utile in condizioni di stress o di richiesta metabolica ridotta. Questo cambio di strategia permette alla cellula di

sopravvivere più a lungo in condizioni difficili. La cellula non smette di funzionare, ma rivede il suo programma interno. Sposta energia e materiali dalla divisione alla riparazione e alla difesa. È una scelta che può proteggere il tessuto in cui si trova. Il limite interpretativo resta sostanziale: meno proliferazione non significa automaticamente effetto benefico, perché il significato biologico dipende dal tessuto, dal contesto e dallo stato iniziale della cellula. In un tessuto sano, un freno alla divisione può essere neutro o protettivo. In uno in riparazione, può invece rallentare un processo necessario. I dati sulla curcumina vanno quindi letti con questa complessità. Non esiste una regola unica che valga per ogni tipo di cellula o condizione.

4.3 Autofagia: perché entra in gioco quando mTOR si abbassa

L'autofagia è il processo con cui la cellula degrada componenti danneggiate e recupera materiale utile. Quando mTOR è attivo, questo programma tende a essere frenato; quando il segnale diminuisce, l'autofagia può diventare più visibile. Non è un semplice interruttore di salute o malattia: è una strategia di adattamento metabolico che permette alla cellula di riorganizzare le risorse, soprattutto quando la crescita deve lasciare spazio alla manutenzione interna. Nei modelli sperimentali, la curcuma è stata associata a questa dinamica. Il limite è che la stessa risposta può avere significati diversi a seconda del contesto: può indicare adattamento protettivo, ma anche una reazione a stress cellulari distinti. Serve quindi leggere il dato dentro la rete complessiva delle risposte della cellula.

5. CURCUMINA, MTOR E SIGNIFICATO BIOLOGICO: COME LEGGERE I DATI SENZA FORZATURE

Quando si parla di curcumina mTOR, occorre capire che cosa mostra il dato. La sostanza può agire su questa via e cambiare la crescita cellulare o l' anabolismo (produzione di nuove molecole). Può influire sull'omeostasi cellulare (equilibrio interno della cellula). Il risultato dipende dal modello usato, dal contesto e dal ruolo del segnale. Una lettura rigorosa evita frasi assolute e conclusioni troppo rapide.Il dato acquista senso biologico se rientra in una cascata di segnale (serie di segnali tra molecole) coerente. Non va esteso oltre i limiti dello studio. La curcumina può agire sul nutrient sensing (percezione dei nutrienti) e sulla risposta cellulare legata a esso.Il risultato resta però un indizio sul meccanismo e, da solo, non prova un beneficio. Questa cautela rende la lettura più solida e aiuta a capire il tema senza forzature. Per leggerli, è utile seguire alcuni passaggi chiave:

- Distinguere un effetto visto in laboratorio da un esito biologico generale.
- Valutare se la risposta coinvolge mTORC1 o una rete di segnali più ampia.
- Capire se il dato cambia la sintesi proteica, l'adattamento o solo il segnale.
- Leggere il rapporto tra curcuma e metabolismo come contesto, non come prova finale.

Per capire il rapporto tra curcumina e mTOR, bisogna separare il dato biologico dal possibile effetto nel corpo. I passaggi seguenti mostrano come nascono le letture forzate. Spiegano anche come evitarle senza perdere dati utili.

5.1 Perché un dato di laboratorio non basta a parlare di effetto clinico

Un risultato in vitro (ottenuto su cellule in laboratorio) descrive una risposta in condizioni controllate. Non prova, però, che lo stesso effetto avvenga nel corpo. Nel rapporto tra curcumina mTOR, il cambio della via può essere reale nelle cellule. Tuttavia, il dato potrebbe non valere per la cura delle persone. Contano la biodisponibilità (quota assorbita ed utilizzabile), la presenza nei tessuti e la dose che li raggiunge. Questi fattori possono cambiare il peso reale del segnale rilevato. Per questo, una risposta cellulare non equivale ad un risultato terapeutico. Un dato di laboratorio indica quindi un possibile meccanismo, ma non prova un effetto nell'uomo. Il segnale può coincidere con una minore crescita cellulare o con una diversa sintesi proteica. Il suo valore clinico resta incerto finché non si studiano modello, dose e contesto biologico. Questa cautela non riduce il valore del risultato. Al contrario, aiuta a leggerlo bene e limita il rischio di conclusioni non sostenute dai dati.

5.2 Errori comuni quando si interpreta la curcumina su mTOR

L'errore più comune è pensare che agire su mTOR sia sempre utile. In realtà, questa via svolge funzioni normali nel corpo. Regola il nutrient sensing (percezione dei nutrienti), l'anabolismo e la risposta del metabolismo. Ridurne l'attività, quindi, non porta sempre un vantaggio. Un altro errore consiste nel confondere un cambio del segnale con un effetto stabile sulla cellula. Inoltre, non si possono trattare allo stesso modo dati ottenuti con modelli, dosi e condizioni diverse. Il senso dipende dalla funzione che quella via svolge nel contesto studiato. Nel tema curcumina mTOR, questi sbagli possono dare ai risultati un peso eccessivo. Una cascata di segnale può ridursi o cambiare senza dare lo stesso beneficio in ogni caso. Da sola, inoltre, non mostra quanto il dato conti per l'uomo. Occorre quindi separare il meccanismo osservato dal suo vero significato biologico. Un cambio molecolare non basta per trarre conclusioni generali sull'omeostasi cellulare (equilibrio interno della cellula).

5.3 Come mantenere una lettura biologica rigorosa del tema

Una lettura rigorosa parte da una domanda semplice: che cosa mostra davvero il dato? Nel caso della curcumina mTOR, il risultato indica una possibile azione su un punto che regola la cellula. Non prova una regola sempre valida sulla crescita cellulare. Bisogna quindi valutare il modello dello studio, la scala dell'effetto e il ruolo normale della via. Lo stesso segnale può infatti avere un senso diverso in altri contesti. Questo metodo evita di scambiare un dato utile per una conclusione definitiva. La regola pratica è leggere ogni risultato entro i suoi limiti biologici. Si parte dal contesto, poi si valuta il meccanismo e infine si chiariscono i confini. In questo modo, il rapporto studiato resta solido e non diventa una formula troppo semplice. Il dato può spiegare come cambia una cascata di segnale (serie di segnali tra molecole). Non può invece promettere effetti uguali in ogni situazione. Questo è il modo più corretto per dare il giusto peso ai risultati.

6. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Questa sintesi raccoglie gli studi più rappresentativi dell'elenco. Mostra come la ricerca descrive il rapporto tra curcumina, mTOR e processi cellulari collegati.

Sintesi delle evidenze scientifiche

Anno pubblicazione	Area studiata	Cosa indicano gli studi
2006	Segnalazione mTOR e crescita cellulare	le evidenze indicano che la curcumina può ridurre la fosforilazione (aggiunta di gruppi fosfato) di mTOR e dei suoi bersagli in modelli cellulari [1]
2007	Autofagia e via Akt/mTOR/p70S6K	gli studi indicano che la curcumina può favorire l'autofagia (riciclo di parti cellulari) e ridurre il segnale Akt/mTOR/p70S6K [6]
2012	Autofagia protettiva e durata di vita cellulare	nelle cellule endoteliali sono aumentati i marcatori di autofagia, mentre è calato il segnale PtdIns3K-AKT-mTOR [7]
2016	Proliferazione e invasione cellulare	i risultati non sono uniformi, ma nelle cellule di melanoma la curcumina è stata legata a minore crescita e a cambiamenti di AKT/mTOR [5]
2018	Progressione tumorale e PI3K/Akt/mTOR	le evidenze indicano una minore progressione del carcinoma laringeo, insieme al blocco della via PI3K/Akt/mTOR [9]
2020	Crescita tumorale e modulazione della via PI3K-AKT-mTOR	il segnale è coerente con minore crescita e progressione nelle cellule testa-collo trattate con curcumina [2]
2024	TORC1 e disfunzione mitocondriale	gli studi indicano che la curcumina può frenare TORC1 e allungare la durata di vita cellulare in lieviti con disfunzione mitocondriale [8]

7. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

LETTURA EDITORIALE DELLE EVIDENZE

Nel complesso, gli studi che ho esaminato mostrano una direzione abbastanza coerente. La curcumina tende a cambiare i segnali che arrivano a mTOR. Questo effetto emerge soprattutto nei modelli cellulari esposti a segnali di crescita o a stress. I cambi di mTORC1, Akt e autofagia indicano un possibile nuovo equilibrio tra crescita e adattamento. Tuttavia, il valore biologico varia con il tipo di cellula, la dose e le condizioni dello studio.

Il limite principale che ho riscontrato è la presenza di molti studi preclinici (su cellule o animali). Spesso queste ricerche sono molto diverse tra loro e difficili da confrontare. Mancano dati umani specifici sul rapporto tra curcumina e mTOR. Gli effetti nel corpo restano quindi incerti. Inoltre, molti studi misurano marcatori molecolari (segnali biologici misurabili), non gli effetti completi sulla cellula. Ogni conclusione che supera il meccanismo osservato richiede quindi molta prudenza.

NOTA CRITICA FINALE

Il punto più delicato è la distanza tra i dati degli studi e gli effetti nell'uomo. Le ricerche mostrano un cambio coerente di mTOR, ma usano quasi sempre modelli molto controllati. Questi modelli restano lontani dalle normali condizioni umane e limitano il valore pratico

dei risultati. Inoltre, ridurre il segnale non è sempre utile o positivo. Può indicare un adattamento, uno stress o una normale variazione del sistema. Il valore di questi dati riguarda quindi il possibile meccanismo, non il loro uso diretto. Serve una lettura cauta e legata al contesto, senza trasformare un meccanismo in una regola generale.

CONCLUSIONI E SINTESI EDITORIALE

Il rapporto tra curcumina e mTOR mostra come una molecola naturale possa agire su un centro della vita cellulare. Nei modelli studiati, la curcumina tende a ridurre o cambiare i segnali legati a mTORC1. Può così influire su sintesi proteica, crescita e autofagia, cioè il riciclo di parti cellulari. Tuttavia, l'effetto non è assoluto e non resta uguale in ogni sistema. La risposta della cellula dipende da nutrienti, stress, energia disponibile e tipo di tessuto. Queste ricerche chiariscono il meccanismo, ma non permettono di trarre conclusioni pratiche generali. Il tema lega nutrizione, metabolismo ed omeostasi cellulare (equilibrio interno della cellula). mTOR resta uno dei sensori più importanti, da studiare con cura e prudenza.

Aggiornato al 05/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

8. TRASPARENZA E RESPONSABILITÀ SCIENTIFICA

L'Intelligenza Artificiale è stata impiegata esclusivamente come strumento di supporto editoriale e documentale. Tutti i contenuti, le interpretazioni, le citazioni bibliografiche e le conclusioni sono stati verificati, revisionati e approvati dall'autore, che ne assume la piena responsabilità scientifica.

Il manoscritto è stato inoltre sottoposto a revisione tra pari (peer review) indipendente prima della pubblicazione.

Per garantire la massima trasparenza, la cronologia completa dell'articolo, comprensiva delle date di sottomissione, revisione, accettazione e pubblicazione, nonché delle informazioni sul processo di peer review, è disponibile nella pagina dedicata alla Storia dell'articolo.

9. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Curcumin inhibits the mammalian target of rapamycin mediated signaling pathways in cancer cells**
Beevers et al., 2006
International Journal of Cancer
DOI: https://doi.org/10.1002/ijc.21932

[2] **Curcumin downregulates the PI3K–AKT–mTOR pathway and inhibits growth and progression in head and neck cancer cells**
Borges et al., 2020
Phytotherapy Research
DOI: https://doi.org/10.1002/ptr.6780

[3] **Curcumin inhibits Akt/mammalian target of rapamycin signaling through protein phosphatase-dependent mechanism**
Yu et al., 2008
Molecular Cancer Therapeutics
DOI: https://doi.org/10.1158/1535-7163.MCT-07-2400

[4] **Curcumin Inhibits Carcinogen and Nicotine-Induced Mammalian Target of Rapamycin Pathway Activation in Head and Neck Squamous Cell Carcinoma**
Clark et al., 2010
Cancer Prevention Research
DOI: https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-09-0244

[5] **Curcumin induces autophagy, inhibits proliferation and invasion by downregulating AKT/mTOR signaling pathway in human melanoma cells**
ZHAO et al., 2016
Oncology Reports
DOI: https://doi.org/10.3892/or.2015.4413

[6] **Roles of the Akt/mTOR/p70S6K and ERK1/2 Signaling Pathways in Curcumin-Induced Autophagy**
Shinojima et al., 2007
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.4916

[7] **Curcumin induces autophagy to protect vascular endothelial cell survival from oxidative stress damage**
Han et al., 2012
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.19471

[8] **Curcumin Induces Autophagy-mediated Ferroptosis by Targeting the PI3K/AKT/mTOR Signaling Pathway in Gastric Cancer**
Zheng et al., 2024
Turkish Journal of Gastroenterology
DOI: https://doi.org/10.5152/tjg.2024.23526

[9] **Curcumin suppresses the progression of laryngeal squamous cell carcinoma through the upregulation of miR-145 and inhibition of the PI3K/Akt/mTOR pathway**
Zhu et al., 2018
OncoTargets and Therapy
DOI: https://doi.org/10.2147/OTT.S159236

[10] **Turmeric**
2024
NIH
DOI: https://www.nccih.nih.gov/health/turmeric