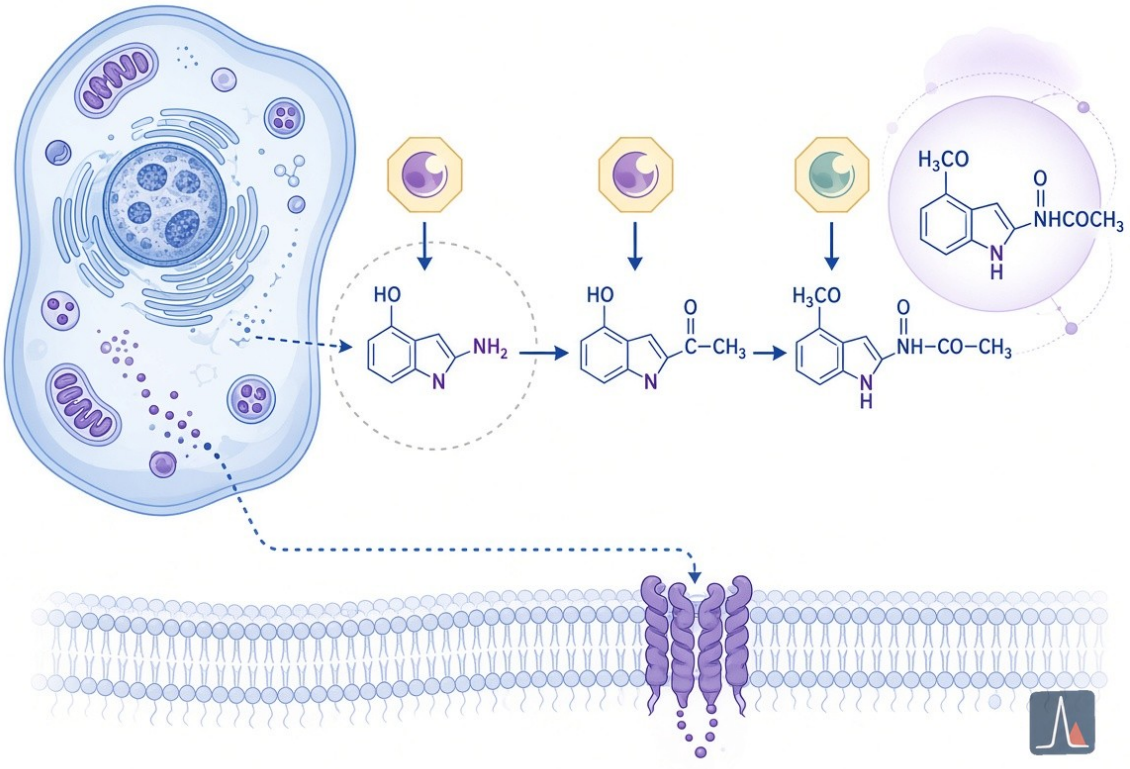
Veröffentlichte Berichte zu Melatonin

26. Oktober 2026

Indexierte Arbeiten beschreiben Melatonin als endogenes Pinealhormon (N-acetyl-5-methoxytryptamine), untersucht hinsichtlich zirkadianer Regulation, MT1/MT2-Rezeptorsignalübertragung, antioxidativer Aktivität, Schlafphysiologie und klinischer Endpunkte bei Insomnie, deliri

Veröffentlichte Berichte zu Melatonin

Indexierte pharmakologische, präklinische und klinische Arbeiten beschreiben Melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamine) als das primäre Pinealhormon und als MT1/MT2-Rezeptoragonisten, untersucht hinsichtlich zirkadianer Regulation, Schlafphysiologie, Neuroprotektion, antioxidativer Aktivität und verschiedener metabolischer/reproduktiver Endpunkte. Diese Unterlagen begründen keine Verwendung von Forschungsvials. Melatonin ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Materialien auf der Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Es handelt sich nicht um Arzneimittel. Die Berichterstattung über eine Studie am Menschen ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden.



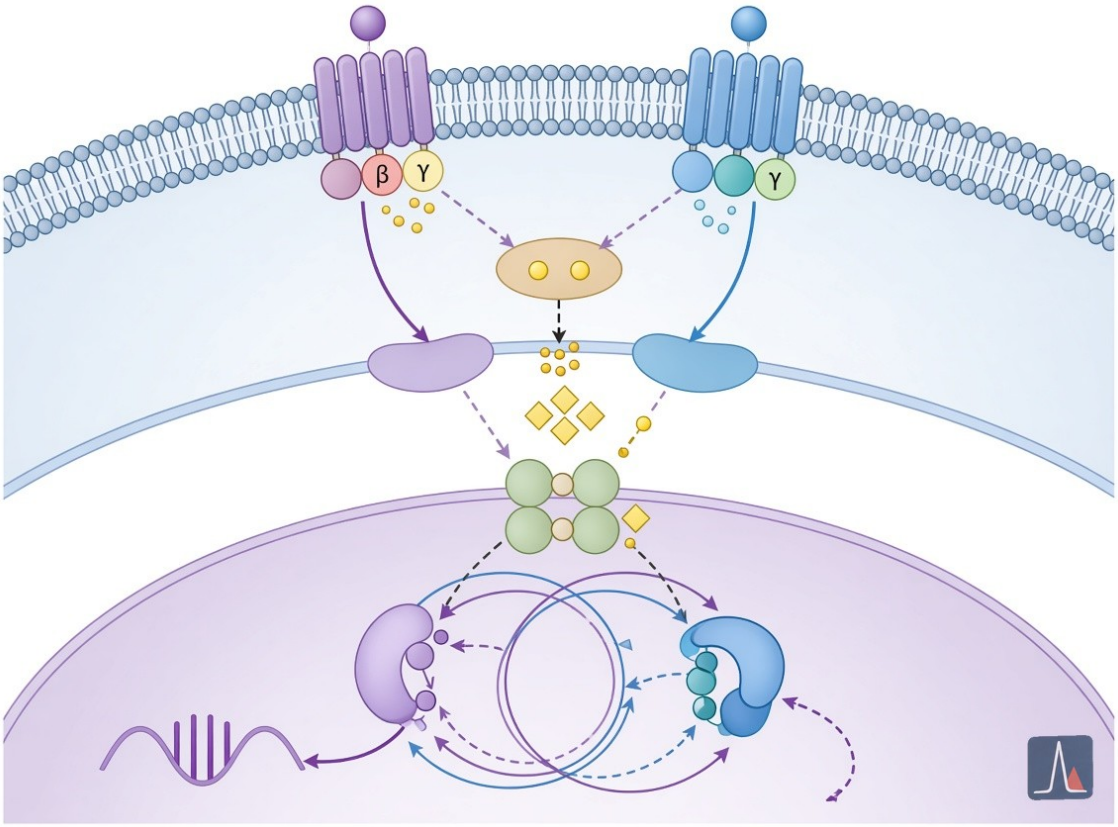
Melatonin-Biosyntheseweg

Chemische Identität und Katalogkontext

Melatonin ist ein Indolamin, das aus Serotonin über die Arylalkylamin-N-Acetyltransferase

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

(AA-NAT) und die Hydroxyindol-O-Methyltransferase (HIOMT) synthetisiert wird. Es ist stark lipophil, überwindet die Blut-Hirn-Schranke und wirkt primär als Agonist an den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren MT1 und MT2 im Nucleus suprachiasmaticus (SCN). Im offenen Katalog wird es ausschließlich für die Laboruntersuchung von Chronobiologie, Rezeptorpharmakologie, Redox-Signalübertragung und pleiotropen Effekten bereitgestellt. Die indexierte Literatur umfasst die Entdeckung (1958), die Rezeptorklonierung (1990er-Jahre), präklinische Modelle, pharmakokinetische Studien, Hunderte randomisierter Studien sowie zahlreiche Metaanalysen und Umbrella-Reviews bis 2026. Diese Unterlagen charakterisieren beobachtete Mechanismen und berichtete Ergebnisse, stützen jedoch keine nicht forschungsbezogene Anwendung von Katalogmaterial und begründen sie auch nicht.



Rezeptorsignalweg

Grundlegende Entdeckung, Biosynthese, Rezeptorpharmakologie und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro und Methodenarbeiten, 1958–2020er-Jahre)

Aaron Lerner isolierte 1958 Melatonin als den Pinealfaktor, der für die Aufhellung der Amphibienhaut verantwortlich ist. Nachfolgende biochemische Arbeiten klärten seine nächtliche Biosynthese in der Zirbeldrüse unter sympathischer Kontrolle durch den SCN auf, wobei AA-NAT das geschwindigkeitsbestimmende, durch Licht supprimierte Enzym ist. Die Rezeptorklonierung (MT1/MTNR1A und MT2/MTNR1B Mitte der 1990er-Jahre) und die pharmakologische Charakterisierung mit 2-[125I]iodomelatonin belegten eine Affinität im picomolaren bis nanomolaren Bereich sowie eine primäre Gi/o-Kopplung, die die Adenylatcyclase und die

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

cAMP-Akkumulation in SCN-Neuronen hemmt. Weitere Signalwege umfassen kontextabhängiges Gq/PLC, die Modulation von Kaliumkanälen und die Rekrutierung von β-Arrestin. In-vitro-Studien zeigten zudem ein rezeptorunabhängiges direktes Abfangen reaktiver Sauerstoff- und Stickstoffspezies, die Hochregulation Nrf2-gesteuerter antioxidativer Enzyme (SOD, GPx, Katalase), mitochondrialen Schutz und antiapoptotische Signalübertragung. Methodenarbeiten verfeinerten die Quantifizierung mittels RIA, HPLC und LC-MS, die Radioligandenbindung sowie die Strukturbiologie (Kryo-EM-Rezeptorstrukturen in den 2020er-Jahren). Diese grundlegenden Berichte umrissen sowohl chronobiotische als auch zytoprotektive Mechanismen. 1 2



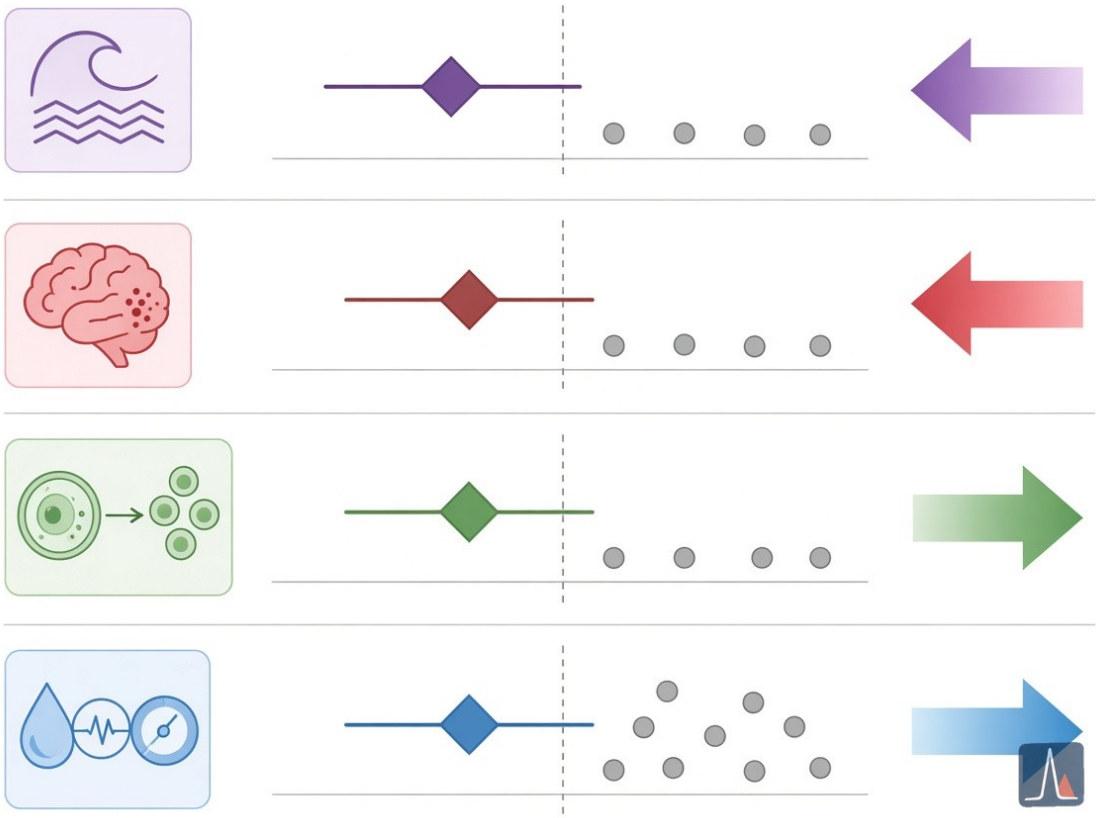
Präklinische Tiermodelle

Präklinische Tiermodelle der zirkadianen Regulation, des Schlafs, des oxidativen Stresses, der Neuroprotektion und der metabolischen Homöostase (Tierarbeiten, 1970er-Jahre–2026)

Rodent, primate, and other models demonstrated that melatonin entrains locomotor activity, accelerates re-entrainment after phase shifts, and restores sleep architecture in pinealectomized or aged animals. In models of cerebral ischemia-reperfusion, MPTP-induced parkinsonism, transgenic Alzheimer disease, sleep deprivation, and metabolic syndrome, melatonin reduced infarct volume, dopaminergic neuron loss, amyloid-β and tau pathology, microglial activation, lipid peroxidation (↓ MDA), nitrotyrosine, and apoptosis while elevating SOD, GPx, catalase, Bcl-2, BDNF, and mitochondrial function. Anti-inflammatory effects (↓ NF-κB, cytokines) and improved insulin sensitivity were reported in diet-induced obesity and diabetes models. Reproductive

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

toxicity and gonad models showed protection of spermatogenesis and oocyte quality. Recent studies reinforced mitophagy, TFEB activation, and hippocampal neurogenesis. While directionally consistent, many experiments used supraphysiological doses and short durations, limiting direct clinical translation. 3



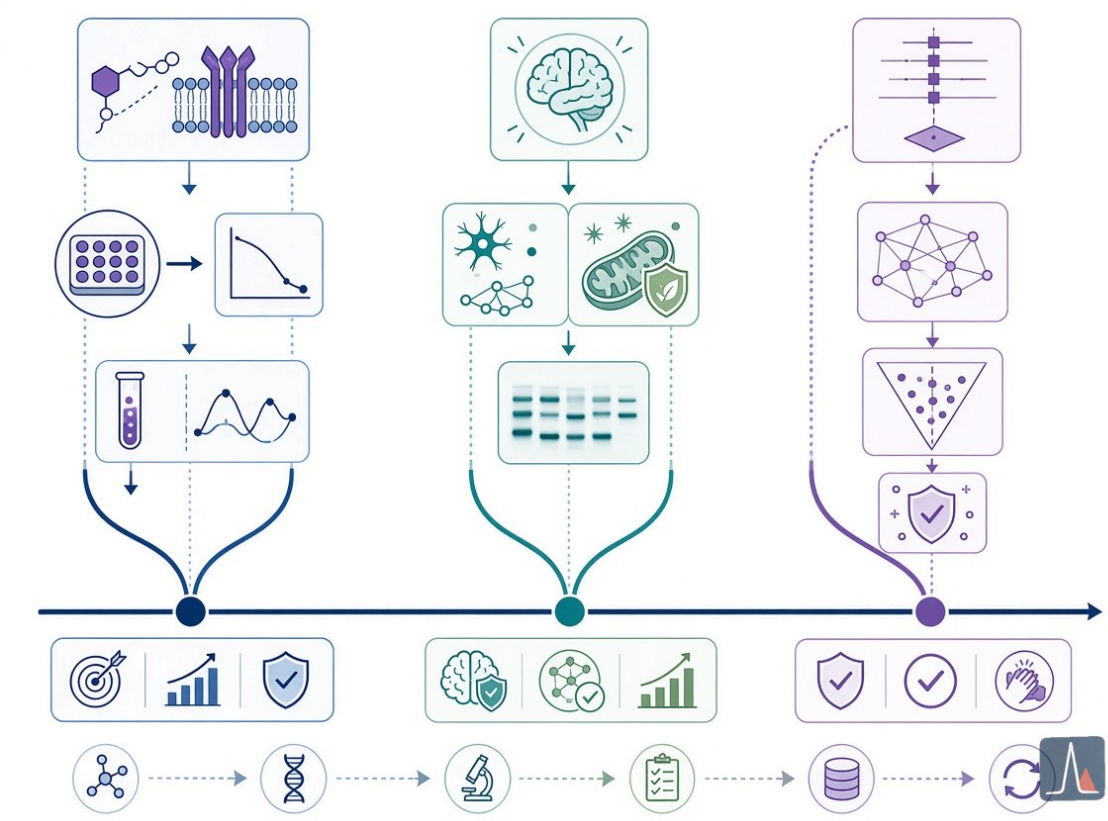
Ergebnisse klinischer Metaanalysen

Humane Pharmakokinetik, zirkadiane Physiologie und randomisierte Studien zu Schlaf, Jetlag, Schichtarbeit und Insomnie (Arbeiten zur klinischen Pharmakologie, RCTs und Metaanalysen, 1990er–2026)

Orales Melatonin zeigt eine rasche Resorption (Tmax ~30–60 min bei Immediate-Release), eine kurze Plasmahalbwertszeit (~20–60 min) und eine variable Bioverfügbarkeit (häufig 9–33%) infolge des First-Pass-Metabolismus über CYP1A2; Retardformulierungen verlängern die Exposition und bilden das nächtliche Profil besser nach. Physiologische Studien bestätigten dosis- und zeitabhängige Phasenvorverlagerungen oder -verzögerungen des Dim-Light-Melatonin-Onsets (DLMO), des Nadirs der Körperkerntemperatur und der Schlafneigung. Randomisierte Studien und Metaanalysen berichten über moderate Verkürzungen der Einschlaflatenz (SMD ~0.33), Zunahmen der Gesamtschlafzeit und eine verbesserte subjektive Qualität, mit stärkeren und konsistenteren Effekten bei Kindern/Jugendlichen, älteren Erwachsenen, komorbider Insomnie, Jetlag (insbesondere bei Reisen nach Osten über >5 Zeitzonen) und Tagschlaf nach Nachtschichten. Eine durch

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Polysomnographie gestützte randomisierte Studie aus dem Jahr 2026 mit 2 mg retardiertem Melatonin über 28 Tage zeigte gegenüber Placebo statistisch signifikante Zunahmen der Schlafeffizienz und der Gesamtschlafzeit sowie eine verringerte Einschlaflatenz und Wake-after-Sleep-Onset, bestätigt durch PSQI-Scores. Eine Metaanalyse von 2022 zur chronischen Insomnie kam zu dem Schluss, dass die Wirksamkeit vor allem bei pädiatrischen/adoleszenten Populationen besteht, mit begrenztem Nutzen bei nicht komorbider Insomnie Erwachsener. Unerwünschte Ereignisse waren im Allgemeinen leicht (Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit). 4 5



Überblick über Studientypen und Ergebnisse

Weiter gefasste klinische Berichte zu Delirprävention, perioperativer Versorgung, assistierter Reproduktion, Schmerz, Migräne und kardiometabolischen Endpunkten (RCTs, Metaanalysen und gepoolte Analysen, 2000–2026)

Bei kritisch kranken Erwachsenen berichtete eine Metaanalyse von 2026 über 22 RCTs (n = 3706) eine relative Reduktion der Delirinzidenz um 25% (RR 0.75), jedoch keinen signifikanten Effekt auf die Delirdauer, die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation oder die Mortalität. Perioperative Studien und das Umbrella-Review von 2022 dokumentierten einen verringerten Analgetikabedarf und eine verlängerte Zeit bis zur ersten Analgetikaanforderung. In der assistierten Reproduktion zeigten mehrere Metaanalysen von 2025 Verbesserungen bei reifen (MII-)Oozyten, Embryonen höchster Qualität, Fertilisationsraten und klinischen

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Schwangerschaftsraten (stärkere Signale bei PCOS oder verminderter ovarieller Reserve), wenngleich die Effekte auf die Lebendgeburtenrate in einigen Analysen inkonsistent oder null waren. Eine systematische Übersicht und Metaanalyse von 2026 über 23 RCTs (n = 2028) bei chronischem muskuloskelettalem Schmerz fand eine moderate Verringerung der Schmerzintensität (~9–10 Punkte auf einer 100-Punkte-Skala) sowie eine verbesserte Schlafqualität. Metaanalysen zur Migräneprophylaxe berichteten über Verringerungen von Attackenfrequenz, Schweregrad, Dauer, Analgetikaeinsatz und Behinderungsscores. Kardiometabolische Dosis-Wirkungs-Metaanalysen (bis zu 63 RCTs bis 2025) verzeichneten Verringerungen des systolischen Blutdrucks, der Nüchternglukose, von LDL-C, Gesamtcholesterin, C-reaktivem Protein und Malondialdehyd sowie Zunahmen der totalen antioxidativen Kapazität und von HDL-C; moderate Verbesserungen von BMI und HOMA-IR wurden bei Frauen mit Übergewicht/Adipositas beobachtet. Gepoolte Daten nach CABG/STEMI deuteten auf Zunahmen der LVEF hin (~4 Prozentpunkte). Unerwünschte Ereignisse blieben in diesen Berichten leicht. 2 6 7

Aktuelle systematische Übersichtsarbeiten, Umbrella-Reviews, Scoping-Synthesen, regulatorischer Kontext und wiederkehrende Limitationen (Review-, Metaanalyse-, Umbrella- und Scoping-Arbeiten, 2020–2026)

Ein Umbrella-Review aus dem Jahr 2022 zu Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien identifizierte eine belastbare statistische Unterstützung (signifikant bei geringer Heterogenität) für Verbesserungen bei schlafbezogenen Problemen, perioperativer Analgesie, Embryonen höchster Qualität in der ART und dem Einjahresüberleben in ausgewählten adjuvanten onkologischen Settings. Ein Scoping-Review aus dem Jahr 2026 zu 57 systematischen Übersichtsarbeiten (227 Metaanalysen) stellte fest, dass 80.9% der Vergleiche Melatonin gegenüber Placebo in Domänen der Schlafqualität begünstigten, obwohl Definitionen und Messinstrumente stark heterogen waren und die methodische Qualität der Übersichtsarbeiten variierte. Weitere indikationsspezifische Metaanalysen aus 2025–2026 bekräftigten günstige Richtungseffekte für die Delirprävention, muskuloskelettale Schmerzen mit komorbider Schlafstörung, Migräne, kardiometabolische Risikofaktoren und ART-Parameter. Der regulatorische Status ist unterschiedlich: in den Vereinigten Staaten weithin als Nahrungsergänzungsmittel mit variablem Produktgehalt und variabler Qualität erhältlich; Formulierungen mit verlängerter Freisetzung zu 2 mg sind in Teilen Europas und andernorts als Arzneimittel bei primärer Insomnie bei Patienten über 55 Jahren zugelassen; synthetische MT1/MT2-Agonisten (ramelteon, tasimelteon) tragen spezifische Zulassungen bei Insomnie oder der Non-24-Stunden-Schlaf-Wach-Störung. Wiederkehrende Einschränkungen umfassen eine erhebliche Heterogenität der Dosis (üblicherweise 0.5–10 mg, Spanne weiter), der Formulierung (sofortige vs. retardierte Freisetzung ist für die Pharmakokinetik entscheidend), des Applikationszeitpunkts relativ zur zirkadianen Phase, der Studienpopulationen, der Ergebnisinstrumente (subjektiv vs. Polysomnographie) und der Behandlungsdauer (überwiegend kurzfristig). Viele Studien sind klein oder für harte Endpunkte unzureichend gepowert, die Evidenzqualität reicht in einigen Domänen von moderat bis niedrig, ein Publikationsbias ist möglich, und langfristige (>6–12 Monate) Daten zu Sicherheit und Wirksamkeit bleiben für Indikationen außerhalb des Schlafs begrenzt. Effektstärken sind häufig

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

gering und kontextabhängig. 8

Evidenzkontext und wiederkehrende Einschränkungen

Das publizierte Korpus zu Melatonin gehört zu den umfangreichsten für jedes endogene Signalmolekül. Grundlegende Rezeptor- und chronobiotische Mechanismen sind gut etabliert, präklinische antioxidative und neuroprotektive Daten sind robust und modellübergreifend reproduzierbar, und Studien am Menschen sowie Evidenzsynthesen liefern eine konsistente richtungsbezogene Unterstützung für eine verringerte Einschlaflatenz, eine verbesserte subjektive Schlafqualität in Zielpopulationen, eine Senkung des Delirrisikos in der Intensivmedizin, geringe Vorteile bei Schmerz und Migräne, wenn zugleich der Schlaf verbessert wird, ausgewählte Zugewinne bei der Embryoqualität in der ART sowie günstige Veränderungen bestimmter kardiometabolischer Marker und Marker des oxidativen Stresses. Der Nutzen ist am ausgeprägtesten bei der Adressierung zirkadianer Fehlausrichtung, oxidativer Belastung oder spezifischer Subgruppen (Kinder/Jugendliche, ältere Erwachsene, perioperative/ICU-Patienten). Effektgrößen sind typischerweise gering im Vergleich zu primären Hypnotika oder zielgerichteten Therapien, und viele positive Signale sind für subjektive stärker als für objektive Endpunkte oder sekundäre Outcomes. Wiederkehrende Einschränkungen in der Literatur umfassen Heterogenität von Dosierung und Formulierung, variable Bioverfügbarkeit, interindividuelle Unterschiede in der endogenen Melatoninproduktion, kurze Studiendauern, Verzerrungsrisiko in kleineren Studien, inkonsistente Daten zu Lebendgeburten oder langfristigen kardiovaskulären Endpunkten sowie Schwierigkeiten, chronobiotische von direkten pharmakologischen oder Placeboeffekten zu unterscheiden. Obwohl allgemein gut vertragen, mit niedrigen Raten schwerwiegender unerwünschter Ereignisse und ohne erkennbare Abhängigkeit oder Entzug, erfordert die langfristige Sicherheit bei pädiatrischer, schwangerschaftsbezogener oder supratherapeutischer Anwendung weitere Untersuchungen. Diese veröffentlichten Berichte charakterisieren Labor- und klinische Befunde ausschließlich zum wissenschaftlichen Kontext und stellen keine gesundheitsbezogenen Angaben, keine Dosierungsanleitung und keine Befürwortung einer therapeutischen Anwendung von Forschungsmaterialien dar.

Quellen

• Effects of exogenous melatonin supplementation on health outcomes: An umbrella review of meta-analyses based on randomized controlled trials. Pharmacol Res. 2022. doi: 10.1016/j.phrs.2021.106052. PMID: 34999224. 2
• Efficacy of melatonin for chronic insomnia: Systematic reviews and meta-analyses. Sleep Med Rev. 2022. doi: 10.1016/j.smrv.2022.101692. PMID: 36179487. 4
• Melatonin supplementation reduces delirium incidence in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Metaanalyse 2026 (22 RCTs, n=3706). RR 0.75 für die Inzidenz. 6
• Comprehensive Effects of Melatonin Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Dose–Response Meta-Analysis. 2025/2026 (63 RCTs). Senkungen von SBP, FBG, LDL, TC, CRP, MDA; Anstiege von TAC, HDL. 7
• Exogenous Melatonin and Sleep Quality: A Scoping Review of Systematic Reviews. 2026 (57 SRs, 227 metas); 80.9% begünstigten Melatonin. 8
• Weitere grundlegende Rezeptor-Reviews (IUPHAR, 2010) und indikationsspezifische Metas aus 2025–2026 zu Schmerz, ART, Migräne und LVEF-Outcomes.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Verknüpft: glutathione, nad, dsip, epithalon, pinealon, semax, selank.

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den human- oder veterinärmedizinischen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.