Résultats favorables et défavorables concernant Melatonin

3 novembre 2026

Les méta-analyses d’essais contrôlés randomisés font état d’une réduction de la latence d’endormissement et d’une amélioration des scores de qualité du sommeil dans certaines populations, telles que les enfants ou les personnes présentant des comorbidités, ainsi que de données précliniques antioxydantes et neuroprotectrices, bu

Identité chimique et contexte du catalogue

Melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamine, C13H16N2O2, CAS 73-31-4) est l’hormone endogène de la glande pinéale qui synchronise les rythmes circadiens avec le cycle lumière-obscurité. Dans le catalogue Rierink, elle est fournie comme composé de recherche de haute pureté destiné à l’investigation en laboratoire de la pharmacologie des récepteurs (MT1/MT2), de la biologie redox et de la signalisation cellulaire. Les matériaux présentés sur ce site sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire.

Le compte rendu d’un essai chez l’humain ne constitue pas une recommandation d’utiliser le matériel de recherche de cette manière.

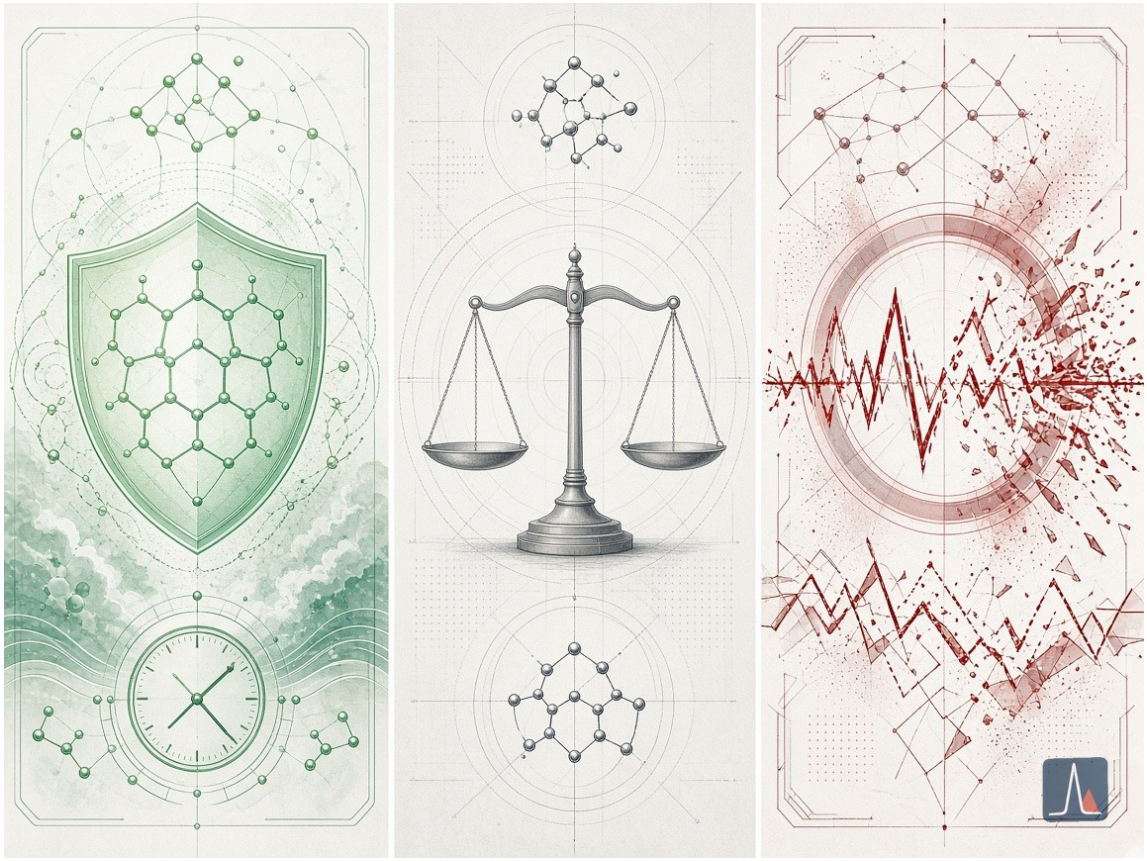


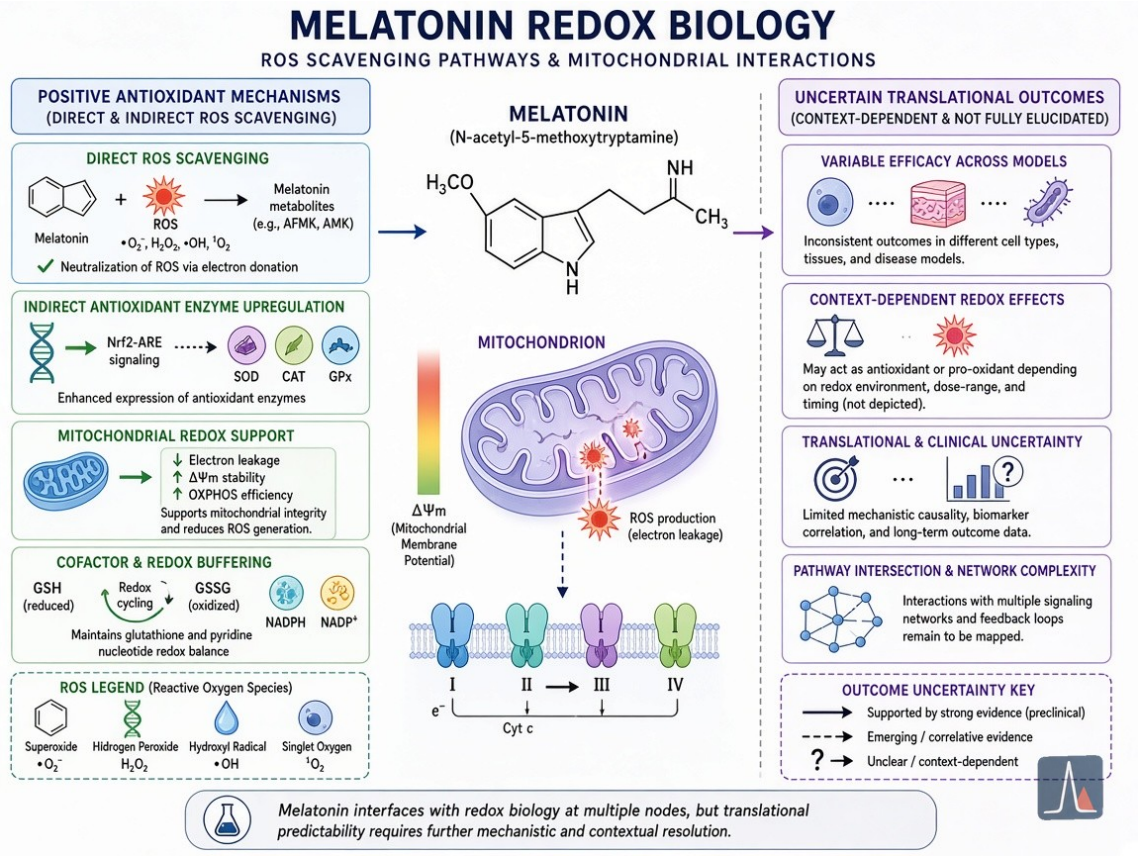
Schéma abstrait délimitant des regroupements de résultats favorables, nuls et défavorables rapportés concernant melatonin dans la littérature publiée.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Fondements mécanistiques et données précliniques

Des études in vitro démontrent que melatonin agit comme un piégeur direct des espèces réactives de l'oxygène (ROS) en raison de la structure de son cycle indole et peut réguler à la hausse des enzymes antioxydantes telles que superoxide dismutase et glutathione peroxidase. Les revues de biologie redox distinguent les effets circadiens médiés par les récepteurs des actions antioxydantes directes non circadiennes, y compris la protection mitochondriale et la modulation des voies Nrf2 et NF-κB. Ces mécanismes sont étayés par la littérature primaire, qui montre une réduction de la peroxydation lipidique et la préservation du potentiel de membrane mitochondrial dans des modèles cellulaires de stress oxydatif.

Les modèles animaux font état d'effets neuroprotecteurs dans les lésions cérébrales hypoxiques-ischémiques, l'encéphalomyélite auto-immune expérimentale (modélisant la sclérose en plaques) et les lésions de la moelle épinière, avec une amélioration des scores comportementaux, une réduction des taux de malondialdehyde, une augmentation de glutathione et une diminution de l'activité de myeloperoxidase. Une méta-analyse en réseau des modèles de lésion de la moelle épinière a identifié une plage de dose optimale chez le rat associée à une récupération fonctionnelle. Les données précliniques montrent également des propriétés anti-inflammatoires et oncostatiques dans divers modèles de tumeurs et de neurodégénérescence chez les rongeurs.



Représentation schématique des voies antioxydantes et neuroprotectrices in vitro et dans des modèles animaux étudiées avec melatonin.

Résultats cliniques et méta-analytiques favorables

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

An umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials (PMID 34999224) identified robust evidence with low heterogeneity for improved sleep onset latency (SMD 0.33, 95% CI 0.10–0.56) in patients with sleep disorders, prolonged time to first analgesic requirement in surgical patients (SMD 5.81), increased top-quality embryos in women undergoing assisted reproductive technologies (SMD 0.53), and increased one-year survival in cancer patients (RR 1.90). A 2025 scoping review of 57 systematic reviews containing 227 meta-analyses found that 80.9% of 215 meta-analyses comparing melatonin to inactive comparators favored melatonin for sleep quality domains.

Une méta-analyse de 2022 portant sur des essais périopératoires a rapporté une amélioration de la qualité subjective du sommeil postopératoire (SMD −0.30) ainsi qu'une augmentation du temps total de sommeil et de l'efficacité du sommeil en postopératoire. Une méta-analyse de 2025 portant sur 63 essais randomisés relatifs aux facteurs de risque cardiométaboliques a rapporté des réductions de la pression artérielle systolique, de la glycémie à jeun, du cholestérol LDL, du cholestérol total, de la protéine C-réactive et de malondialdehyde, avec des augmentations de la capacité antioxydante totale et du cholestérol HDL. Une méta-analyse de 2025 sur la fonction cognitive chez des adultes présentant une altération a constaté une amélioration significative (MD 1.08). Ces résultats proviennent de populations cliniques diverses et étayent des rôles plausibles dans l'alignement circadien et l'homéostasie redox, bien que la transposition aux personnes demeure théorique au-delà des résultats d'essais rapportés.



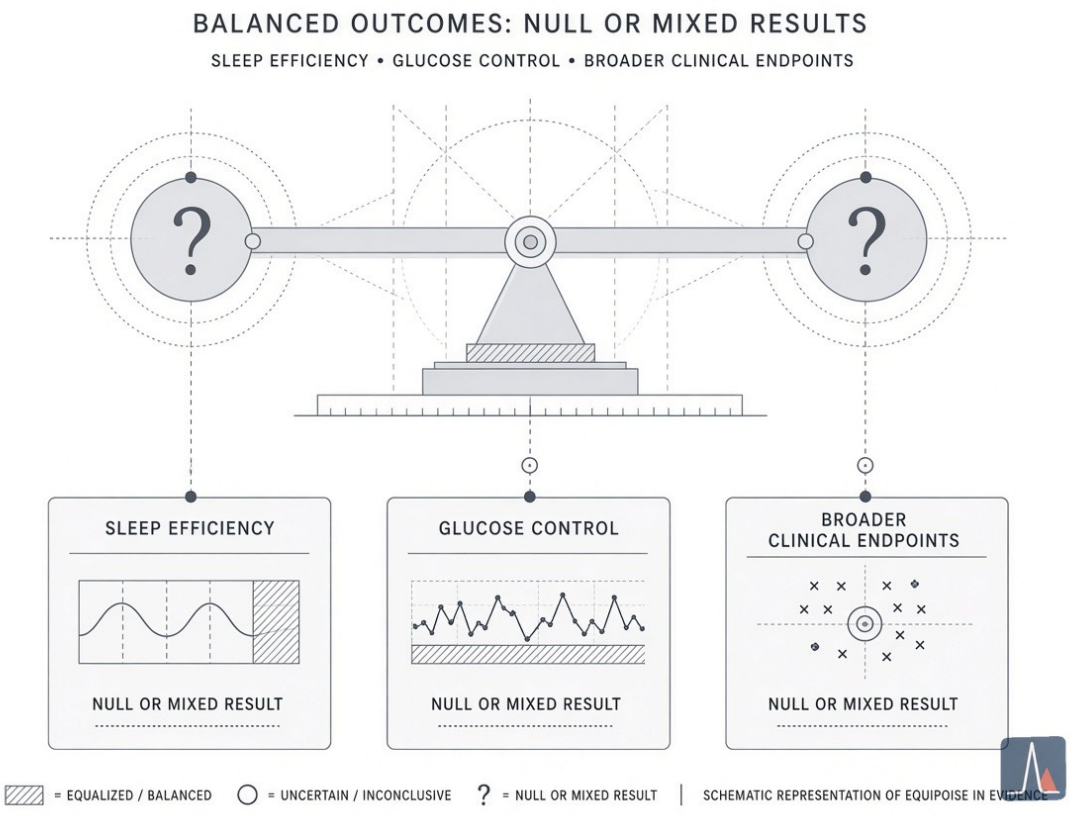
Illustration abstraite des effets favorables rapportés sur la latence d'endormissement et les paramètres associés, issus de méta-analyses d'essais randomisés.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Résultats nuls, mixtes et incohérents

Plusieurs méta-analyses rapportent des résultats nuls ou modestes pour les principaux paramètres de maintien du sommeil. Une revue systématique et méta-analyse de 2022 portant sur la melatonin dans l'insomnie chronique a mis en évidence des effets significatifs sur la latence d'endormissement et le temps total de sommeil uniquement chez les enfants et les adolescents, sans bénéfice significatif chez les adultes présentant une insomnie non comorbide sur la latence d'endormissement, le temps total de sommeil ou l'efficacité du sommeil. Une méta-analyse centrée sur les femmes ménopausées a rapporté une amélioration des symptômes physiques, mais aucun bénéfice pour la qualité du sommeil (SMD −0.659), les symptômes ménopausiques généraux, les symptômes psychologiques ou les taux d'estradiol.

Les résultats métaboliques sont mixtes. Alors que certaines analyses rapportent une réduction de l'insulin à jeun ou du HOMA-IR, plusieurs méta-analyses ne montrent aucun effet significatif sur la glycémie à jeun, l'HbA1c, le poids corporel, le BMI ou le tour de taille. Une méta-analyse de 2014 portant sur la melatonin dans la dépression n'a mis en évidence aucun effet thérapeutique ou prophylactique significatif. Dans les essais de procréation médicalement assistée, les bénéfices pour la qualité embryonnaire n'étaient pas systématiquement accompagnés d'une amélioration des taux de naissance vivante. Une méta-analyse des résultats cardiovasculaires a mis en évidence une amélioration de la variation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (en particulier après CABG), mais aucun bénéfice constant pour la LVEF finale, la troponin ou la taille de l'infarctus, avec des résultats mixtes dépendant du moment. Une hétérogénéité élevée (souvent $I^2 > 70$ %), des définitions variables des critères de jugement, des durées d'essai courtes et des limites méthodologiques se retrouvent dans ces synthèses.



Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

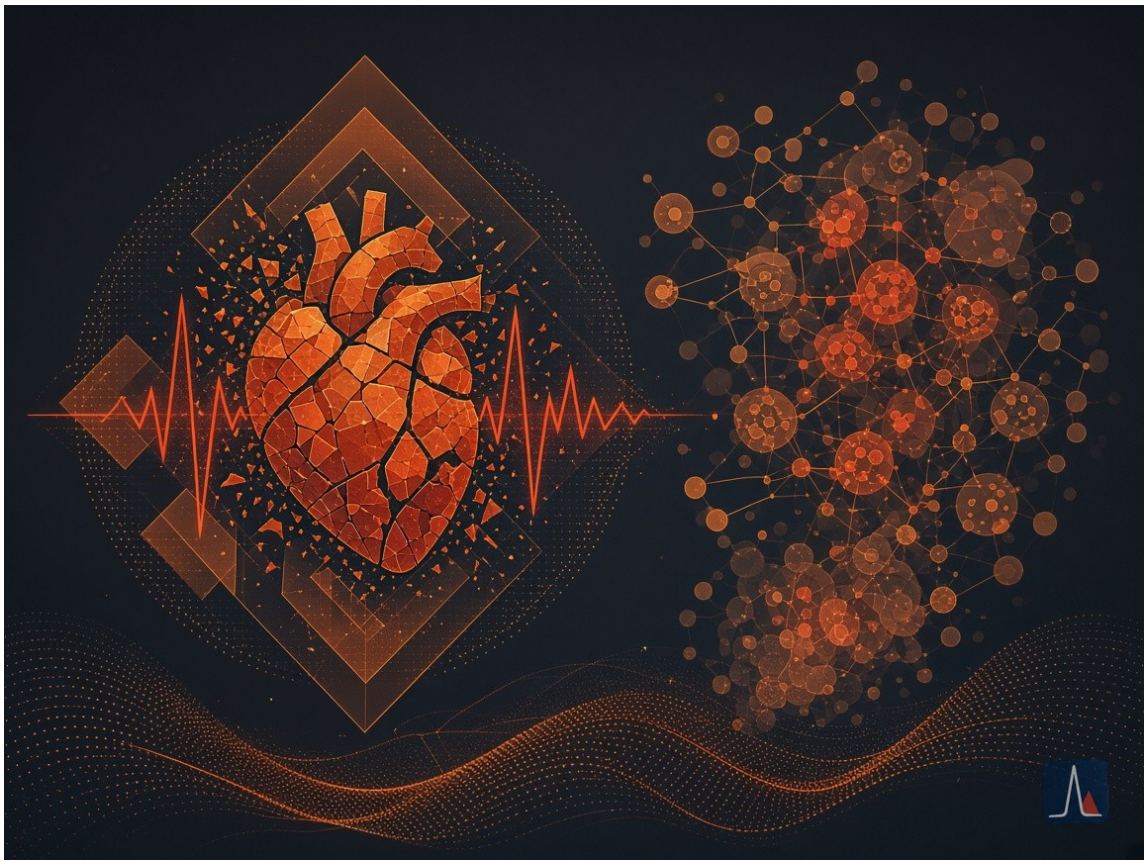
Schéma des résultats nuls ou incohérents rapportés dans plusieurs méta-analyses.

Événements indésirables rapportés, signaux de sécurité et données à long terme

Les essais randomisés décrivent généralement un profil de tolérance favorable à court terme. Une revue systématique de 2019 portant sur 37 ECR (doses 0.15–12 mg, le plus souvent 4 semaines) a rapporté comme événements indésirables les plus fréquents la somnolence diurne (1.66 %), les céphalées (0.74 %), les vertiges (0.74 %) et l'hypothermie (0.62 %), avec peu d'événements graves ; la plupart se sont résolus spontanément ou à l'arrêt. Une revue systématique et une évaluation GRADE de 2023 chez les enfants et les adolescents ont mis en évidence un risque accru d'événements indésirables non graves (RR 1.56, 95% CI 1.01–2.43, certitude modérée), mais aucune association avec des événements indésirables graves. Des analyses de pharmacovigilance de VigiBase ont identifié une notification disproportionnée pour les cauchemars, les rêves anormaux, les chutes et certains signaux comportementaux ou liés à la croissance, bien que la comparaison avec d'autres agents du sommeil atténue souvent ces signaux.

Les données randomisées à plus long terme demeurent limitées. Une analyse observationnelle présentée en 2025 (n>130,000 adultes atteints d'insomnie) a rapporté des associations entre une utilisation de melatonin sur ordonnance supérieure à un an et une incidence accrue d'insuffisance cardiaque (risque environ 89 % plus élevé), des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et la mortalité toutes causes au cours des années suivantes ; ces constatations sont préliminaires, sujettes à des facteurs de confusion et n'établissent pas de causalité, mais ont néanmoins motivé un signal de sécurité réglementaire en 2026. Des préoccupations ont également été soulevées quant à de possibles effets sur la tolérance au glucose, la qualité du sperme, le calendrier pubertaire en cas d'exposition pédiatrique très prolongée (>7 ans dans un petit rapport observationnel) et les interactions avec les médicaments métabolisés par le CYP1A2. Les revues notent de façon constante que, bien que la toxicité aiguë soit faible, les études systématiques de sécurité à long terme dans les populations vulnérables (personnes âgées, femmes enceintes, population pédiatrique) sont rares.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Représentation abstraite des événements indésirables signalés, des données de tolérance et des signaux observationnels à long terme.

Contexte des données, limites récurrentes et implications pour le catalogue

Les données publiées sur melatonin couvrent la chimie redox in vitro, des modèles précliniques de maladies et des centaines d’essais randomisés synthétisés dans des dizaines de méta-analyses et de revues parapluie jusqu’en 2026. Les signaux favorables se concentrent autour de l’initiation du sommeil dans des populations présentant une perturbation circadienne ou des comorbidités, du confort périopératoire, de certaines utilisations adjuvantes et de la modulation redox. Les résultats nuls ou incohérents prédominent pour le maintien du sommeil dans l’insomnie non compliquée de l’adulte, les critères d’évaluation cardiométaboliques durs, les résultats cognitifs dans de nombreux contextes neurodégénératifs et les taux de naissances vivantes. Les données défavorables portent sur des événements indésirables non graves légers mais accrus, des signaux de pharmacovigilance et des associations observationnelles préliminaires avec des issues cardiovasculaires à plus long terme.

Les limites récurrentes comprennent une hétérogénéité statistique élevée, le recours à des mesures subjectives du sommeil, des durées d’intervention courtes, une qualité de produit variable dans les essais plus anciens, un moment d’administration incohérent par rapport aux rythmes endogènes et la prédominance d’études indépendantes de l’industrie, mais souvent de puissance modeste. De nombreux mécanismes précliniques favorables (p. ex., une capacité antioxydante puissante à des concentrations supraphysiologiques) ne se sont pas traduits par

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

des critères cliniques durs cohérents, ce qui souligne que l'extrapolation théorique des modèles de laboratoire aux personnes doit être distinguée des résultats d'essais. La qualité des données va de modérée à critiquement faible selon les critères AMSTAR ou GRADE dans de nombreuses synthèses.

Pour les chercheurs de laboratoire, la fiche catalogue de Melatonin fournit un outil chimiquement défini permettant de sonder la signalisation MT1/MT2, la biologie mitochondriale ou la chronobiologie dans des systèmes cellulaires ou animaux contrôlés. L'ensemble de la littérature illustre à la fois l'étendue des voies étudiées et les lacunes qui subsistent pour une attribution causale définitive dans la physiologie humaine complexe. Des essais randomisés futurs, bien conçus et de plus longue durée, avec des critères objectifs et une surveillance rigoureuse de la sécurité, seront nécessaires pour lever les incertitudes en suspens.

Sources

• Effects of exogenous melatonin supplementation on health outcomes: An umbrella review of meta-analyses based on randomized controlled trials. Pharmacol Res. 2022. PMID: 34999224. DOI: 10.1016/j.phrs.2021.105938.
• Exogenous Melatonin and Sleep Quality: A Scoping Review of Systematic Reviews. PubMed. 2026. PMID: 41014554.
• Efficacy of melatonin for chronic insomnia: Systematic reviews and meta-analyses. Sleep Med Rev. 2022. PMID: 36179487.
• Adverse Events Associated with Melatonin for the Treatment of Primary or Secondary Sleep Disorders: A Systematic Review. CNS Drugs. 2019. DOI: 10.1007/s40263-019-00680-w.
• The short-term and long-term adverse effects of melatonin treatment in children and adolescents: a systematic review and GRADE assessment. EClinicalMedicine. 2023. DOI: 10.1016/j.eclinm.2023.102146.
• Comprehensive Effects of Melatonin Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Dose–Response Meta-Analysis. Nutrients. 2025.
• Redox Biology of Melatonin: Discriminating Between Circadian and Noncircadian Functions. Antioxid Redox Signal. 2022. PMID: 35018802. DOI: 10.1089/ars.2021.0275.
• Hypoxic ischemic brain injury: animal models reveal new mechanisms of melatonin-mediated neuroprotection. Rev Neurosci. 2024. PMID: 38153803. DOI: 10.1515/revneuro-2023-0126.
• Melatonin for Spinal Cord Injury in Animal Models: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. J Neurotrauma. 2016. PMID: 26414869. DOI: 10.1089/neu.2015.4038.

La littérature primaire supplémentaire et les méta-analyses citées dans le texte proviennent de recherches PubMed et Europe PMC (2021–2026). Toutes les affirmations sont ancrées à des DOI ou PMID identifiables.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.