Rapports publiés sur Melanotan II

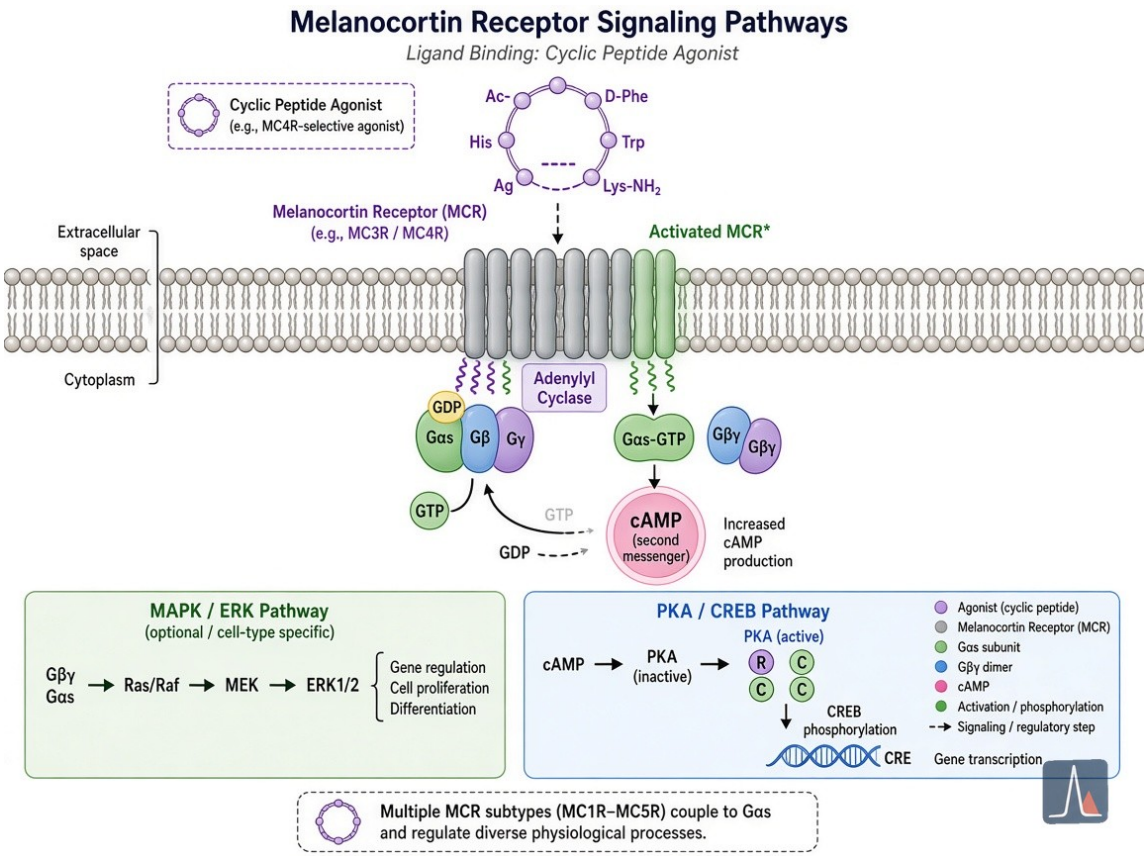
30 octobre 2026

Les rapports publiés caractérisent Melanotan II comme un agoniste non sélectif des récepteurs de la mélanocortine, heptapeptide cyclique de synthèse, avec des données précliniques sur la mélanogenèse, la suppression de l’appétit et le comportement sexuel, de petits essais humains précoces montrant ta

Rapports publiés sur Melanotan II

Les rapports publiés caractérisent Melanotan II (également connu sous le nom de MT-II ou Melanotan-2) comme un agoniste non sélectif des récepteurs de la mélanocortine, heptapeptide cyclique de synthèse ([Ac-Nle4-c[Asp5-His6-D-Phe7-Arg8-Trp9-Lys10]-NH2]), mis au point à la fin des années 1980 et au début des années 1990 à la University of Arizona. Il a été étudié au stade préclinique pour la mélanogenèse médiée par MC1R, la suppression de l’appétit et la motivation sexuelle induites par MC4R, ainsi que dans des essais humains précoces limités portant sur le bronzage indépendant des UV et la dysfonction érectile. Ces petites études cliniques (total ~23 hommes) ont mis en évidence un bronzage et une induction de l’érection, mais ont été limitées par des nausées marquées ; le développement a été interrompu au profit d’analogues plus sélectifs tels que bremelanotide (PT-141). Une utilisation préclinique étendue comme outil pharmacologique a produit des données robustes sur la pigmentation, le comportement alimentaire et la fonction sexuelle dans des modèles animaux, une étude récente explorant des effets antitumoraux topiques. L’auto-administration non réglementée a été associée à des rapports de cas de modifications mélanocytaires (nævus éruptifs ou assombrissement de nævus), de diagnostics de mélanome (association, causalité non démontrée, souvent avec une exposition aux UV), de priapisme, de rhabdomyolyse, de complications rénales et de problèmes de qualité des produits. Il n’existe aucun essai contrôlé randomisé à grande échelle, aucune donnée de sécurité à long terme ni aucune autorisation réglementaire pour quelque indication que ce soit. Un essai de phase 2 portant sur une utilisation adjuvante avec les UVB à bande étroite dans le vitiligo a été enregistré en 2026. La publication des essais chez l’humain ne constitue pas une recommandation d’utiliser le matériel de recherche de cette manière. Tous les matériels de Rierink Compounds sont destinés exclusivement à la recherche en laboratoire et ne sont pas des médicaments.

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.



Pharmacologie in vitro des récepteurs de Melanotan II.

Identité chimique et contexte du catalogue

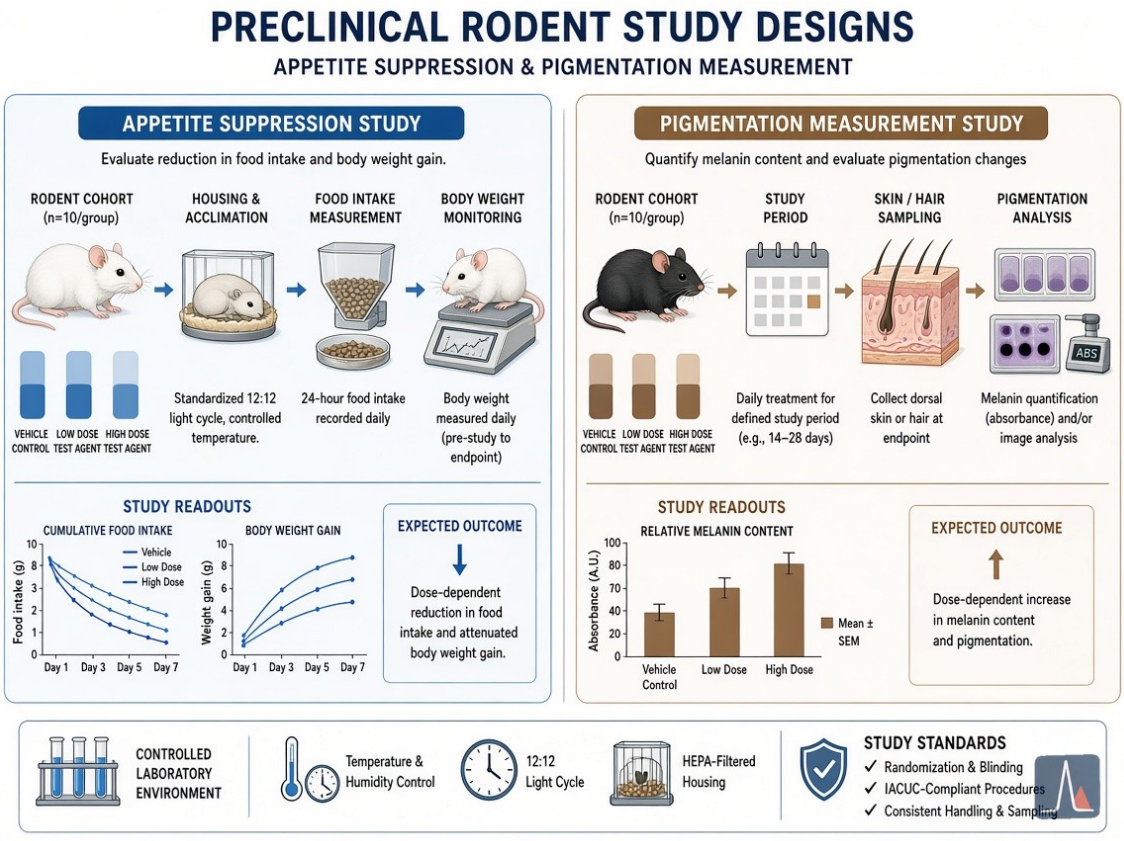
Melanotan II est un analogue heptapeptidique de l'hormone mélanotrope alpha (α-MSH), cyclisé par un pont lactame et contraint conformationnellement, conçu pour améliorer la stabilité métabolique et la puissance par rapport au peptide natif de 13 acides aminés. La structure comporte une substitution Nle4, un pont lactame entre Asp5 et Lys10, et le pharmacophore central His6-D-Phe7-Arg8-Trp9 qui confère une superpuissance aux récepteurs de la mélanocortine. Il agit comme un agoniste non sélectif présentant la plus haute affinité pour MC1R (pigmentation) et une activité significative au niveau de MC3R, MC4R (régulation centrale de l'appétit et de la fonction sexuelle) et MC5R. Ce profil le distingue de Melanotan I (afamelanotide), plus sélectif de MC1R, qui a obtenu une autorisation réglementaire pour la protoporphyrie érythropoïétique. Dans le catalogue Rierink, Melanotan II est proposé aux côtés d'outils de recherche et d'analogues apparentés de la mélanocortine tels que PT-141, à l'intention de chercheurs de laboratoire qualifiés étudiant la pharmacologie des récepteurs, les voies de la pigmentation ou la signalisation neuroendocrine. Il n'est pas destiné à l'administration chez l'humain ou l'animal.

Découverte fondatrice, pharmacologie des récepteurs et études mécanistiques in vitro (articles in_vitro et méthodologiques, 1989–années 2010)

Le composé a été conçu et synthétisé dans les laboratoires Hruby et Hadley de l'University of

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.

Arizona dans le cadre d’un programme visant à créer des analogues de l’α-MSH superpuissants et stables sur le plan enzymatique. Les premiers articles méthodologiques (fin des années 1980–années 1990) ont décrit des synthèses en phase solution et en phase solide, des stratégies de cyclisation par lactame et des relations structure-activité qui ont identifié la substitution D-Phe7 et la contrainte cyclique comme déterminantes pour une puissance et une durée accrues. Des études in vitro utilisant des bioessais sur peau de grenouille, des cultures de mélanocytes de mammifères et des lignées cellulaires transfectées (CHO, HEK293) exprimant les récepteurs humains de la mélanocortine ont démontré des affinités de liaison nanomolaires à subnanomolaires (Ki 0.67 nM au niveau de hMC1R, 6.6 nM au niveau de hMC4R) et une puissance fonctionnelle dans les essais d’accumulation d’AMPc et de production de mélanine, dépassant l’α-MSH natif pour plusieurs sous-types. Des articles ultérieurs ont affiné les protocoles de liaison de radioligands, exploré la signalisation en aval (activation de la tyrosinase, transcription de MITF) et comparé les profils de sélectivité parmi les cinq sous-types de MCR. Ces études fondatrices in vitro et méthodologiques ont établi MT-II comme un outil pharmacologique précieux pour disséquer la biologie des mélanocortines, mais ont également mis en évidence son absence de sélectivité pour les récepteurs par rapport aux analogues ultérieurs. Aucune conclusion relative à la sécurité ou à l’efficacité chez l’humain ne peut être tirée de la seule pharmacologie des récepteurs fondée sur des cellules.



Modèles précliniques de mélanogenèse et de comportement alimentaire.

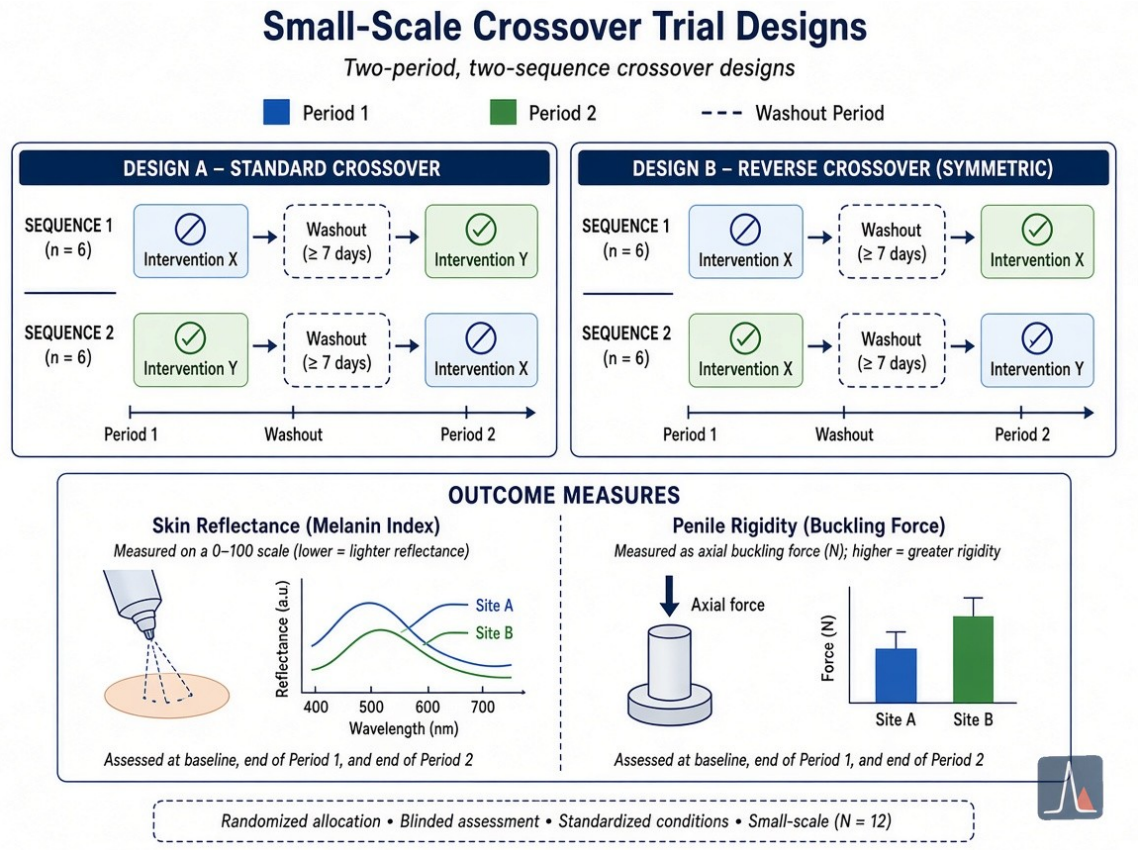
Modèles animaux précliniques de mélanogenèse, de régulation de l’appétit, de comportement sexuel et d’autres effets (articles

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.

animaux, années 1990–2026)

Les modèles de rongeurs et d’autres animaux ont largement caractérisé MT-II. Dans les essais de pigmentation, l’administration sous-cutanée ou centrale a induit la production d’eumélanine et un assombrissement visible chez des souches à peau claire sans exposition aux ultraviolets, ce qui est cohérent avec un agonisme de MC1R. Les études d’alimentation dans de multiples paradigmes (à jeun, induit par le neuropeptide Y, ob/ob, obésité induite par le régime) ont montré de façon constante des réductions aiguës de la prise alimentaire et du poids corporel, médiées principalement par MC4R central ; certains rapports ont noté une augmentation de la dépense énergétique et de la thermogenèse du tissu adipeux brun, bien qu’une tachyphylaxie rapide (tolérance en quelques jours) ait souvent limité l’efficacité chronique. Les modèles de comportement sexuel chez le rat mâle ont démontré des effets pro-érectiles via le noyau paraventriculaire et des voies spinales, indépendants du monoxyde d’azote dans certains paradigmes ; les études chez la rate ont montré une augmentation des comportements proceptifs (hops, darts, ear wiggling) lorsqu’elles étaient amorcées hormonalement. D’autres travaux animaux ont exploré des propriétés neuroprotectrices dans des modèles d’écrasement nerveux, une amélioration de la mémoire dans des paradigmes de régime riche en graisses et une atténuation de caractéristiques de type autistique dans des modèles d’activation immunitaire maternelle. Une étude de 2020 a rapporté que le MT-II topique supprimait la progression du mélanome B16-F10 chez la souris par une régulation à la hausse de PTEN dépendante de MC1R et une inhibition de COX-2. Ces résultats précliniques illustrent l’étendue de la physiologie des mélanocortines, mais ne peuvent pas être directement extrapolés à l’humain ; de nombreux effets (en particulier métaboliques) présentent une dépendance à l’espèce ou au contexte, et les études à long terme sont limitées. La théorie suggère qu’un agonisme soutenu de MC4R pourrait de façon plausible influencer l’équilibre énergétique humain, mais cela demeure non testé dans des contextes cliniques contrôlés.

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.



Premières études pilotes chez l'humain et études sur la dysfonction érectile.

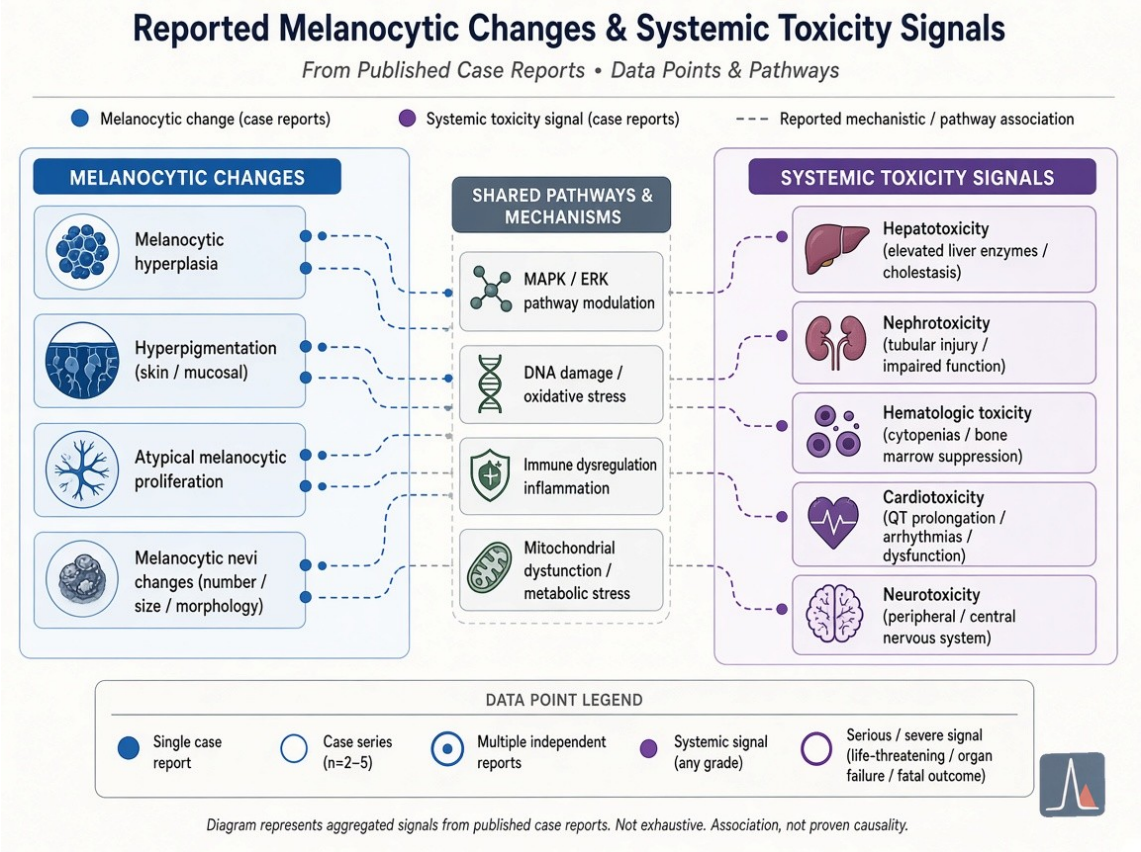
Études pilotes humaines précoces et études croisées randomisées relatives au bronzage et à la dysfonction érectile (articles cliniques, 1996–2000)

Les données chez l'humain se limitent à trois petites études du groupe de l'Arizona. L'étude pilote en simple aveugle de 1996 (n=3 hommes en bonne santé) a administré du MT-II par voie sous-cutanée à des doses croissantes (0.01–0.03 mg/kg) un jour sur deux pendant deux semaines. Deux des trois sujets ont présenté des augmentations mesurables de la pigmentation cutanée (visage, haut du corps, fesses) par spectrophotométrie de réflectance et évaluation visuelle une semaine après la dose finale, sans exposition délibérée aux UV. Les effets indésirables comprenaient des nausées légères à la plupart des doses, une réponse caractéristique de bâillements et d'étirements, des érections péniennes spontanées durant 1–5 heures, ainsi qu'une somnolence/fatigue à la dose la plus élevée chez un sujet. Les auteurs ont conclu que le MT-II pouvait induire un bronzage après quelques faibles doses et ont recommandé 0.025 mg/kg pour une évaluation ultérieure.

Deux essais croisés ultérieurs, en double aveugle et contrôlés par placebo (au total ~20 hommes présentant des facteurs de risque de dysfonction érectile psychogène ou organique), ont évalué 0.025 mg/kg de MT-II par voie sous-cutanée au moyen d'une surveillance RigiScan en temps réel. Dans l'étude de 1998 sur la dysfonction érectile psychogène (n=10), des érections cliniquement apparentes sont survenues chez 8 hommes sur 10 sous traitement actif, contre une fréquence quasi nulle sous placebo ; la durée moyenne de rigidité de l'extrémité >80 % était

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.

de 38 minutes contre 3 minutes (p=0.0045). L'étude de 2000 chez des hommes présentant des facteurs de risque organiques, ainsi que les analyses regroupées, ont rapporté des érections après 12 injections sur 19 contre 1 dose de placebo sur 21, avec une augmentation du désir sexuel subjectif (68 % contre 19 % des doses). Les nausées et les bâillements ont été signalés plus fréquemment avec le MT-II ; des nausées sévères sont survenues après environ 13 % des doses actives dans une analyse. Aucun événement indésirable grave nécessitant une intervention n'a été constaté dans ces contextes supervisés. Ces études ont fourni une preuve de concept fondatrice de l'implication des mélanocortines centrales dans la motivation sexuelle humaine et ont confirmé un potentiel de bronzage, mais elles étaient limitées par de très petits échantillons, des participants exclusivement masculins, une courte durée et l'absence de critères d'évaluation relatifs à la protection contre les UV ou au métabolisme. Elles ont directement orienté le programme de modification structurale qui a produit bremelanotide.



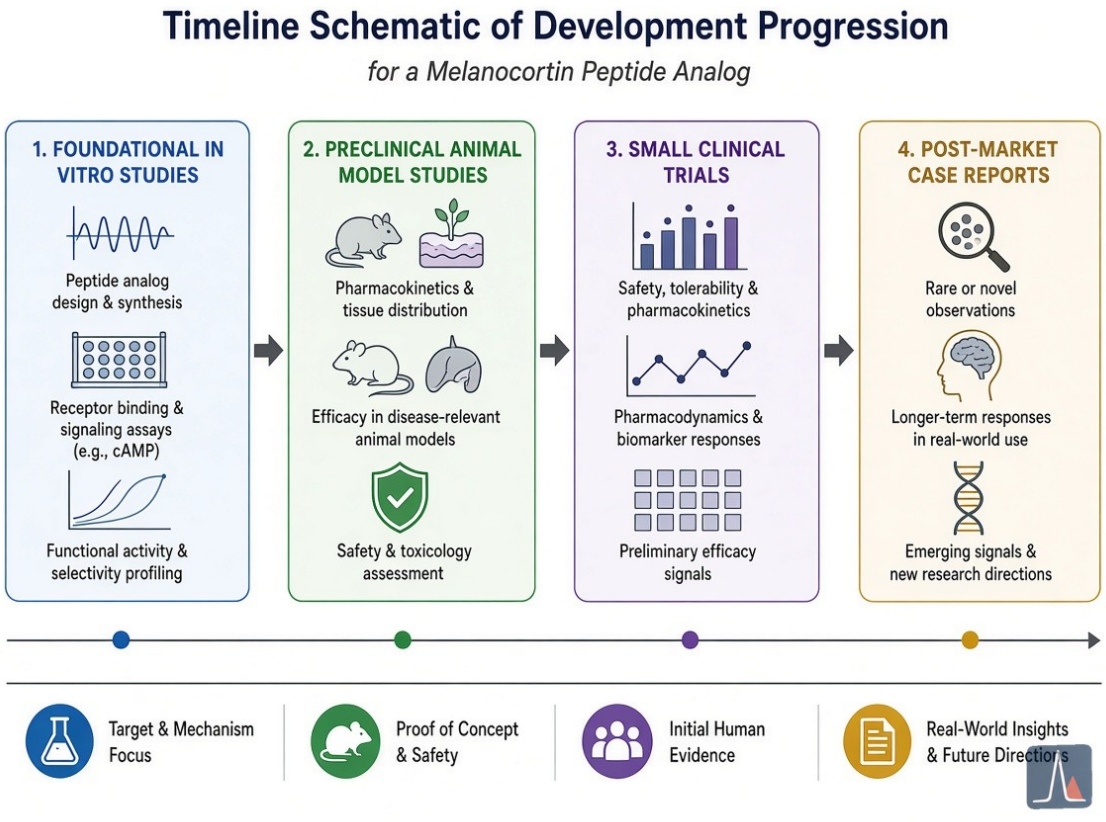
Associations d'événements indésirables dans les rapports publiés.

Rapports de cas d'événements indésirables dermatologiques, mélanocytaires et systémiques liés à un usage non réglementé (rapports de cas, 2012–2026)

Après les premiers essais, le MT-II d'origine internet et non réglementé (injectable ou nasal) a été associé à de nombreux rapports de cas publiés. Les thèmes récurrents comprennent un assombrissement rapide ou l'éruption de nævus nouveaux et atypiques, une hyperpigmentation persistante de la muqueuse buccale ou gingivale, et plusieurs cas de mélanome (in situ ou invasif) survenant sur des grains de beauté préexistants, parfois chez de jeunes patients ayant

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.

un usage concomitant intensif de bancs solaires. Des revues de dermatologie (y compris une synthèse de 2017) ont recensé au moins quatre cas de mélanome temporellement liés aux peptides melanotan, en notant que, si la stimulation de MC1R des mélanocytes confère une plausibilité biologique, une causalité définitive est difficile à établir compte tenu du comportement confondant de recherche d'exposition aux UV et de facteurs génétiques. D'autres rapports décrivent un priapisme nécessitant une intervention en urgence, une toxicité sympathomimétique avec rhabdomyolyse et atteinte rénale aiguë après injection à dose élevée, un infarctus rénal et un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible. Des études analytiques de flacons saisis ou remis par des patients révèlent fréquemment des impuretés, un dosage incorrect ou une agrégation susceptibles d'aggraver l'immunogénicité ou la toxicité. Ces rapports de cas reflètent une auto-expérimentation en conditions réelles plutôt qu'un usage supervisé et ne permettent pas de quantifier l'incidence ; ils représentent néanmoins la littérature clinique dominante après 2000 et ont conduit les autorités sanitaires à émettre des mises en garde réglementaires concernant les agents de bronzage non autorisés.



Aperçu des types d'études publiées et des résultats concernant Melanotan II.

Synthèses des données, contexte réglementaire, recherches en cours et limites récurrentes (articles de revue et de registre, 2006–2026)

Les revues systématiques et narratives soulignent de façon constante la rareté des données humaines de haute qualité, le recours à de petits essais des années 1990 réalisés par un seul groupe, l'absence de programmes de phase 3 et le manque d'évaluations de sécurité ou

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.

d’efficacité à long terme concernant le bronzage, la gestion du poids ou la photoprotection. Elles situent le MT-II comme un composé outil historique important qui a éclairé les voies des mélanocortines dans la fonction sexuelle et l’équilibre énergétique, tout en soulignant sa non-sélectivité et sa propension à induire des nausées comme motifs de dépriorisation clinique au profit d’agents sélectifs du MC1R (afamelanotide) ou ciblant le MC4R. Les documents réglementaires classent le MT-II parmi les peptides non approuvés présentant des signaux de sécurité documentés ; des agences ont émis des avertissements concernant le risque de mélanome, la contamination des produits et la commercialisation illégale à des fins cosmétiques. Des synthèses récentes sur les peptides non réglementés de « biohacking » réitèrent ces préoccupations et notent des preuves analytiques d’une pureté variable. Un essai de phase 2 enregistré en 2026 (n estimé 60) évalue le MT-II associé aux UVB à bande étroite par rapport aux UVB seuls dans le vitiligo non segmentaire stable — la première nouvelle étude interventionnelle chez l’humain depuis des décennies. Les limites récurrentes dans la littérature comprennent des essais précoces exclusivement masculins, un suivi court, des facteurs de confusion dans les rapports de cas, une tolérance rapide dans les modèles métaboliques et l’absence d’études randomisées modernes, de puissance statistique adéquate, comportant des critères d’évaluation dermatologiques, métaboliques ou de sécurité objectifs. Si les données précliniques restent abondantes et les éclairages mécanistiques précieux, la base de preuves translationnelles pour une application humaine est étroite et tempérée par des risques documentés.

La littérature publiée sur Melanotan II illustre donc à la fois l’utilité scientifique des agonistes des mélanocortines en tant qu’outils de recherche et les lacunes substantielles qui subsistent avant que d’éventuels résultats de laboratoire puissent éclairer un développement thérapeutique réglementé. De futures études bien conçues devraient traiter la sélectivité, la tolérance, la sécurité à long terme des mélanocytes et une caractérisation rigoureuse du produit.

Sources

• Dorr RT, et al. Evaluation of melanotan-II, a superpotent cyclic melanotropic peptide in a pilot phase-I clinical study. Life Sci. 1996. PMID: 8637402. DOI: 10.1016/0024-3205(96)00160-9.
• Wessells H, et al. Synthetic melanotropic peptide initiates erections in men with psychogenic erectile dysfunction. J Urol. 1998. PMID: 9679884.
• Wessells H, et al. Melanocortin receptor agonists, penile erection, and sexual motivation: human studies with Melanotan II. Int J Impot Res. 2000. PMID: 11035391.
• Wessells H, et al. Melanotan II in the treatment of organic erectile dysfunction. Urology. 2000. PMID: 11018622.
• Hjuler KF, Lorentzen HF. Melanoma associated with the use of melanotan-II. Dermatology. 2014. PMID: 24355990.
• Nelson ME, et al. Melanotan II injection resulting in systemic toxicity and rhabdomyolysis. Clin Toxicol (Phila). 2012. PMID: 23121206.
• Topical MTII Therapy Suppresses Melanoma Through PTEN Upregulation and Cyclooxygenase II Inhibition. Int J Mol Sci. 2020. PMID: 31968661. PMC7013727.
• Habbema L, et al. Risks of unregulated use of alpha-melanocyte-stimulating hormone analogues. Int J Dermatol. 2017. PMID: 28266027.
• Articles supplémentaires portant sur la liaison, l’animal, des cas et des revues, identifiés au

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.

moyen de recherches PubMed/Europe PMC (années 1990–2026).

Toutes les informations et tous les produits évoqués 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.