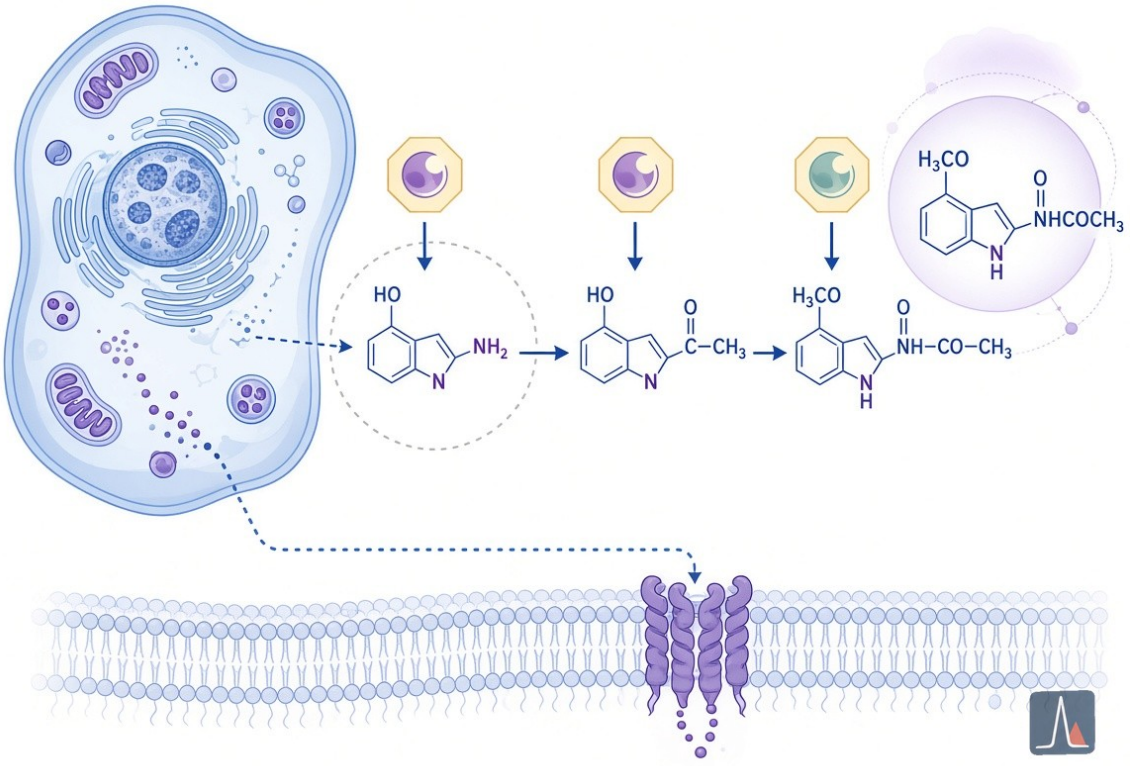
Rapports publiés sur Melatonin

26 octobre 2026

Les articles indexés décrivent la melatonin comme une hormone pinéale endogène (N-acetyl-5-methoxytryptamine) étudiée pour la régulation circadienne, la signalisation des récepteurs MT1/MT2, l’activité antioxydante, la physiologie du sommeil et les résultats cliniques dans l’insomnie, deliri

Rapports publiés sur Melatonin

Les articles pharmacologiques, précliniques et cliniques indexés décrivent la melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamine) comme la principale hormone pinéale et comme agoniste des récepteurs MT1/MT2 étudiée pour la régulation circadienne, la physiologie du sommeil, la neuroprotection, l’activité antioxydante et divers résultats métaboliques et reproductifs. Ces références n’établissent pas l’usage des flacons de recherche. Melatonin est destiné uniquement à la recherche en laboratoire. Les matériaux du site sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire. Ils ne sont pas des médicaments. Le fait de rapporter un essai chez l’humain ne constitue pas une indication d’utiliser le matériel de recherche de cette manière.



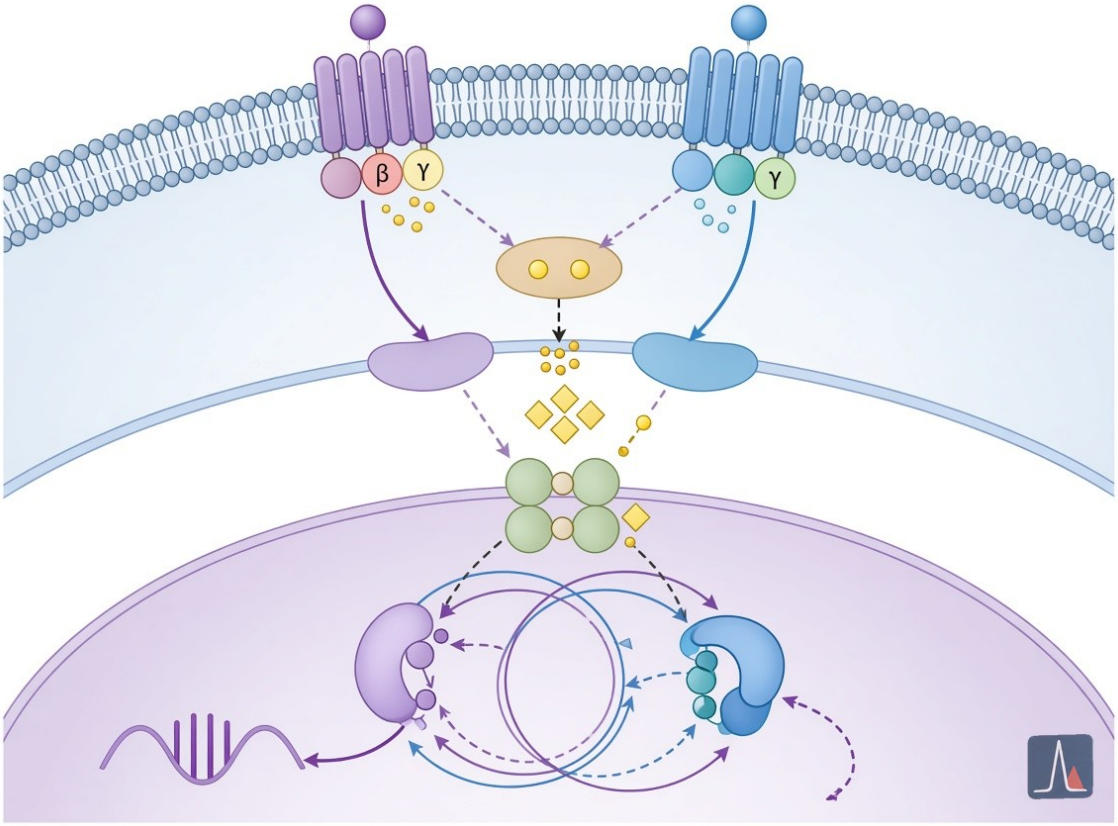
Voie de biosynthèse de Melatonin

Identité chimique et contexte du catalogue

La melatonin est une indoleamine synthétisée à partir de la serotonin via l’arylalkylamine N-acetyltransferase (AA-NAT) et l’hydroxyindole O-methyltransferase (HIOMT). Elle est fortement

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.

lipophile, traverse la barrière hémato-encéphalique et agit principalement comme agoniste des récepteurs couplés aux protéines G MT1 et MT2 dans le noyau suprachiasmatique (SCN). Dans le catalogue ouvert, elle est fournie strictement pour l'investigation en laboratoire de la chronobiologie, de la pharmacologie des récepteurs, de la signalisation redox et des effets pléiotropes. La littérature indexée couvre la découverte (1958), le clonage des récepteurs (années 1990), les modèles précliniques, les études pharmacocinétiques, des centaines d'essais randomisés, ainsi que de nombreuses méta-analyses et revues parapluie jusqu'en 2026. Ces références caractérisent les mécanismes observés et les résultats rapportés, mais n'étayent ni n'établissent aucune application non liée à la recherche du matériel du catalogue.



Voie de signalisation des récepteurs

Découverte fondatrice, biosynthèse, pharmacologie des récepteurs et études mécanistiques in vitro (articles in_vitro et méthodologiques, 1958–2020s)

Aaron Lerner a isolé la melatonin en 1958 en tant que facteur pinéal responsable de l'éclaircissement de la peau des amphibiens. Les travaux biochimiques ultérieurs ont élucidé sa biosynthèse nocturne dans la glande pinéale sous contrôle sympathique issu du SCN, l'AA-NAT étant l'enzyme limitante inhibée par la lumière. Le clonage des récepteurs (MT1/MTNR1A et MT2/MTNR1B au milieu des années 1990) et la caractérisation pharmacologique avec le 2-[125I]iodomelatonin ont établi une affinité picomolaire à nanomolaire et un couplage principal Gi/o qui inhibe l'adénylyl cyclase et l'accumulation de cAMP dans les neurones du SCN. D'autres voies comprennent un couplage Gq/PLC dépendant du contexte, la modulation des canaux

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.

potassiques et le recrutement de la β-arrestine. Des études in vitro ont également démontré un piégeage direct, indépendant des récepteurs, des espèces réactives de l'oxygène et de l'azote, une régulation positive des enzymes antioxydantes dépendantes de Nrf2 (SOD, GPx, catalase), une protection mitochondriale et une signalisation anti-apoptotique. Des articles méthodologiques ont affiné la quantification par RIA, HPLC et LC-MS, la liaison de radioligands et la biologie structurale (structures des récepteurs en cryo-EM dans les années 2020). Ces rapports fondateurs ont délimité des mécanismes à la fois chronobiotiques et cytoprotecteurs. 1 2



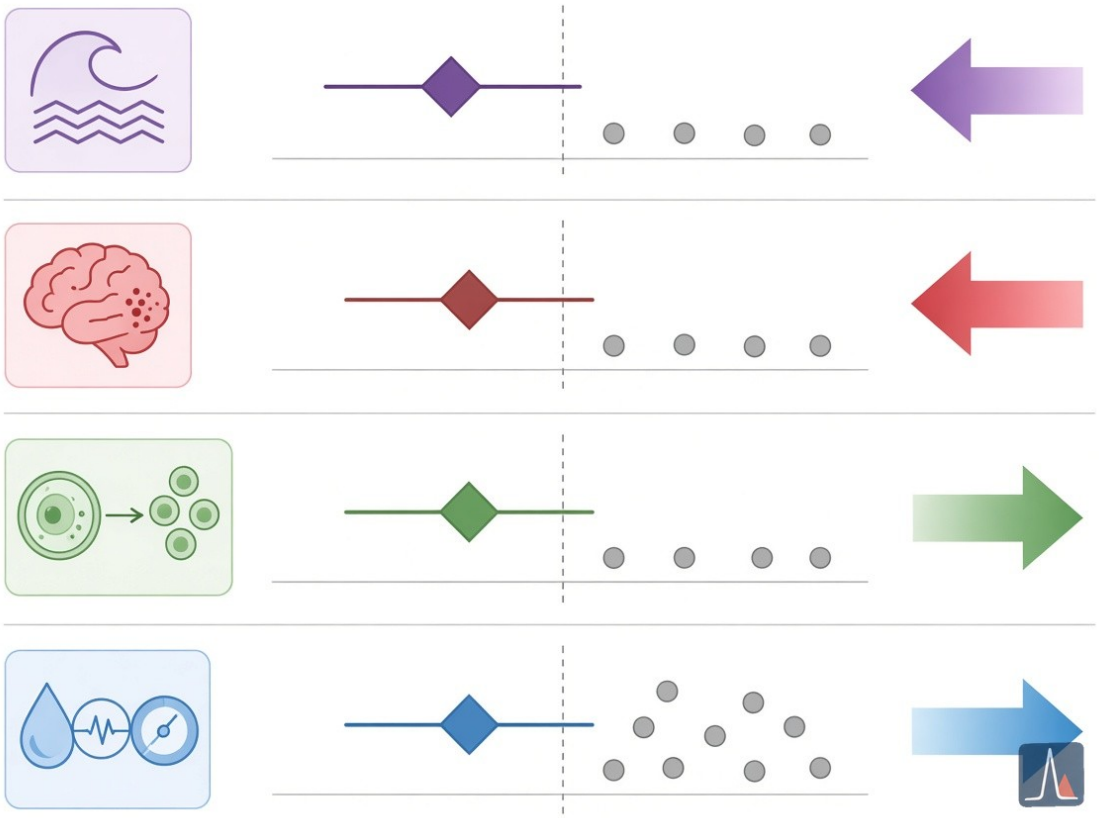
Modèles animaux précliniques

Modèles animaux précliniques de régulation circadienne, de sommeil, de stress oxydatif, de neuroprotection et d'homéostasie métabolique (articles sur l'animal, années 1970–2026)

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 toxicity and gonad models showed protection of spermatogenesis and oocyte quality. Recent

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.

studies reinforced mitophagy, TFEB activation, and hippocampal neurogenesis. While directionally consistent, many experiments used supraphysiological doses and short durations, limiting direct clinical translation. 3



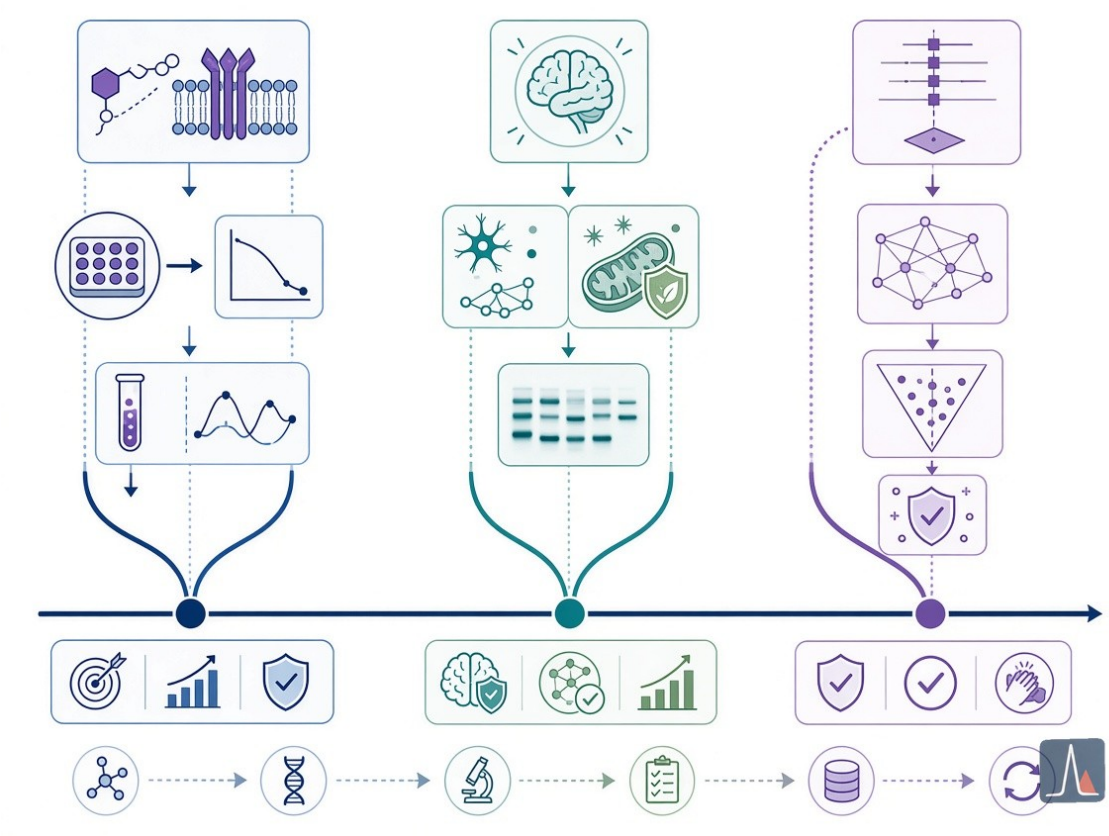
Résultats de méta-analyses cliniques

Pharmacocinétique humaine, physiologie circadienne et essais randomisés relatifs au sommeil, au décalage horaire, au travail posté et à l'insomnie (articles de pharmacologie clinique, ECR et méta-analyses, années 1990–2026)

Le melatonin administré par voie orale présente une absorption rapide (Tmax ~30–60 min pour les formes à libération immédiate), une demi-vie plasmatique courte (~20–60 min) et une biodisponibilité variable (souvent 9–33 %) en raison du métabolisme de premier passage par le CYP1A2 ; les formulations à libération prolongée prolongent l'exposition et reproduisent mieux le profil nocturne. Des études physiologiques ont confirmé des avances ou des retards de phase dépendants de la dose et du moment d'administration pour le début de sécrétion du melatonin en lumière tamisée (DLMO), le nadir de la température centrale et la propension au sommeil. Les essais randomisés et les méta-analyses rapportent des réductions modestes de la latence d'endormissement (SMD ~0.33), des augmentations du temps total de sommeil et une amélioration de la qualité subjective, avec des effets plus marqués et plus constants chez les enfants/adolescents, les adultes plus âgés, dans l'insomnie comorbide, le décalage horaire (en particulier les voyages vers l'est >5 fuseaux) et le sommeil diurne après les postes de nuit. Un

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.

essai randomisé de 2026 étayé par polysomnographie, portant sur 2 mg de melatonin à libération prolongée pendant 28 jours, a montré des gains statistiquement significatifs de l’efficacité du sommeil et du temps total de sommeil, ainsi qu’une réduction de la latence d’endormissement et des éveils après l’endormissement par rapport au placebo, corroborés par les scores PSQI. Une méta-analyse de 2022 sur l’insomnie chronique a conclu à une efficacité principalement dans les populations pédiatriques/adolescentes, avec un bénéfice limité dans l’insomnie adulte non comorbide. Les événements indésirables étaient généralement légers (céphalées, sensations vertigineuses, nausées). 4 5



Aperçu des types d’études et des résultats

Rapports cliniques élargis sur la prévention du delirium, les soins périopératoires, l’assistance médicale à la procréation, la douleur, la migraine et les résultats cardiométaboliques (ECR, méta-analyses et analyses poolées, 2000–2026)

Chez les adultes en état critique, une méta-analyse de 2026 portant sur 22 ECR (n = 3706) a rapporté une réduction relative de 25 % de l’incidence du delirium (RR 0.75), sans effet significatif sur la durée du delirium, la durée de séjour en soins intensifs ou la mortalité. Les essais périopératoires et la revue parapluie de 2022 ont documenté une réduction des besoins en analgésiques et un allongement du délai avant la première demande d’analgésique. Dans les techniques d’assistance médicale à la procréation, plusieurs méta-analyses de 2025 ont montré des améliorations concernant les ovocytes matures (MII), les embryons de qualité supérieure,

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.

les taux de fécondation et les taux de grossesse clinique (signaux plus marqués en cas de PCOS ou de réserve ovarienne diminuée), bien que les effets sur le taux de naissances vivantes aient été inconstants ou nuls dans certaines analyses. Une revue systématique et méta-analyse de 2026 portant sur 23 ECR (n = 2028) dans la douleur musculosquelettique chronique a constaté une réduction modeste de l'intensité douloureuse (~9–10 points sur une échelle de 100 points) ainsi qu'une amélioration de la qualité du sommeil. Les méta-analyses sur la prophylaxie de la migraine ont rapporté des réductions de la fréquence, de la sévérité et de la durée des crises, de l'usage d'analgésiques et des scores d'incapacité. Les méta-analyses cardiométaboliques dose-réponse (jusqu'à 63 ECR jusqu'en 2025) ont noté des réductions de la pression artérielle systolique, de la glycémie à jeun, du LDL-C, du cholestérol total, de la protéine C-réactive et du malondialdéhyde, avec des augmentations de la capacité antioxydante totale et du HDL-C ; des améliorations modestes de l'IMC et du HOMA-IR ont été observées chez les femmes en surpoids/obésité. Les données poolées post-CABG/STEMI ont suggéré des gains de LVEF (~4 points de pourcentage). Les événements indésirables sont demeurés légers dans l'ensemble de ces rapports. 2 6 7

Revues systématiques récentes, revues parapluies, synthèses de type scoping, contexte réglementaire et limites récurrentes (articles de revue, de méta-analyse, parapluie et scoping, 2020–2026)

Une revue parapluie de 2022 des méta-analyses d'essais contrôlés randomisés a identifié un soutien statistique robuste (significatif, avec une faible hétérogénéité) en faveur d'améliorations des problèmes liés au sommeil, de l'analgésie périopératoire, des embryons de haute qualité en ART et de la survie à un an dans certains contextes adjuvants en oncologie. Une revue de la portée de 2026 portant sur 57 revues systématiques (227 méta-analyses) a constaté que 80.9% des comparaisons étaient favorables à melatonin par rapport au placebo pour les domaines de qualité du sommeil, bien que les définitions et les outils de mesure fussent très hétérogènes et que la qualité méthodologique des revues variât. Des méta-analyses supplémentaires de 2025–2026, spécifiques à des affections, ont renforcé des effets de sens favorable pour la prévention du delirium, la douleur musculosquelettique avec trouble du sommeil comorbide, la migraine, les facteurs de risque cardiométaboliques et les paramètres d'ART. Le statut réglementaire varie : largement disponible comme complément alimentaire aux États-Unis, avec une teneur et une qualité de produit variables ; des formulations à libération prolongée de 2 mg sont approuvées comme médicaments pour l'insomnie primaire chez les patients de plus de 55 ans dans certaines parties de l'Europe et ailleurs ; les agonistes synthétiques MT1/MT2 (ramelteon, tasimelteon) disposent d'autorisations spécifiques pour l'insomnie ou le trouble veille-sommeil non de 24 heures. Les limites récurrentes comprennent une hétérogénéité substantielle de la dose (couramment 0.5–10 mg, intervalle plus large), de la formulation (libération immédiate ou prolongée, élément critique pour la pharmacocinétique), du moment d'administration par rapport à la phase circadienne, des populations étudiées, des instruments de résultat (subjectifs ou polysomnographie) et de la durée de traitement (principalement à court terme). De nombreux essais sont de petite taille ou de puissance insuffisante pour les critères durs, la qualité des preuves va de modérée à faible dans certains domaines, un biais de publication est possible, et les données de sécurité et d'efficacité à long terme (>6–12 mois)

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.

restent limitées pour les indications autres que le sommeil. Les tailles d'effet sont souvent modestes et dépendantes du contexte. 8

Contexte des preuves et limites récurrentes

Le corpus publié sur melatonin compte parmi les plus étendus pour toute molécule de signalisation endogène. Les mécanismes fondamentaux des récepteurs et chronobiotiques sont bien établis, les données précliniques antioxydantes et neuroprotectrices sont robustes et reproductibles selon les modèles, et les essais chez l'humain ainsi que les synthèses de preuves apportent un soutien directionnel cohérent en faveur d'une réduction de la latence d'endormissement, d'une amélioration de la qualité subjective du sommeil dans des populations ciblées, d'une réduction du risque de delirium en soins critiques, de bénéfices modestes sur la douleur et la migraine lorsque le sommeil est également amélioré, de gains sélectionnés sur la qualité embryonnaire en ART, et de variations favorables de certains marqueurs cardiométaboliques et de stress oxydatif. Les bénéfices sont les plus marqués lorsqu'il s'agit d'un désalignement circadien, d'une charge oxydative ou de sous-groupes spécifiques (enfants/adolescents, adultes plus âgés, patients en périopératoire/USI). Les amplitudes d'effet sont en général modestes par rapport aux hypnotiques de référence ou aux traitements ciblés, et de nombreux signaux positifs sont plus forts pour les critères subjectifs que pour les critères objectifs ou les critères secondaires. Les limites récurrentes dans la littérature comprennent l'hétérogénéité des doses et des formulations, une biodisponibilité variable, des différences interindividuelles de production endogène de melatonin, des durées d'étude courtes, un risque de biais dans les essais de plus petite taille, des données incohérentes sur les naissances vivantes ou le cardiovasculaire à long terme, et la difficulté de distinguer les effets chronobiotiques des effets pharmacologiques directs ou placebo. Bien que généralement bien toléré, avec de faibles taux d'événements indésirables graves et sans dépendance ni sevrage apparents, la sécurité à long terme en usage pédiatrique, chez la femme enceinte ou à doses suprathérapeutiques nécessite des études supplémentaires. Ces rapports publiés caractérisent des résultats de laboratoire et cliniques à des fins de contexte scientifique uniquement et ne constituent ni des allégations de santé, ni des conseils de posologie, ni une approbation d'une quelconque application thérapeutique de matériels de recherche.

Sources

• 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. Méta-analyse de 2026 (22 RCT, n=3706). RR 0.75 pour l'incidence. 6
• Comprehensive Effects of Melatonin Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Dose–Response Meta-Analysis. 2025/2026 (63 RCT). Réductions de SBP, FBG, LDL, TC, CRP, MDA ; augmentations de TAC, HDL. 7
• Exogenous Melatonin and Sleep Quality: A Scoping Review of Systematic Reviews. 2026 (57 SR, 227 metas) ; 80.9% favorables à melatonin. 8
• Revues fondamentales supplémentaires sur les récepteurs (IUPHAR, 2010) et méta-analyses

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 2025–2026 spécifiques à des affections, concernant la douleur, l’ART, la migraine et les résultats de LVEF.

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

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.