Korzystne i niekorzystne ustalenia dotyczące Epithalon

4 listopada 2026

Badania na hodowlach komórkowych oraz wybrane badania na gryzoniach wskazują, że Epithalon (Ala-Glu-Asp-Gly) indukuje aktywność telomerazy i wydłużanie telomerów w prawidłowych ludzkich komórkach somatycznych, przy umiarkowanym wzroście maksymalnej długości życia, zmniejszeniu aberracji chromosomowych, an

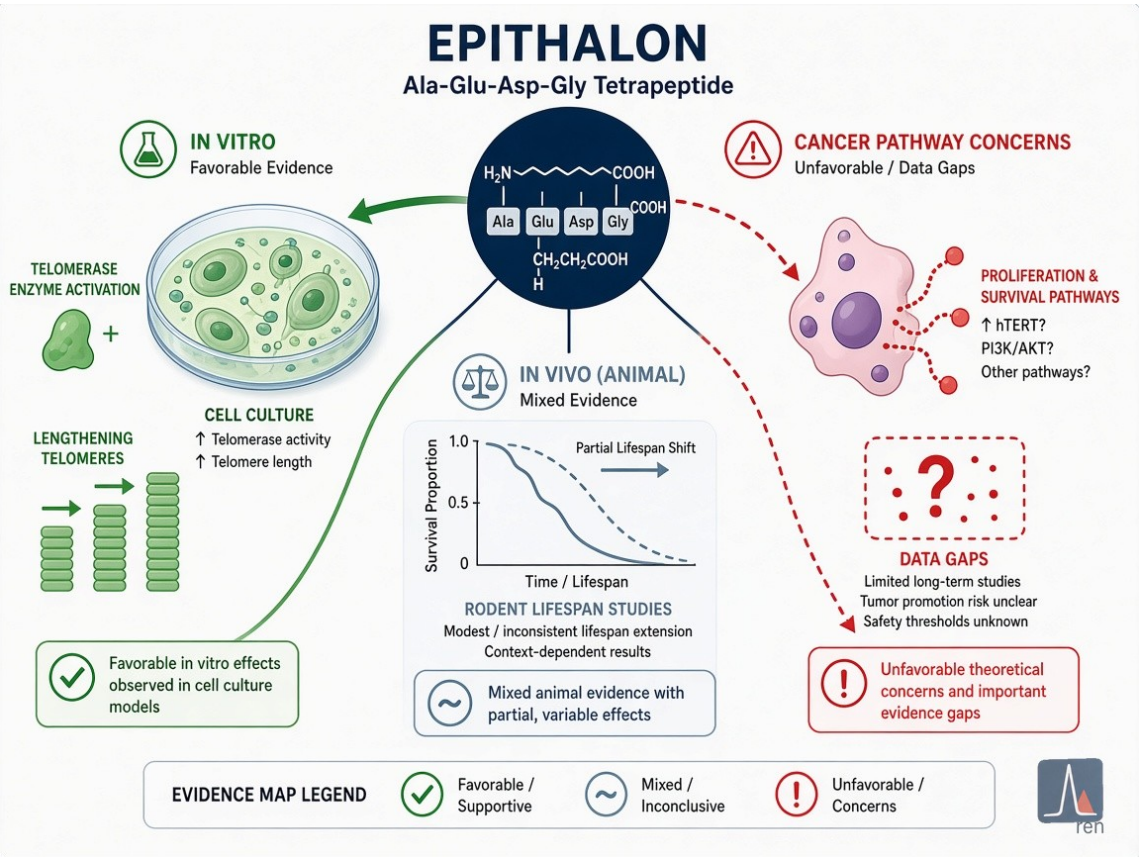
Epithalon (znany również jako Epitalon lub AEDG) jest syntetycznym tetrapeptydem Ala-Glu-Asp-Gly. Został opracowany na podstawie składu aminokwasowego epithalamin, polipeptydowego ekstraktu z szyszynki bydlęcej badanego przez Vladimir Khavinson i współpracowników w St. Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology. Pozycja katalogowa pod adresem /compounds/epithalon dostarcza chemicznie zdefiniowany jednocząsteczkowy materiał badawczy w postaci liofilizowanego proszku o wysokiej czystości wyłącznie do badań laboratoryjnych. Wszystkie materiały na tej stronie są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych i nie są lekami.

Przedstawianie opublikowanych ustaleń, w tym danych obserwacyjnych lub pilotażowych dotyczących ludzi, nie stanowi wskazówek ani porady w zakresie podawania jakiegokolwiek produktu Rierink ludziom lub zwierzętom.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Epithalon jest liniowym tetrapeptydem ($C_{14}H_{22}N_4O_9$, masa monoizotopowa około 390 Da) o sekwencji L-Ala-L-Glu-L-Asp-Gly. Jest odrębny od heterogennej mieszaniny polipeptydowej epithalamin. Katalog ujmuje go jako jedną dyskretną, syntetycznie wytworzoną jednostkę w celu wspierania powtarzalnych eksperymentów laboratoryjnych w biologii komórki, modelach gerontologicznych i biochemii peptydów. Dane dotyczące charakterystyki strukturalnej pozostają stosunkowo ograniczone w porównaniu z liczbą opublikowanych badań aktywności biologicznej.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



Zrównoważony schemat zgłoszonych ustaleń mechanistycznych, przedklinicznych i dowodowych dotyczących Epithalon.

Podstawowe dowody mechanistyczne i in vitro

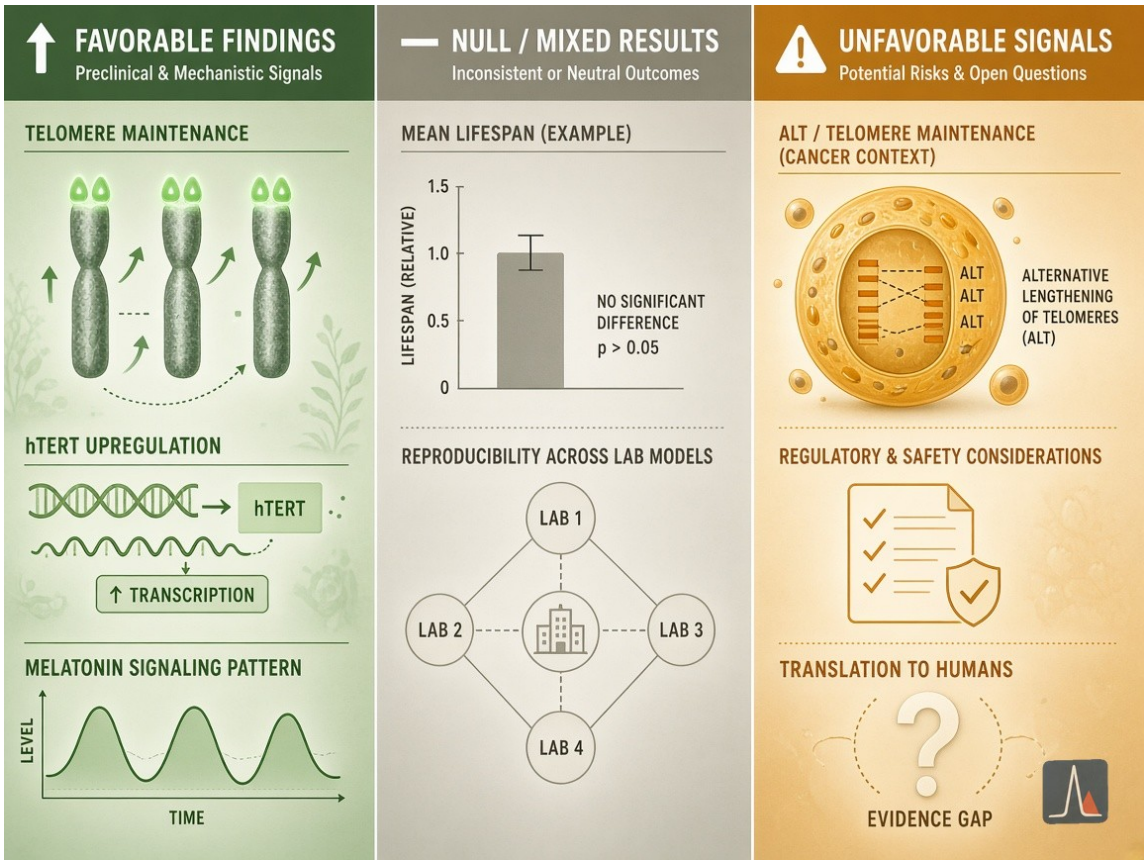
Najczęściej cytowanym korzystnym wynikiem mechanistycznym jest doniesienie z 2003 r., zgodnie z którym dodanie Epithalon do hodowli telomerazo-ujemnych ludzkich fibroblastów płodowych indukowało ekspresję katalitycznej podjednostki telomerazy (hTERT), mierzalną aktywność enzymatyczną telomerazy oraz średnie wydłużenie telomerów o 33%. W hodowlach poddanych działaniu związku odnotowano dodatkowe podwojenia populacji wykraczające poza granicę Hayflicka w niepoddanych działaniu hodowlach kontrolnych. Niezależne badanie laboratoryjne z 2025 r. (grupa z Brunel University, niepowiązana z pierwotnymi twórcami) powtórzyło wydłużenie telomerów oraz wzrost ekspresji hTERT/telomerazy w kilku prawidłowych ludzkich liniach komórkowych o charakterze fibroblastów i nabłonka w sposób zależny od dawki; aktywność telomerazy wzrosła do około 26-krotności w jednej linii nabłonka gruczołu sutkowego. Dane te stanowią główny korzystny sygnał in vitro dotyczący szlaków utrzymania telomerów. 1 2

To samo badanie z 2025 r. objęło również dwie linie komórek raka piersi i opisało wydłużenie telomerów za pośrednictwem szlaku alternatywnego wydłużania telomerów (ALT), a nie telomerazy, przy zwiększonej liczbie C-circles. Ten mieszany wynik jest cytowany zarówno jako rozszerzenie aktywności biologicznej, jak i jako potencjalne zastrzeżenie ze względu na rolę ALT w niektórych nowotworach.

Dodatkowe doniesienia in vitro opisują aktywność antyoksydacyjną, modulację aktywności

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

enzymów (w tym acetylocholinoesterazy), zmienione poziomy mRNA wybranych cytokin oraz wpływ na aktywność mitogenną tymocytów. Przegląd narracyjny z 2025 r. oraz przegląd IJMS z 2026 r. podsumowują te obserwacje jako wskazujące na właściwości geroprotekcyjne, neuroendokrynne i antymutagenne wynikające zarówno z mechanizmów swoistych, jak i nieswoistych. Badań fizykochemicznych i strukturalnych samego peptydu pozostaje mniej niż doniesień biologicznych. 3



Wizualne rozdzielenie korzystnych sygnałów mechanistycznych, wyników zerowych lub niespójnych oraz zastrzeżeń regulacyjnych i dotyczących bezpieczeństwa.

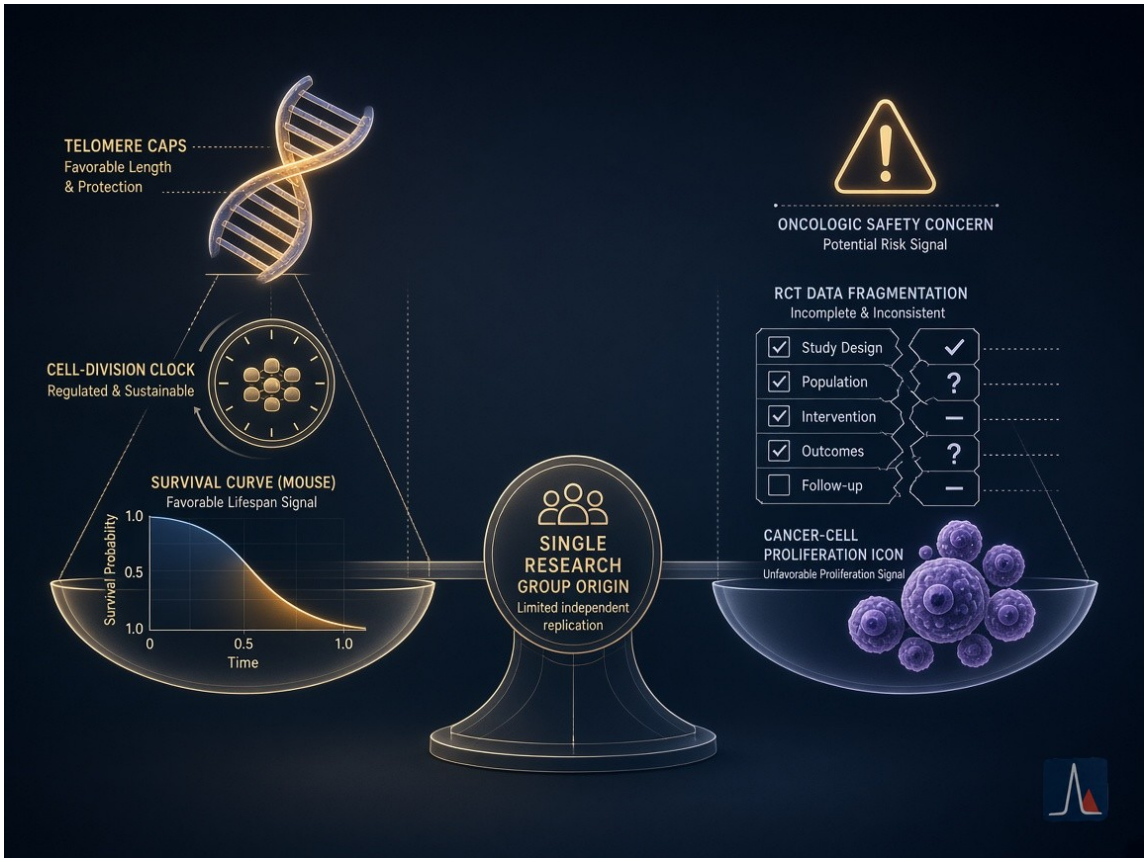
Przedkliniczne modele zwierzęce

Kilka badań grupy twórców dotyczyło dożywotniego, przerywanego podawania podskórnego (zazwyczaj 1 µg na mysz, 5 kolejnych dni w miesiącu) u samic myszy. U myszy SHR pochodzenia Swiss (n = 54 w grupie) Epithalon nie zmieniał średniej długości życia, spożycia pokarmu ani masy ciała. Spowalniał jednak związaną z wiekiem utratę funkcji rujowej, zmniejszał aberracje chromosomowe w komórkach szpiku kostnego o 17.1% ($p < 0.05$), wydłużał życie najdłużej żyjących 10% osobników, które przeżyły, o 13.3% ($p < 0.01$) oraz podnosił maksymalną długość życia o 12.3%. Zapadalność na białaczkę spadła sześciokrotnie, podczas gdy całkowita zapadalność na spontaniczne nowotwory pozostała bez zmian. Podobne wzorce — zmienne lub zerowe efekty w zakresie średniej długości życia, lecz korzystne sygnały dotyczące wybranych biomarkerów lub maksymalnej długości życia — występują u innych szczepów (CBA, SAM). Działanie hamujące nowotwory opisywano w niektórych transgenicznych modelach HER-2/neu. 4

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Korzystne wyniki neuroendokrynne obejmują przywrócenie rytmów melatoniny oraz wzorców kortyzolu u starych makaków rezus po krótkich cyklach leczenia. Działanie antyoksydacyjne i antymutagenne opisano w tkankach gryzoni. Stanowią one główne przedkliniczne wsparcie możliwej aktywności geroprotekcyjnej.

Udokumentowano również wyniki zerowe lub niespójne. Średnia długość życia pozostała niezmieniona w wielu kohortach. U myszy SAMP-1 z przyspieszonym starzeniem wpływ na najdłużej żyjących osobników nie był jednolicie dodatni we wszystkich schematach leczenia. W jednej kohorcie myszy SAMR-1 stwierdzono istotnie krótsze przeżycie najdłużej żyjącej dziesiątej części w porównaniu z grupą kontrolną. Wyniki wydają się zależeć od kontekstu (szczep, cykl świetlny, dokładny protokół). Żadne niezależne laboratoria nie opublikowały zakrojonej na szeroką skalę replikacji wyników dotyczących długości życia ani nowotworów. W piśmiennictwie nie zidentyfikowano badań rakotwórczości ani toksyczności po podaniu wielokrotnym, spełniających standardy regulacyjne. 5



Schematyczne ważenie dowodów przemawiających za Epithalon oraz dowodów przeciwstawnych.

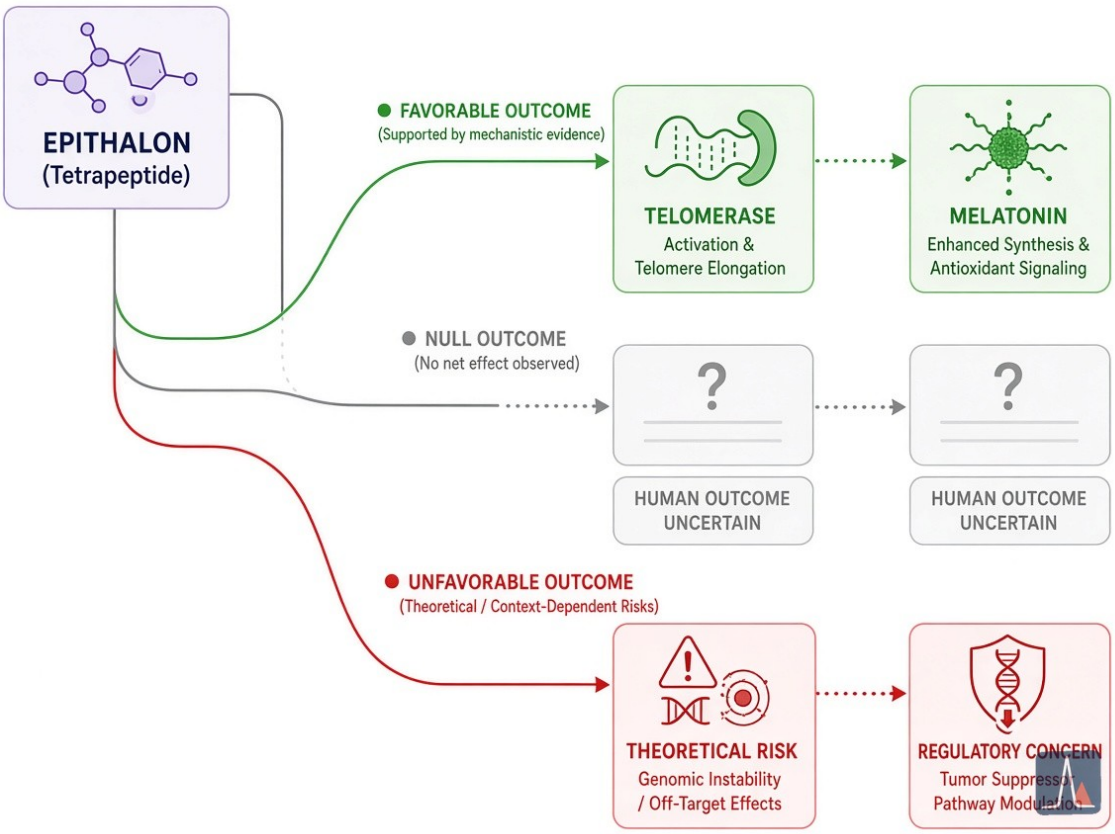
Ograniczone doniesienia dotyczące biomarkerów i fizjologii u ludzi

Dane dotyczące ludzi ograniczają się do kilku niewielkich, niezarejestrowanych badań prowadzonych głównie przez sieć powiązaną z twórcą. W jednym randomizowanym porównaniu z placebo (podsumowanie FDA podaje około 75 włączonych kobiet pracujących na nocną zmianę w wieku 40–50 lat, przy czym podgrupa z niskim stężeniem melatoniny otrzymywała podjęzykowo Epithalon lub placebo przez 20 dni) odnotowano około 1,7-krotny wzrost

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

6-sulfatoksymelatoniny w moczu oraz normalizację ekspresji wybranych genów zegara okołodobowego (Clock, Csnk1e, Cry2) w komórkach krwi obwodowej. Nie mierzono jakości snu ani klinicznych punktów końcowych bezsenności. W dostępnych podsumowaniach nie przedstawiono danych dotyczących bezpieczeństwa. Raport z 2002 r. podsumował dodatnie efekty kliniczne (poprawę ostrości wzroku, pól widzenia i aktywności elektrycznej siatkówki) u znacznej większości pacjentów z barwnikowym zwyrodnieniem siatkówki leczonych wstrzyknięciem parabulbarnym; abstrakt nie podaje liczebności próby, szczegółów randomizacji ani opisu grupy kontrolnej, co utrudnia interpretację. Dodatkowe niewielkie badania fizjologiczne u osób w podeszłym wieku z domniemaną niewydolnością szyszynki wykazały zwiększone nocne stężenia melatoniny. 6

Żadne badanie nie mierzyło długości telomerów u żyjących ludzi przed podaniem Epithalon ani po nim. Nie opublikowano ani nie zarejestrowano na ClinicalTrials.gov odpowiednio mocnego randomizowanego badania oceniającego twarde kliniczne punkty końcowe (długowieczność, zapadalność na choroby, jakość snu lub miary starzenia funkcjonalnego). Twierdzenia o zmniejszonej śmiertelności w kohortach osób w podeszłym wieku, często przytaczane w literaturze popularnej, odnoszą się do badań nad bydlęcym wyciągiem z szyszynki epithalamin (niekiedy w połączeniu z wyciągami z grasicy), a nie nad syntetycznym tetrapeptydem; nie można ich przypisywać Epithalon.



Schemat przepływu korzystnych, zerowych i niekorzystnych opublikowanych wyników.

Zerowe, mieszane, niespójne i niekorzystne doniesione wyniki

Dokumenty regulacyjne oraz dokumenty syntezy dowodów uwypuklają istotne luki. Ocena FDA z

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

2026 r. nie wykazała danych farmakokinetycznych ani dla wolnej zasady, ani dla formy octanowej, nie wykazała badań klinicznych oceniających bezpieczeństwo u ludzi ani odpowiednich nieklinicznych badań toksyczności po podaniu wielokrotnym lub badań rakotwórczości. Agencja odnotowała teoretyczny potencjał działania rakotwórczego wynikający z aktywacji telomerazy i wydłużania telomerów, ponieważ większość nowotworów reaktywuje telomerazę lub ALT, aby osiągnąć nieśmiertelność replikacyjną. Do końca 2025 r. nie zlokalizowano zgłoszeń zdarzeń niepożądanych w FAERS ani w powiązanych bazach danych, jednak brak danych nie może potwierdzać bezpieczeństwa. Przegląd stwierdził, że nie ma danych klinicznych potwierdzających bezpieczeństwo ani skuteczność w proponowanych zastosowaniach, takich jak bezsenność. Ryzyka immunogenności wynikające z agregacji lub zanieczyszczeń związanych z peptydem oznaczono w odniesieniu do wstrzykiwalnych form compounded. 5

Przegląd narracyjny z 2026 r. (Jain et al., Int J Mol Sci) stwierdza, że Epithalon jest biologicznie aktywny w kontekstach mechanistycznych, przedklinicznych i ograniczonych kontekstach biomarkerowych, lecz jest „clinically unproven". Odnotowuje brak odpowiednio mocnych badań randomizowanych, niewystarczające dane farmakokinetyczne, dane dotyczące ustalania zakresu dawek i dane dotyczące długoterminowego bezpieczeństwa oraz nierozstrzygnięte niepewności onkologiczne, immunogenności, jakości produktu i regulacyjne. Zdecydowana większość indeksowanych publikacji (szacunki w zakresie 64–93%) wymienia autorów afiliowanych przy instytucie pochodzenia, co budzi obawy dotyczące niezależnej replikacji. Nie można wykluczyć błędu publikacyjnego na rzecz wyników dodatnich.

Niezależne badanie komórkowe z 2025 r., odtwarzając korzystne efekty dotyczące telomerów w komórkach prawidłowych, jednocześnie wykazało aktywację ALT i utrzymanie telomerów w liniach raka piersi — co jest zgodne z mechanizmem, który teoretycznie mógłby sprzyjać, a nie hamować, onkogenezę w komórkach podatnych. Mieszane wyniki dotyczące długości życia (efekt zerowy w odniesieniu do średniego przeżycia w kilku modelach) dodatkowo studzą entuzjazm wobec szerokich twierdzeń o działaniu geroprotekcyjnym.

Kontekst dowodowy, powtarzające się ograniczenia i implikacje dla katalogu

Korzystne sygnały — reaktywacja telomerazy i utrzymanie telomerów w prawidłowych komórkach hodowanych, wybrane poprawy maksymalnej długości życia lub obciążenia nowotworowego w określonych modelach gryzoni oraz przesunięcia biomarkerów melatoniny/rytmu okołodobowego w małych kohortach ludzkich — pozostają intrygującymi obserwacjami laboratoryjnymi. Wynikają one w dużej mierze ze skoncentrowanego programu badawczego i uzyskały częściowe niezależne wsparcie w niedawnych pracach z hodowlami komórkowymi. Ekstrapolacja na żyjących ludzi nie znajduje jednak oparcia w bezpośrednich pomiarach telomerów, twardych wynikach klinicznych ani w zreplikowanych badaniach na dużą skalę. Wyniki zerowe dotyczące średniej długości życia i całkowitej zapadalności na nowotwory oraz całkowity brak profilowania farmakokinetycznego lub dedykowanego profilowania bezpieczeństwa stanowią istotne przeciwwagi. Organy regulacyjne podkreśliły luki dowodowe i obawy mechanistyczne.

Do powtarzających się ograniczeń należą autorstwo jednej grupy, brak rejestracji badań, niepełne raportowanie metodyczne (randomizacja, zaślepienie, rejestrowanie zdarzeń

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

niepożądanych), zastępcze zamiast klinicznych punkty końcowe oraz utożsamianie danych dotyczących syntetycznego Epithalon z wynikami dotyczącymi macierzystego ekstraktu epithalamin. Przeglądy z lat 2025–2026 oraz analizy FDA zbiegają się we wniosku, że choć cząsteczka wykazuje aktywność biologiczną w kontrolowanych warunkach laboratoryjnych, jej potencjał translacyjny pozostaje nieudowodniony i wymaga znacznie bardziej rygorystycznych, niezależnych badań.

W kontekście katalogu Epithalon jest oferowany wyłącznie jako odczynnik badawczy, aby umożliwić wykwalifikowanym badaczom laboratoryjnym badanie jego biochemii, interakcji z receptorami lub efektów w określonych układach in vitro bądź w modelach zwierzęcych. Nie jest scharakteryzowany, zatwierdzony ani dostarczany w jakimkolwiek celu terapeutycznym, diagnostycznym lub do stosowania u ludzi. Zachęca się badaczy do konsultowania literatury pierwotnej, stosowania odpowiednich kontroli oraz przestrzegania wszystkich wymogów instytucjonalnych i regulacyjnych przy projektowaniu eksperymentów.

Źródła

- Khavinson VK, Bondarev IE, Butyugov AA. Epithalon peptide induces telomerase activity and telomere elongation in human somatic cells. Bull Exp Biol Med. 2003;135(6):590-2. doi:10.1023/a:1025493705728. PMID: 12937682.
- Anisimov VN, et al. Effect of Epitalon on biomarkers of aging, life span and spontaneous tumor incidence in female Swiss-derived SHR mice. Biogerontology. 2003;4(4):193-202. doi:10.1023/a:1025114230714. PMID: 14501183.
- Al-Dulaimi et al. (Brunel group). Epitalon increases telomere length in human cell lines through telomerase upregulation or ALT activity. Biogerontology. 2025. PMID: 40908429 (with noted correction).
- Jain A, et al. Epitalon and Epithalamin: A Narrative Review of Mechanistic, Preclinical, and Clinical Evidence. Int J Mol Sci. 2026. PMID: 42884164. PMCID: PMC13664938.
- Araj SK, et al. Overview of Epitalon—Highly Bioactive Pineal Tetrapeptide with Promising Properties. Int J Mol Sci. 2025;26(6):2691. doi:10.3390/ijms26062691. PMCID: PMC11943447. PMID: 40141333.
- Dokumenty informacyjne FDA z 2026 r. oraz materiały PCAC dotyczące epitalon (publicznie przywoływane oceny bezpieczeństwa, PK i przydatności do sporządzania preparatów recepturowych).
- Dodatkowe analizy kontekstowe niezależnych agregatorów dowodów (podsumowania Vialog, Open Peptide Project, Condor Research zweryfikowane krzyżowo względem pierwotnych PMIDs oraz indeksowania PubMed, 2026).

All cited works were prioritised from PubMed, Europe PMC, or official regulatory repositories. Claims without traceable DOI/PMID were excluded. Readers should consult the full primary texts for methodological details and should interpret all findings within the strict constraints of laboratory research use.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.