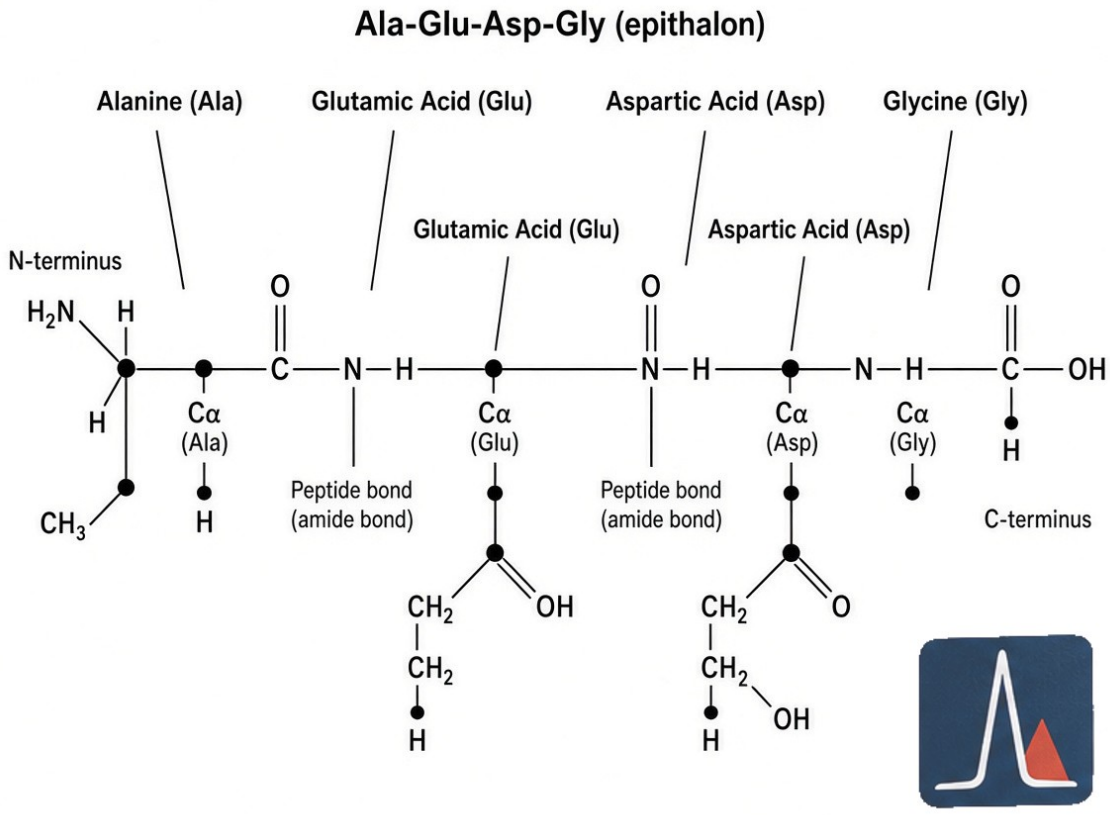
Opublikowane raporty dotyczące Epithalon

22 października 2026

Indeksowane publikacje opisują epithalon jako krótki syntetyczny tetrapeptyd szyszynkowy badany głównie w modelach komórkowych i zwierzęcych, a zapisy te nie ustanawiają stosowania w fiolkach badawczych.

Opublikowane raporty dotyczące Epithalon

Indeksowane publikacje opisują epithalon (znany również jako epitalon lub AEDG; Ala-Glu-Asp-Gly) jako krótki syntetyczny tetrapeptyd szyszynkowy badany głównie w modelach komórkowych i zwierzęcych pod kątem proponowanych efektów dotyczących aktywności telomerazy, długości telomerów, regulacji melatoniny, statusu antyoksydacyjnego oraz geroprotekcji. Kompleksowy przegląd z 2025 r. oraz przegląd narracyjny z 2026 r. charakteryzują związek jako biologicznie aktywny w układach przedklinicznych, lecz klinicznie nieudowodniony, przy czym dane dotyczące ludzi ograniczają się do niewielkich raportów fizjologicznych lub obserwacyjnych, niewystarczających informacji farmakokinetycznych i dotyczących bezpieczeństwa długoterminowego oraz braku odpowiednio zaprojektowanych randomizowanych badań kontrolowanych o odpowiedniej mocy. Zapisy te nie ustanawiają stosowania w fiolkach badawczych. Epithalon jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do takiego stosowania materiału badawczego.



Struktura chemiczna epithalon (Ala-Glu-Asp-Gly). Rycina zaadaptowana z literatury przeglądowej.

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.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

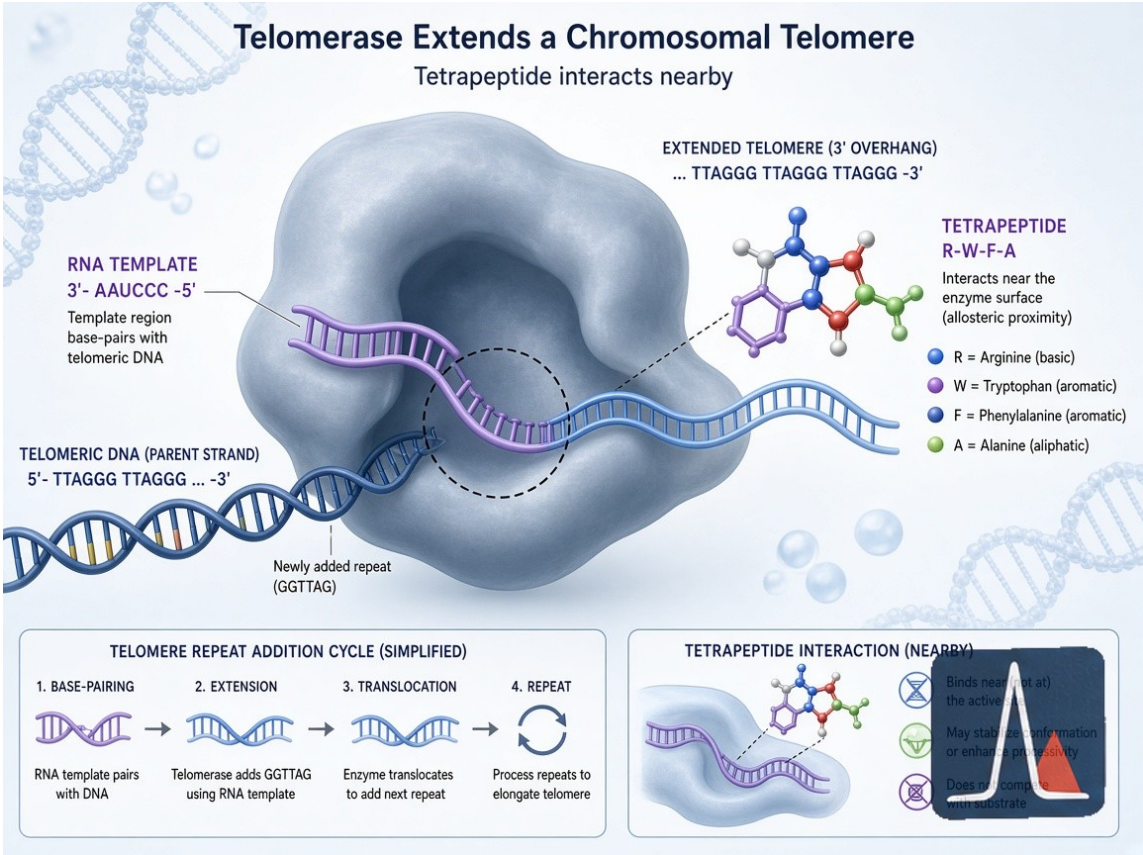
Epithalon jest syntetycznym tetrapeptydem o sekwencji Ala-Glu-Asp-Gly. Został zaprojektowany na podstawie składu aminokwasowego epithalamin, złożonego ekstraktu polipeptydowego o niskiej masie cząsteczkowej, otrzymywanego z szyszynek bydlęcych. Oba nie są zamienne: epithalamin jest niezdefiniowaną mieszaniną wielu peptydów, natomiast epithalon jest pojedynczą, chemicznie zdefiniowaną cząsteczką. Wiele źródeł wtórnych i popularnych twierdzeń utożsamia dane uzyskane z ekstraktu (w tym niektóre długoterminowe obserwacje umieralności w kohortach osób starszych) z syntetycznym tetrapeptydem. Rierink Compounds oferuje epithalon wyłącznie do kontrolowanych eksperymentów laboratoryjnych. Nie jest lekiem i nie posiada zatwierdzenia regulacyjnego do stosowania terapeutycznego u żadnego gatunku.

Badania in vitro nad telomerazą i telomerami (2003 i 2025)

Podstawowe doniesienie z 2003 r. dodawało epithalon do hodowli ludzkich fibroblastów płuc płodu ujemnych pod względem telomerazy. Autorzy zaobserwowali indukcję hTERT (podjednostki katalitycznej), mierzalną aktywność enzymatyczną telomerazy oraz wydłużenie telomerów. Badanie kontynuacyjne z 2004 r., w którym wykorzystano płodowe fibroblasty płucne, które osiągnęły starzenie replikacyjne w pasażu 34, donosiło, że dalsza ekspozycja pozwoliła komórkom ukończyć około dziesięciu dodatkowych podwojeń populacji (osiągając pasaż 44) przy zachowaniu długości telomerów porównywalnej z komórkami wczesnych pasaży. Eksperymenty te są cytowane jako dowód, że peptyd może przezwyciężyć limit Hayflicka w hodowli.

Niezależne badanie z 2025 r. z użyciem prawidłowych ludzkich linii nabłonkowych i fibroblastów donosiło o zależnym od dawki wydłużeniu telomerów związanym ze zwiększonym mRNA hTERT oraz aktywnością telomerazy. W dwóch liniach komórek raka piersi ten sam peptyd powodował wydłużenie telomerów przede wszystkim poprzez aktywację szlaku alternatywnego wydłużania telomerów (ALT), a nie poprzez zwiększenie regulacji telomerazy. Zróżnicowaną odpowiedź między komórkami prawidłowymi a transformowanymi autorzy zinterpretowali jako zależną od kontekstu. Zarówno doniesienia z hodowli komórkowych z 2003 r., jak i z 2025 r. mierzyły zmiany biomarkerów w układach izolowanych; żadne z nich nie stanowi dowodu efektów na poziomie organizmu ani bezpieczeństwa in vivo. Większość wczesnych prac dotyczących telomerazy pochodziła z jednej grupy badawczej, choć replikacja z 2025 r. dostarcza częściowego niezależnego potwierdzenia w komórkach prawidłowych.

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.



Koncepcyjne przedstawienie aktywacji telomerazy i wydłużania telomerów opisywanych w modelach komórkowych.

Modele neurogenezy, antyoksydacyjne i komórek siatkówki (2020–2025)

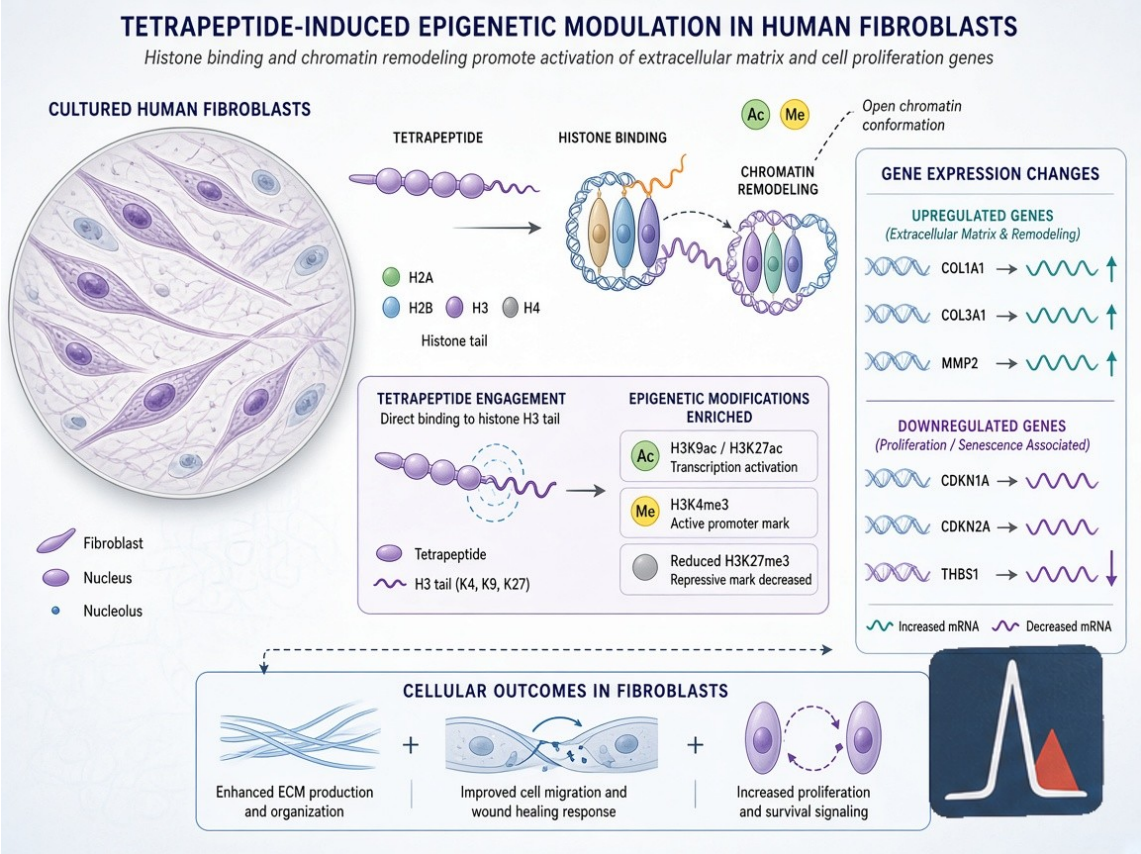
Badanie in vitro z 2020 r. poddawało ludzkie mezenchymalne komórki macierzyste dziąsła działaniu epithalon i mierzyło zwiększone poziomy białka oraz mRNA markerów różnicowania neurogennego (Nestin, GAP43, βIII-tubulin, Doublecortin). Modelowanie molekularne sugerowało preferencyjne wiązanie tetrapeptydu ze specyficznymi miejscami na histonach łącznikowych H1.3 i H1.6 oddziałujących z DNA, co podnosi możliwość mechanizmu epigenetycznego. Autorzy doszli do wniosku, że epithalon może modulować ekspresję genów podczas neurogenezy w tym modelu komórek macierzystych.

Odrębna praca z hodowli komórkowej z 2025 r. wykorzystała ludzką linię nabłonka barwnikowego siatkówki (ARPE-19) uszkodzoną wysokim stężeniem glukozy jako model in vitro retinopatii cukrzycowej. Hiperglikemia opóźniała zamykanie rany, podwyższała poziom reaktywnych form tlenu, obniżała ekspresję genów antyoksydacyjnych oraz sprzyjała przejściu nabłonkowo-mezenchymalnemu (EMT) ze zwiększoną ekspresją transkryptów związanych z włóknieniem. Dodanie epithalon poprawiało gojenie rany w teście scratch, zmniejszało wewnątrzkomórkowe ROS, osłabiało EMT i obniżało markery włóknienia. Autorzy przypisali korzyść aktywności antyoksydacyjnej, lecz wezwali do dalszych prac mechanistycznych i zaznaczyli, że wyniki są ograniczone do jednej unieśmiertelnionej linii.

Wszystkie te badania są kontrolowanymi testami laboratoryjnymi przeprowadzanymi na

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.

izolowanych komórkach. Wykazują mierzalne zmiany wybranych punktów końcowych w określonych warunkach, lecz nie pozwalają przewidywać wyników u całych organizmów ani nie odnoszą się do ogólnoustrojowej farmakokinetyki, immunogenności ani efektów pozacelowych.



Modele in vitro komórek macierzystych i fibroblastów stosowane do badania neurogenezy i markerów epigenetycznych.

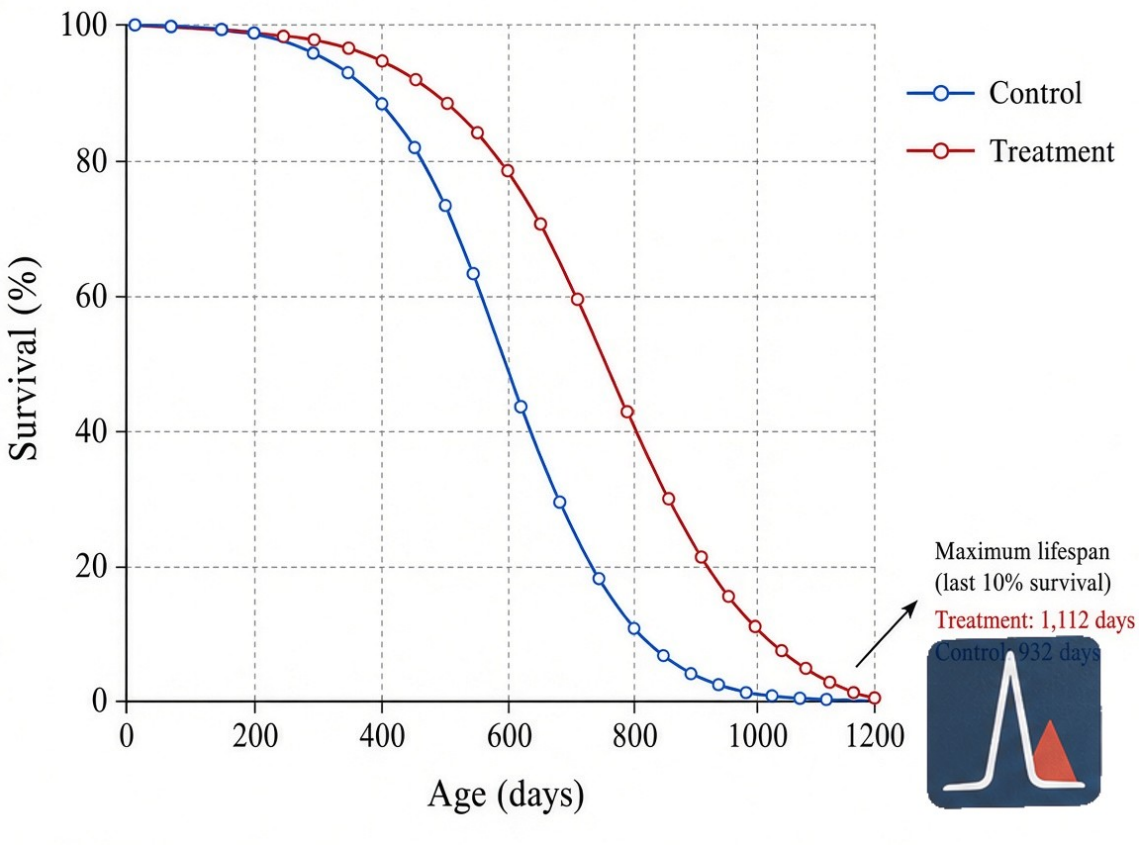
Modele długości życia, nowotworów i neuroendokrynne u gryzoni

Liczne badania na gryzoniach z początku lat 2000. dotyczyły epithalonu w kontekstach starzenia i onkologii. U samic myszy SHR otrzymujących przerywane cykle podania podskórnego średnia długość życia pozostała niezmieniona, natomiast długość życia 10 % najdłużej żyjących zwierząt wzrosła o około 13 %, a maksymalna długość życia o około 12 %. Częstość białaczki była niższa u zwierząt poddanych działaniu; ogólna częstość nowotworów była zbliżona do kontroli. Inne doświadczenia na gryzoniach w warunkach standardowych, naturalnych lub stałego oświetlenia wykazały zmienne efekty dotyczące spontanicznego rozwoju nowotworów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych. Badania na Drosophila melanogaster wykazały wydłużenie życia i obniżenie markerów uszkodzeń oksydacyjnych w niektórych kohortach.

Badania na naczelnych u starczych makaków rezus (Macaca mulatta) wykazały, że podanie epithalonu przywracało bardziej młodzieńczy wzorzec wieczornego wydzielania melatoniny i normalizowało rytm dobowy kortyzolu. Te zmiany neuroendokrynne mierzono metodą immunologiczną u niewielkiej liczby starych zwierząt. Badania siatkówki u szczurów Campbell z dziedzicznym zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki opisywały zachowanie morfologii siatkówki i funkcji elektroretinograficznej po leczeniu peptydem.

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.

Ograniczenia powtarzają się w całym zbiorze danych zwierzęcych: większość doświadczeń pochodziła z jednego laboratorium, wykorzystywała określone szczepy lub reżimy oświetlenia, stosowała stałe przerywane schematy dawkowania i nie obejmowała długoterminowych biotestów rakotwórczości zgodnie z obecnymi standardami regulacyjnymi. Mieszane wyniki dotyczące średniej wobec maksymalnej długości życia, kohorty specyficzne dla płci w kilku doniesieniach oraz różnice biologiczne między krótkim syntetycznym tetrapeptydem a macierzystym ekstraktem szyszynki dodatkowo ograniczają możliwość przeniesienia wniosków. Są to wyłącznie doniesienia z modeli przedklinicznych.



Reprezentatywny schemat danych dotyczących długości życia opisanych w wybranych modelach gryzoni.

Ograniczone doniesienia fizjologiczne dotyczące człowieka (w tym obserwacja barwnikowego zwyrodnienia siatkówki z 2002 r.)

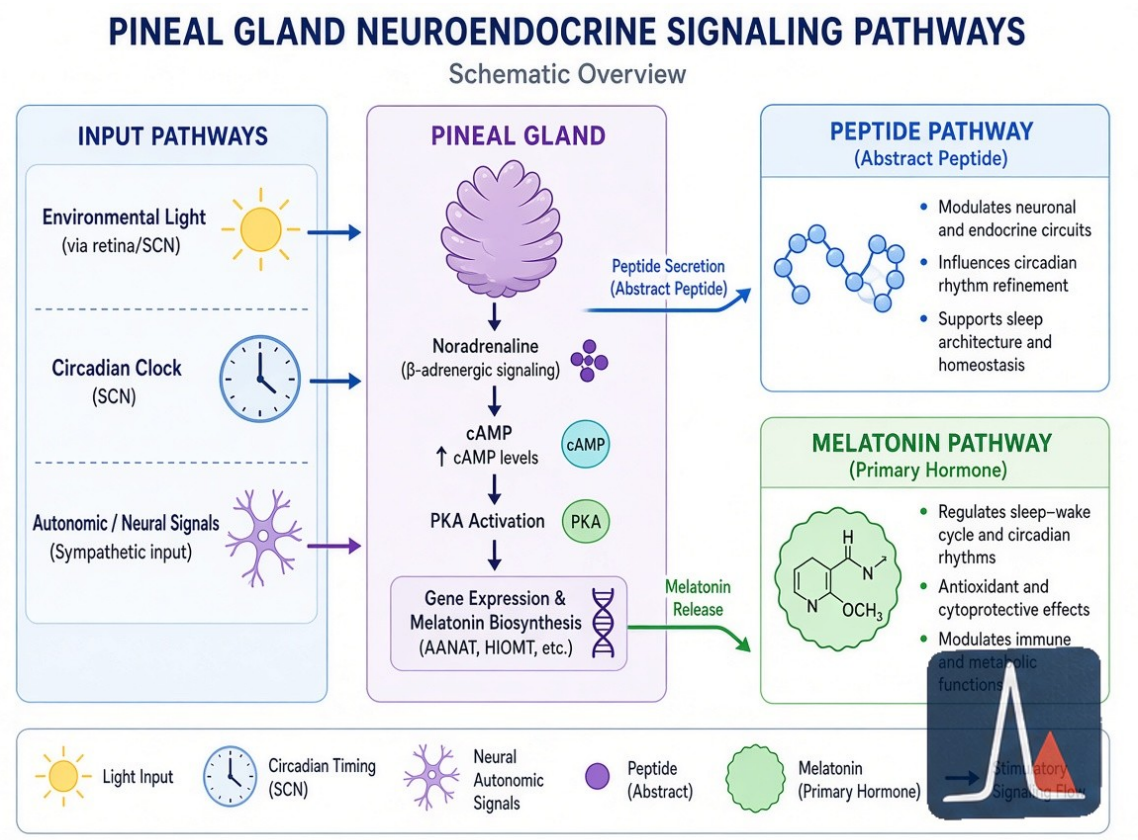
Dane indeksowane w PubMed dotyczące człowieka dla syntetycznego tetrapeptydu są nieliczne. Raport z 2002 r. oznaczony jako badanie kliniczne opisywał podanie parabulbarne u pacjentów z barwnikowym zwyrodnieniem siatkówki i twierdził o pozytywnym efekcie klinicznym w około 90 % przypadków. Abstrakt nie podaje liczebności próby, szczegółów randomizacji, statusu zaślepienia, wyników grupy kontrolnej ani analizy statystycznej, co ogranicza możliwość interpretacji. Niewielkie badania fizjologiczne dotyczyły metabolitów melatoniny u pracowników zmian nocnych lub starszych ochotników po podaniu podjęzykowym i opisywały zmiany 6-sulfatoxymelatonin w moczu. W wyszukiwaniach literatury z 2026 r. ani w zapytaniach do ClinicalTrials.gov nie zidentyfikowano dużych, zarejestrowanych, o odpowiedniej mocy

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.

randomizowanych badań kontrolowanych oceniających kliniczne punkty końcowe, farmakokinetykę lub długoterminowe bezpieczeństwo syntetycznego epithalon.

Wiele szeroko cytowanych obserwacji dotyczących długowieczności lub umieralności (np. wieloletnia obserwacja kohort osób starszych wykazująca zmniejszoną umieralność) przeprowadzono z użyciem bydlęcego wyciągu z szyszynki epithalamin lub kombinacji obejmujących peptydy grasicze, a nie zdefiniowanego tetrapeptydu. Briefing FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee z 2026 r. wyraźnie odnotował brak klinicznych danych dotyczących bezpieczeństwa lub farmakokinetyki syntetycznego epithalon oraz wskazał teoretyczne obawy, w tym immunogenność po wstrzyknięciu i potencjalne ryzyko onkologiczne związane z aktywacją telomerazy.

Każdy z tych zapisów dotyczących człowieka cechuje się istotnymi ograniczeniami metodologicznymi: małymi liczebnościami prób, brakiem rygorystycznych kontroli, niepełnym raportowaniem lub użyciem wyciągu zamiast cząsteczki syntetycznej. Nie można ich traktować jako dowodu skuteczności ani bezpieczeństwa materiału w fiolce laboratoryjnej.



Schemat koncepcyjny szlaków szyszynki i melatoniny badanych w badaniach na naczelnych i gryzoniach.

Przeglądy z lat 2025–2026 podsumowujące aktywność przedkliniczną i luki kliniczne

Przegląd narracyjny z 2025 r. (Araj et al., Int J Mol Sci) syntetyzował około 25 lat eksperymentów in vitro, in vivo oraz in silico. Wskazano w nim zgłaszane działania antyoksydacyjne,

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.

neuroprotekcyjne, antymutagenne, modulujące melatoninę oraz związane z telomerazą, wynikające zarówno z mechanizmów swoistych, jak i nieswoistych. Autorzy odnotowali, że choć efekty biologiczne udokumentowano w różnych typach komórek (fibroblasty, tymocyty, nabłonek barwnikowy siatkówki, oocyty) oraz w modelach zwierzęcych, liczba rygorystycznych badań fizykochemicznych i strukturalnych samego peptydu pozostaje ograniczona. Wezwano do dodatkowego wyjaśnienia mechanizmów.

Przegląd narracyjny z 2026 r. (Jain et al., Int J Mol Sci) odróżnił syntetyczny tetrapeptyd od historycznych badań nad ekstraktem epithalamin. Podsumowano w nim prace mechanistyczne dotyczące szlaków utrzymania telomerów, regulacji okołodobowej i neuroendokrynnej, stresu oksydacyjnego oraz markerów starzenia komórkowego. Modele przedkliniczne wykazały aktywność biologiczną, jednak autorzy podkreślili brak bezpośrednich dowodów w niektórych modelach chorobowych (np. układu mięśniowo-szkieletowego), niedostatek randomizowanych badań z udziałem ludzi o odpowiedniej mocy, niewystarczające zbiory danych farmakokinetycznych i dotyczących długoterminowego bezpieczeństwa oraz nierozstrzygnięte kwestie regulacyjne po procesie doradczym FDA z 2026 r. W przeglądzie stwierdzono, że epithalon jest „biologicznie aktywny, lecz klinicznie nieudowodniony".

Oba przeglądy stanowią syntezy wtórne. Zestawiają istniejące doniesienia laboratoryjne, wyraźnie odnotowują ograniczenia metodyczne i luki w danych oraz nie stanowią nowych eksperymentów pierwotnych ani walidacji klinicznej.

Podsumowanie dowodów i kontekstu badawczego

Łącznie indeksowana literatura przedstawia epithalon jako syntetyczny tetrapeptyd zdolny do wywoływania mierzalnych zmian w testach hodowli komórkowych (aktywność telomerazy, długość telomerów, ekspresja genów, markery stresu oksydacyjnego, zamykanie rany) oraz w wybranych modelach zwierzęcych (rytmy neuroendokrynne, wybrane parametry długości życia, modulacja nowotworów, zachowanie siatkówki). Niedawne niezależne prace komórkowe częściowo odtworzyły efekty dotyczące telomerów, podkreślając jednocześnie swoistość względem typu komórek (telomeraza w komórkach prawidłowych wobec ALT w liniach transformowanych). Doniesienia dotyczące ludzi ograniczają się do niewielkich, metodycznie ograniczonych raportów fizjologicznych lub obserwacyjnych, z których wiele jest zakłóconych stosowaniem macierzystego ekstraktu, a nie zdefiniowanego tetrapeptydu.

Do głównych, powtarzających się ograniczeń należą silne oparcie danych fundamentalnych na jednej linii badawczej, brak szerokiej niezależnej replikacji wielu twierdzeń, brak standardowych pakietów toksykologii regulacyjnej, brak zarejestrowanych badań klinicznych o odpowiedniej mocy oraz wyraźne stwierdzenia w analizach z 2026 r., że dane farmakokinetyczne, dotyczące zakresu dawek, immunogenności i długoterminowego bezpieczeństwa onkologicznego pozostają niewystarczające. Teoretyczne obawy związane z upregulacją telomerazy (potencjalny wpływ na unieśmiertelnienie komórek lub ryzyko nowotworowe) są omawiane w przeglądach regulacyjnych, lecz nie zostały rozstrzygnięte w kontrolowanych badaniach długoterminowych.

Zapisy te opisują zatem obserwacje laboratoryjne w układach komórkowych i zwierzęcych. Nie ustalają żadnego zastosowania, schematu dawkowania ani profilu bezpieczeństwa fiolek badawczych. Przed jakimkolwiek rozważeniem translacyjnym wymagane byłyby dalsze standaryzowane badania farmakologiczne, dotyczące bezpieczeństwa oraz swoiste dla chorób. Wszystkie materiały Rierink Compounds są dostarczane wyłącznie wykwalifikowanym badaczom

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.

laboratoryjnym prowadzącym kontrolowane eksperymenty in vitro lub in vivo. Nie są lekami.

Źródła

• Khavinson VKh, 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.
• Khavinson V, Diomede F, Mironova E, et al. AEDG Peptide (Epitalon) Stimulates Gene Expression and Protein Synthesis during Neurogenesis: Possible Epigenetic Mechanism. Molecules. 2020;25(3):609. doi:10.3390/molecules25030609. PMID: 32019204. (Free PMC article.)
• Araj SK, Brzezik J, Mądra-Gackowska K, Szeleszczuk Ł. Overview of Epitalon—Highly Bioactive Pineal Tetrapeptide with Promising Properties. Int J Mol Sci. 2025;26(6):2691. doi:10.3390/ijms26062691. PMID: 40141333. (Free PMC article.)
• Jain A, Gallacher DM, Issa MA, et al. Epitalon and Epithalamin: A Narrative Review of Mechanistic, Preclinical, and Clinical Evidence. Int J Mol Sci. 2026;27(19):8922. doi:10.3390/ijms27198922. PMID: 42884164. PMCID: PMC13664938.
• Al-Dulaimi S, Thomas R, Matta S, Roberts T. Epitalon increases telomere length in human cell lines through telomerase upregulation or ALT activity. Biogerontology. 2025. doi:10.1007/s10522-025-10315-x. PMID: 40908429.
• Dodatkowe potwierdzające doniesienia dotyczące gryzoni i naczelnych znajdują się w Neuro Endocrinol Lett (2001–2002) oraz Bull Exp Biol Med (2003–2007). Materiały briefingowe FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee (2026) przywołano w przeglądzie narracyjnym z 2026 r. w kontekście regulacyjnym.

Wszystkie cytowania pozyskano z PubMed oraz Europe PMC. Wtórne interpretacje ze źródeł komercyjnych lub forów pominięto na rzecz literatury pierwotnej oraz recenzowanych syntez.

Wszystkie 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.