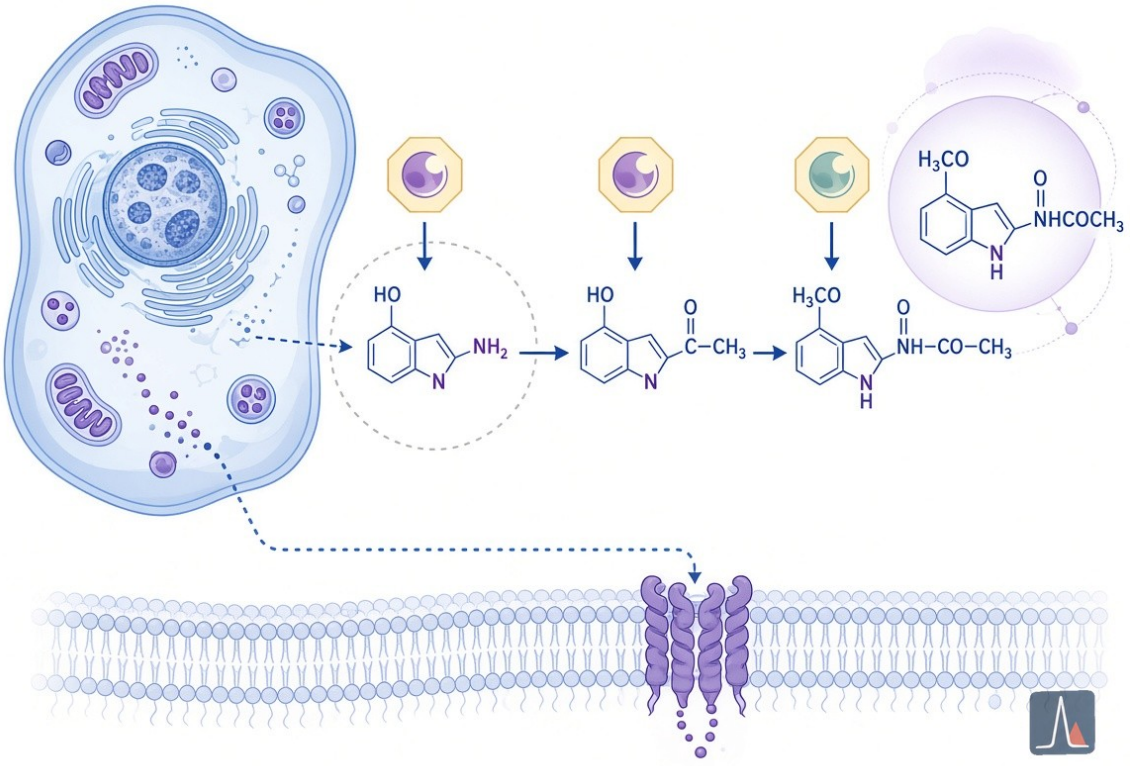
Opublikowane raporty dotyczące Melatonin

26 października 2026

Indeksowane prace opisują melatonin jako endogenny hormon szyszynki (N-acetyl-5-methoxytryptamine) badany pod kątem regulacji okołodobowej, sygnalizacji receptorów MT1/MT2, aktywności antyoksydacyjnej, fizjologii snu oraz klinicznych odczytów w bezsenności, deliri

Opublikowane raporty dotyczące Melatonin

Indeksowane prace farmakologiczne, przedkliniczne i kliniczne opisują melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamine) jako główny hormon szyszynki oraz agonistę receptorów MT1/MT2 badanego pod kątem regulacji okołodobowej, fizjologii snu, neuroprotekcji, aktywności antyoksydacyjnej oraz zróżnicowanych odczytów metabolicznych i rozrodczych. Zapisy te nie ustanawiają zastosowania fiolki badawczej. Melatonin jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych. Materiały na stronie są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych. Nie są lekami. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania materiału badawczego w ten sposób.



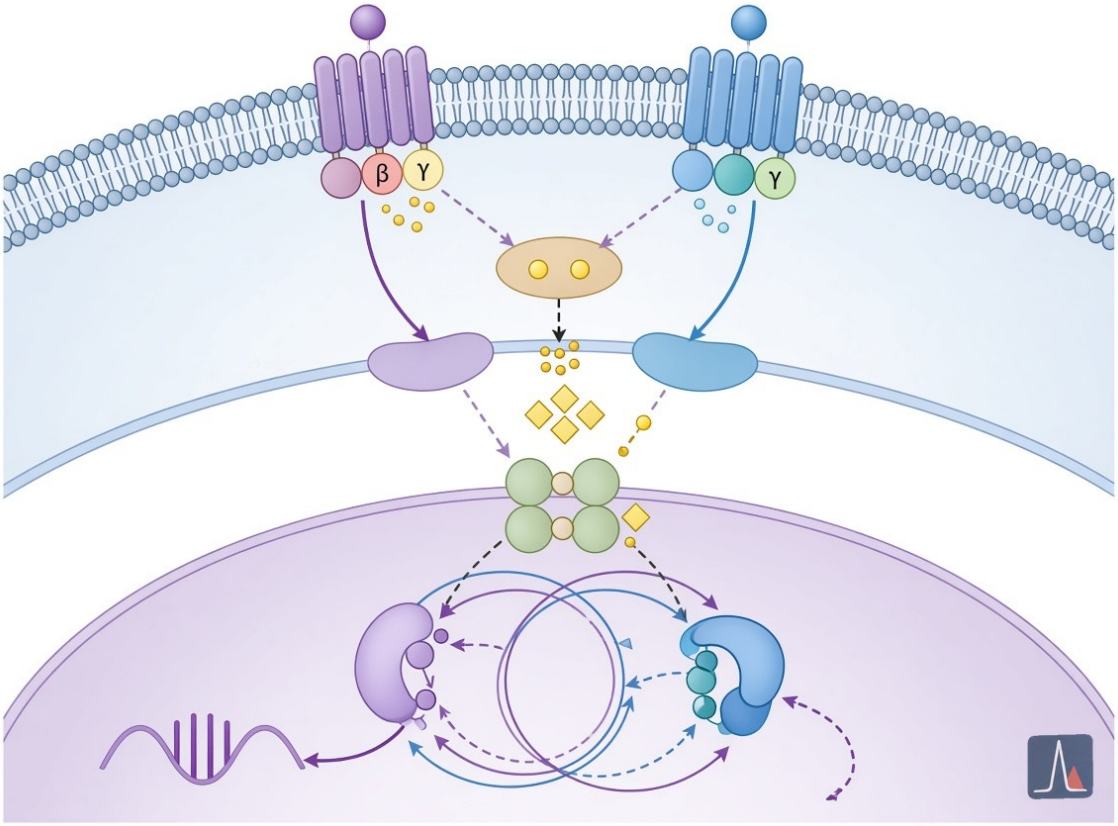
Szlak biosyntezy Melatonin

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Melatonin jest indolaminą syntetyzowaną z serotonin za pośrednictwem arylalkylamine N-acetyltransferase (AA-NAT) oraz hydroxyindole O-methyltransferase (HIOMT). Jest wysoce

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.

lipofilowy, przenika barierę krew–mózg i działa przede wszystkim jako agonista receptorów MT1 i MT2 sprzężonych z białkiem G w jądrze nadskrzyżowaniowym (SCN). W otwartym katalogu jest dostarczany wyłącznie do badań laboratoryjnych nad chronobiologią, farmakologią receptorów, sygnalizacją redoks oraz efektami plejotropowymi. Indeksowana literatura obejmuje odkrycie (1958), klonowanie receptorów (lata 90. XX w.), modele przedkliniczne, badania farmakokinetyczne, setki randomizowanych badań oraz liczne metaanalizy i przeglądy parasolowe do 2026 r. Zapisy te charakteryzują zaobserwowane mechanizmy i zgłoszone wyniki, lecz nie wspierają ani nie ustanawiają żadnego zastosowania materiału katalogowego poza badaniami.



Szlak sygnalizacji receptorowej

Podstawowe odkrycie, biosynteza, farmakologia receptorowa oraz badania mechanistyczne in vitro (publikacje in_vitro i metodyczne, 1958–lata 20. XXI w.)

Aaron Lerner wyizolował melatonin w 1958 r. jako czynnik szyszynkowy odpowiedzialny za rozjaśnianie skóry płazów. Późniejsze prace biochemiczne wyjaśniły jego nocną biosyntezę w szyszynce pod kontrolą współczulną ze strony SCN, przy czym AA-NAT jest enzymem ograniczającym szybkość reakcji, hamowanym przez światło. Klonowanie receptorów (MT1/MTNR1A i MT2/MTNR1B w połowie lat 90. XX w.) oraz charakterystyka farmakologiczna z użyciem 2-[125I]iodomelatonin wykazały powinowactwo w zakresie pikomolarnym do nanomolarnego oraz pierwotne sprzężenie z Gi/o, które hamuje cyklazę adenylanową i akumulację cAMP w neuronach SCN. Dodatkowe szlaki obejmują zależną od kontekstu ścieżkę

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.

Gq/PLC, modulację kanałów potasowych oraz rekrutację β-arrestin. Badania in vitro wykazały również niezależne od receptora bezpośrednie wychwytywanie reaktywnych form tlenu i azotu, nasilenie ekspresji enzymów antyoksydacyjnych zależnych od Nrf2 (SOD, GPx, katalaza), ochronę mitochondriów oraz sygnalizację antyapoptotyczną. Publikacje metodyczne udoskonaliły oznaczanie metodami RIA, HPLC i LC-MS, wiązanie radioligandów oraz biologię strukturalną (struktury receptorów uzyskane metodą cryo-EM w latach 20. XXI w.). Te podstawowe doniesienia wyznaczyły zarówno mechanizmy chronobiotyczne, jak i cytoprotekcyjne. 1 2



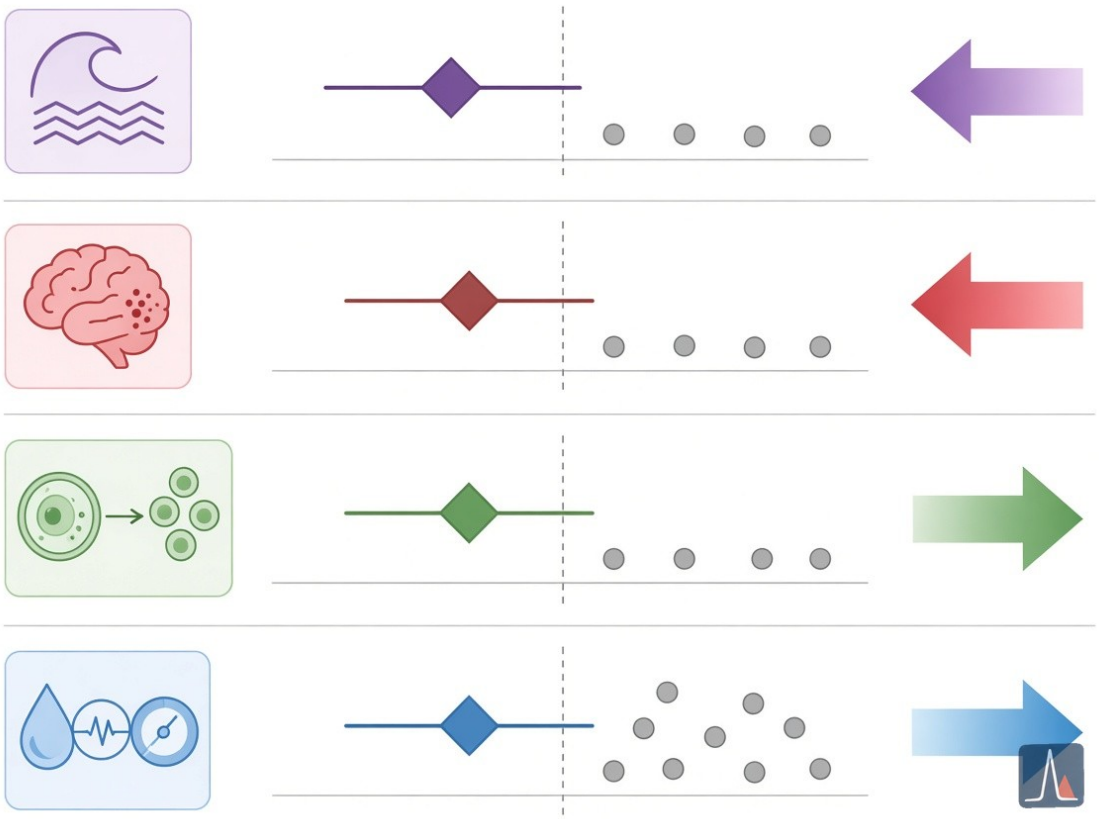
Przedkliniczne modele zwierzęce

Przedkliniczne modele zwierzęce regulacji okołodobowej, snu, stresu oksydacyjnego, neuroprotekcji i homeostazy metabolicznej (publikacje na modelach zwierzęcych, lata 70. XX w.–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 studies reinforced mitophagy, TFEB activation, and hippocampal neurogenesis. While

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.

directionally consistent, many experiments used supraphysiological doses and short durations, limiting direct clinical translation. 3



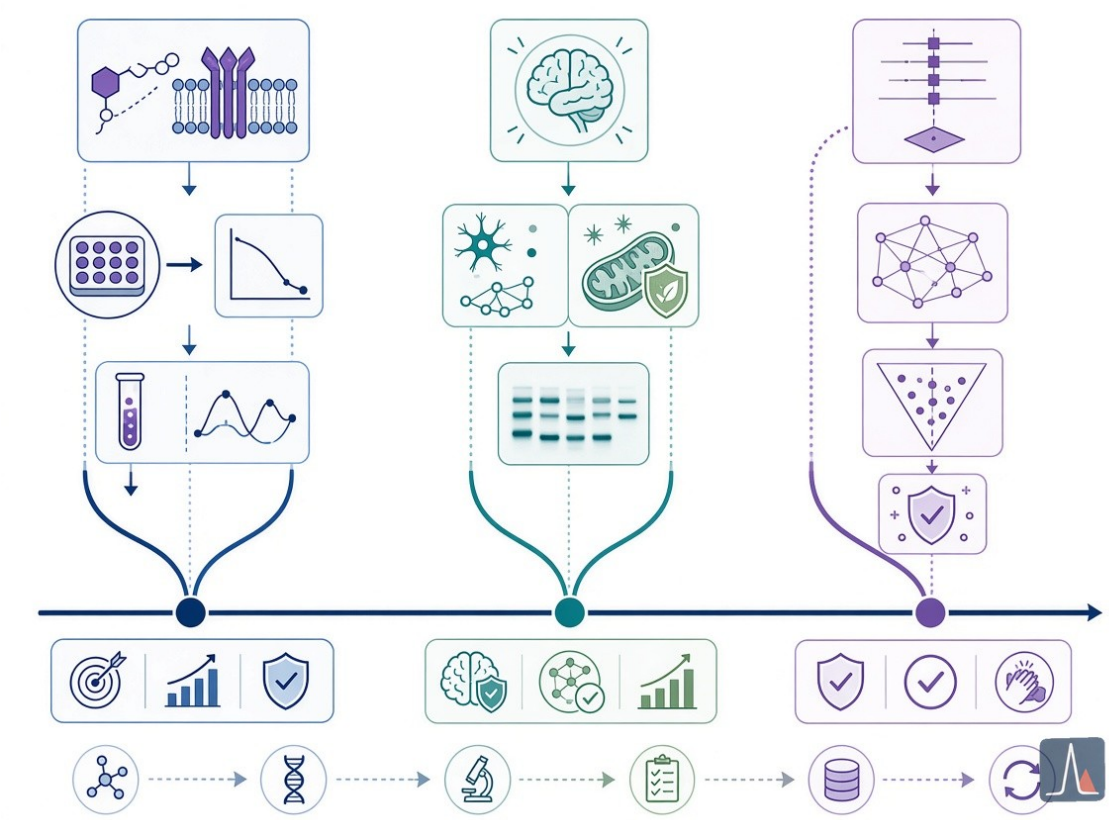
Wyniki klinicznej metaanalizy

Farmakokinetyka u ludzi, fizjologia rytmu okołodobowego oraz randomizowane badania dotyczące snu, jet lagu, pracy zmianowej i bezsenności (artykuły z zakresu farmakologii klinicznej, RCT i metaanaliz, lata 90. XX w.–2026)

Melatonina podawana doustnie wykazuje szybkie wchłanianie (Tmax ~30–60 min dla postaci o natychmiastowym uwalnianiu), krótki okres półtrwania w osoczu (~20–60 min) oraz zmienną biodostępność (często 9–33%) wskutek metabolizmu pierwszego przejścia z udziałem CYP1A2; postacie o przedłużonym uwalnianiu wydłużają ekspozycję i lepiej naśladują profil nocny. Badania fizjologiczne potwierdziły zależne od dawki i momentu podania przesunięcia fazy do przodu lub do tyłu początku wydzielania melatoniny w przyćmionym świetle (DLMO), nadiru temperatury głębokiej ciała oraz skłonności do snu. Randomizowane badania i metaanalizy wskazują na umiarkowane skrócenie latencji zasypiania (SMD ~0,33), wydłużenie całkowitego czasu snu oraz poprawę subiektywnej jakości, z silniejszymi i bardziej spójnymi efektami u dzieci/młodzieży, osób starszych, w bezsenności współistniejącej, w jet lagu (zwłaszcza przy podróży na wschód przez >5 stref) oraz w śnie dziennym po zmianach nocnych. Randomizowane badanie z 2026 r., poparte polisomnografią, dotyczące 2 mg melatoniny o przedłużonym uwalnianiu przez 28 dni, wykazało istotną statystycznie poprawę efektywności snu i całkowitego

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.

czasu snu oraz skrócenie latencji zasypiania i wake-after-sleep-onset względem placebo, co potwierdziły wyniki PSQI. Metaanaliza z 2022 r. dotycząca przewlekłej bezsenności wykazała skuteczność przede wszystkim w populacjach pediatrycznych/młodzieżowych, przy ograniczonej korzyści w bezsenności dorosłych bez chorób współistniejących. Zdarzenia niepożądane były na ogół łagodne (ból głowy, zawroty głowy, nudności). 4 5



Przegląd typów badań i ustaleń

Szersze doniesienia kliniczne dotyczące zapobiegania delirium, opieki okołooperacyjnej, wspomaganego rozrodu, bólu, migreny i wyników kardiometabolicznych (RCT, metaanalizy i analizy zbiorcze, 2000–2026)

U dorosłych w stanie krytycznym metaanaliza z 2026 r. obejmująca 22 RCT (n = 3706) wykazała względną redukcję częstości delirium o 25% (RR 0,75), bez istotnego wpływu na czas trwania delirium, długość pobytu na OIT ani śmiertelność. Badania okołooperacyjne oraz przegląd parasolowy z 2022 r. udokumentowały zmniejszenie zapotrzebowania na leki przeciwbólowe i wydłużenie czasu do pierwszego żądania leku przeciwbólowego. W technikach wspomaganego rozrodu liczne metaanalizy z 2025 r. wykazały poprawę dotyczącą dojrzałych oocytów (MII), zarodków najwyższej jakości, wskaźników zapłodnienia oraz odsetków ciąż klinicznych (silniejsze sygnały w PCOS lub przy obniżonej rezerwie jajnikowej), choć wpływ na odsetek żywych urodzeń był w części analiz niespójny lub zerowy. Przegląd systematyczny i metaanaliza z 2026 r. obejmujące 23 RCT (n = 2028) w przewlekłym bólu mięśniowo-szkieletowym wykazały

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.

umiarkowane zmniejszenie natężenia bólu (~9–10 punktów w skali 100-punktowej) oraz poprawę jakości snu. Metaanalizy profilaktyki migreny wykazały zmniejszenie częstości, nasilenia i czasu trwania napadów, stosowania leków przeciwbólowych oraz wskaźników niepełnosprawności. Metaanalizy zależności dawka–odpowiedź dla parametrów kardiometabolicznych (do 63 RCT do 2025 r.) odnotowały obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego, glukozy na czczo, LDL-C, cholesterolu całkowitego, białka C-reaktywnego i dialdehydu malonowego oraz wzrost całkowitej pojemności antyoksydacyjnej i HDL-C; umiarkowaną poprawę BMI i HOMA-IR obserwowano u kobiet z nadwagą/otyłością. Zbiorcze dane po CABG/STEMI sugerowały wzrost LVEF (~4 punkty procentowe). Zdarzenia niepożądane pozostawały łagodne w tych doniesieniach. 2 6 7

Najnowsze przeglądy systematyczne, przeglądy parasolowe, syntezy zakresowe, kontekst regulacyjny i powtarzające się ograniczenia (artykuły przeglądowe, metaanalizy, przeglądy parasolowe i zakresowe, 2020–2026)

Przegląd parasolowy z 2022 r. metaanaliz randomizowanych badań kontrolowanych wskazał solidne wsparcie statystyczne (istotne przy niskiej heterogeniczności) dla poprawy w zakresie problemów związanych ze snem, analgezji okołooperacyjnej, zarodków najwyższej jakości w ART oraz rocznego przeżycia w wybranych ustawieniach wspomagających w onkologii. Przegląd zakresowy z 2026 r. obejmujący 57 przeglądów systematycznych (227 metaanaliz) wykazał, że 80.9% porównań przemawiało na korzyść melatoniny względem placebo w domenach jakości snu, choć definicje i narzędzia pomiaru były wysoce heterogeniczne, a jakość metodologiczna przeglądów była zróżnicowana. Dodatkowe metaanalizy specyficzne dla stanów z lat 2025–2026 wzmocniły korzystne efekty kierunkowe w zakresie profilaktyki delirium, bólu mięśniowo-szkieletowego ze współistniejącymi zaburzeniami snu, migreny, czynników ryzyka kardiometabolicznego oraz parametrów ART. Status regulacyjny jest zróżnicowany: szeroko dostępna jako suplement diety w Stanach Zjednoczonych przy zmiennej zawartości i jakości produktów; formulacje o przedłużonym uwalnianiu 2 mg są zatwierdzone jako leki w pierwotnej bezsenności u pacjentów powyżej 55. roku życia w części Europy i gdzie indziej; syntetyczni agoniści MT1/MT2 (ramelteon, tasimelteon) posiadają określone zatwierdzenia w bezsenności lub zaburzeniu snu i czuwania innym niż 24-godzinne. Powtarzające się ograniczenia obejmują istotną heterogeniczność dawki (zwykle 0.5–10 mg, zakres szerszy), formulacji (uwalnianie natychmiastowe vs. przedłużone ma kluczowe znaczenie dla farmakokinetyki), czasu podania względem fazy dobowej, populacji badanych, instrumentów oceny wyników (subiektywne vs. polisomnografia) oraz czasu trwania leczenia (przeważnie krótkoterminowe). Wiele badań jest małych lub ma niewystarczającą moc dla twardych punktów końcowych, jakość dowodów waha się od umiarkowanej do niskiej w niektórych domenach, możliwe jest obciążenie publikacyjne, a dane dotyczące długoterminowego (>6–12 miesięcy) bezpieczeństwa i skuteczności pozostają ograniczone dla wskazań innych niż sen. Wielkości efektu są często skromne i zależne od kontekstu. 8

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Opublikowany korpus dotyczący melatoniny należy do najobszerniejszych dla jakiejkolwiek endogennej cząsteczki sygnałowej. Podstawowe mechanizmy receptorowe i chronobiotyczne są

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.

dobrze ugruntowane, przedkliniczne dane dotyczące działania antyoksydacyjnego i neuroprotekcyjnego są solidne i powtarzalne w różnych modelach, a badania na ludziach oraz syntezy dowodów dostarczają spójnego kierunkowego wsparcia dla skrócenia latencji zasypiania, poprawy subiektywnej jakości snu w wybranych populacjach, zmniejszenia ryzyka delirium w opiece krytycznej, skromnych korzyści w bólu i migrenie, gdy sen również ulega poprawie, wybranych zysków w jakości zarodków w ART oraz korzystnych zmian niektórych markerów kardiometabolicznych i stresu oksydacyjnego. Korzyści są najbardziej wyraźne przy uwzględnieniu desynchronizacji okołodobowej, obciążenia oksydacyjnego lub określonych podgrup (dzieci/młodzież, osoby starsze, pacjenci okołooperacyjni/OIT). Wielkości efektów są zazwyczaj skromne w porównaniu z podstawowymi lekami nasennymi lub terapiami celowanymi, a wiele pozytywnych sygnałów jest silniejszych dla punktów końcowych subiektywnych niż obiektywnych lub dla wyników wtórnych. Powtarzające się ograniczenia w literaturze obejmują heterogeniczność dawkowania i formulacji, zmienną biodostępność, różnice międzyosobnicze w endogennej produkcji melatoniny, krótki czas trwania badań, ryzyko błędu systematycznego w mniejszych badaniach, niespójne dane dotyczące żywych urodzeń lub długoterminowych wyników sercowo-naczyniowych oraz trudności w odróżnieniu efektów chronobiotycznych od bezpośrednich efektów farmakologicznych lub placebo. Choć generalnie dobrze tolerowana, z niskim odsetkiem poważnych zdarzeń niepożądanych i bez widocznej zależności lub objawów odstawienia, długoterminowe bezpieczeństwo w stosowaniu pediatrycznym, u kobiet w ciąży lub w dawkach supraterapeutycznych wymaga dalszych badań. Niniejsze opublikowane raporty charakteryzują wyniki laboratoryjne i kliniczne wyłącznie w kontekście naukowym i nie stanowią oświadczeń zdrowotnych, wskazówek dotyczących dawkowania ani poparcia jakiegokolwiek zastosowania terapeutycznego materiałów badawczych.

Źródła

- 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. Metaanaliza z 2026 r. (22 RCT, n=3706). RR 0.75 dla częstości występowania. 6
- Comprehensive Effects of Melatonin Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Dose–Response Meta-Analysis. 2025/2026 (63 RCT). Obniżenia SBP, FBG, LDL, TC, CRP, MDA; wzrosty TAC, HDL. 7
- Exogenous Melatonin and Sleep Quality: A Scoping Review of Systematic Reviews. 2026 (57 SR, 227 metaanaliz); 80.9% przemawiało na korzyść melatoniny. 8
- Dodatkowe podstawowe przeglądy receptorowe (IUPHAR, 2010) oraz metaanalizy specyficzne dla stanów z lat 2025–2026 dotyczące bólu, ART, migreny i wyników LVEF.

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

Wszelkie omówione informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani u zwierząt. Nie są przeznaczone do diagnozowania,

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.

leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

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.