

Deutschland Peptide  · Bildungsreferenz

Peptid-Atlas · Rahmen Forschung (RU0)

# Peptid- Atlas

Was jedes Peptid ist, wie es klassifiziert wird, was untersucht wird und wie es verifiziert wird. Kategorie für Kategorie, mit der Evidenz in ihrem Kontext. Information, kein Verkauf.

Ausgabe 2026 · Wissenschaftliche Begutachtung:  
Equipo editorial

ausschließlich zu  
Forschungszwecken

# Was dieser Atlas ist

Eine Bildungsreferenz zu den am besten dokumentierten Peptiden, gegliedert nach Wirkungskategorie. Es ist kein Verkaufskatalog und keine Anwendungsanleitung, sondern eine Landkarte, um zu verstehen, was jedes Molekül ist und was die Forschung sagt, mit dem nötigen Urteilsvermögen gelesen.

Jede Kategorie versammelt die Peptide, die ein Interessengebiet teilen, erläutert die zugrunde liegende Biologie und stellt zu jedem Molekül ein Profil vor: was es ist, wie es klassifiziert wird, sein vorgeschlagener Wirkmechanismus, wozu es untersucht wird, in welchem Stadium sich diese Evidenz befindet und wie seine Qualität verifiziert wird. Alles mit den entsprechenden Quellen.

Das Beurteilungsraster zieht sich von Anfang bis Ende unverändert durch den Atlas. Die meisten dieser Peptide sind **ausschließlich zu Forschungszwecken** bestimmt: Die Evidenz ist überwiegend präklinisch, und viele sind nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Wir weisen in jedem Fall darauf hin, ohne Alarmismus und ohne das Gegenteil zu übertreiben.

**Wichtig** Rahmen Forschung (RUO). Dieses Dokument ist edukativ, verkauft keine Produkte, empfiehlt keine Anwendungen oder Dosierungen und ersetzt nicht den Rat einer medizinischen Fachperson. „Wird im Zusammenhang mit ... untersucht“ bedeutet nicht „dient zu ...“.

# Inhaltsverzeichnis

## Teil I · Grundlagen

- 01 Was ein Peptid ist
- 02 Wie sie funktionieren: das Signal und der Rezeptor
- 03 Forschungspeptide und der RUO-Rahmen
- 04 Identität, Reinheit und Verifizierung
- 05 Wie man diesen Atlas liest

## Teil II · Der Katalog nach Kategorie

- 06 GLP-1 und Stoffwechselkontrolle
- 07 Regeneration und Gewebereparatur
- 08 Haut und Anti-Aging
- 09 Wachstumshormon (Sekretagoga)
- 10 Libido und Sexualfunktion
- 11 Bräunung und Melanocortin
- 12 Stoffwechsel und Mitochondrien
- 13 Langlebigkeit
- 14 Antioxidans
- 15 Kognition und Nootropika
- 16 Entzündungshemmend
- 17 Immunsystem
- 18 Hormonell

## Teil III · Zum Mitnehmen

19 Wie man jedes Peptid verifiziert

---

20 Methodik und Quellen

---

Teil I

# Grundlagen

Vor dem Katalog das Wesentliche: was ein Peptid ist, wie es wirkt, was „research use only“ bedeutet und wie man überprüft, dass ein Molekül tatsächlich das ist, was es zu sein vorgibt.

# Was ein Peptid ist

Ein Peptid ist eine kurze Kette von Aminosäuren, also genau den Bausteinen, aus denen der Körper auch Proteine zusammensetzt. Der Unterschied liegt in Größe und Funktion.

Aminosäuren verknüpfen sich über eine Peptidbindung nacheinander zu einer Kette. Ist diese Kette kurz, spricht man von einem Peptid; ist sie lang und faltet sich zu einer komplexen dreidimensionalen Struktur, von einem Protein. Die Grenze ist konventionell festgelegt und liegt meist bei etwa fünfzig Aminosäuren. Insulin etwa befindet sich an dieser Schwelle: ein kleines Molekül mit einer sehr präzisen Aufgabe.

## Botenstoffe, keine Baustoffe

Viele Peptide bauen kein Gewebe auf, sondern koordinieren es. Sie wirken als chemische Botenstoffe, die an einen spezifischen Rezeptor andocken und ein bestimmtes Signal auslösen, wie ein Schlüssel, der nur ein einziges Schloss öffnet. Diese Spezifität ist der Grund, weshalb ein Peptid eine definierte Wirkung haben kann, und zugleich der Grund, weshalb seine genaue Sequenz so entscheidend ist.

Peptid und Protein: dieselbe Chemie, andere Größenordnung

| Merkmal        | Peptid                   | Protein                           |
|----------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Länge          | Kurze Kette (bis ~50 AS) | Lange Kette, Hunderte AS          |
| Struktur       | Einfach, wenig gefaltet  | Dreidimensional gefaltet, komplex |
| Typische Rolle | Signal, Botenstoff       | Struktur, Enzym, Transport        |

## Natürlich und synthetisch

Viele Peptide kommen natürlicherweise im Körper vor: Oxytocin, Glukagon oder GLP-1 selbst. Andere werden im Labor synthetisiert, sei es durch Nachbildung einer natürlichen Sequenz oder durch Entwurf einer neuen mit gewünschten Eigenschaften wie höherer Stabilität. Die meisten Moleküle in diesem Atlas sind synthetisch und werden in diesem Rahmen untersucht.

# Wie sie funktionieren: das Signal und der Rezeptor

Ein signalgebendes Peptid wirkt, indem es an einen Rezeptor bindet. Wer diese Beziehung versteht, versteht fast alles Übrige: warum sie spezifisch sind, warum die Reinheit zählt und warum eine minimale Änderung alles verändert.

Der Rezeptor ist ein Protein, meist an der Zelloberfläche, dessen Form einen bestimmten Liganden erkennt. Passt das Peptid hinein, ändert der Rezeptor seine Konformation und löst im Inneren der Zelle eine Signalkaskade aus. Je nach Fall kann das Peptid den Rezeptor aktivieren (Agonist) oder blockieren (Antagonist).

## ■ Agonist

aktiviert

Bindet an den Rezeptor und schaltet ihn ein, indem es das natürliche Signal nachahmt oder verstärkt. Die meisten therapeutisch interessanten Peptide sind Agonisten irgendeines Rezeptors.

## ■ Antagonist

blockiert

Bindet an den Rezeptor und besetzt ihn, ohne ihn zu aktivieren, und verhindert so, dass das natürliche Signal dies tut. Er dient dazu, einen Signalweg zu bremsen statt zu stimulieren.

## Warum die genaue Sequenz alles ist

Da die Erkennung von der Form abhängt, bestimmt die genaue Reihenfolge der Aminosäuren die Identität des Moleküls und seine Wirkung. Eine falsche Sequenz, eine Verunreinigung oder ein fehlerhaft synthetisiertes Fragment kann nicht in den Rezeptor passen, in einen anderen passen oder sich unvorhersehbar verhalten. Deshalb lautet die erste Frage bei jedem Peptid nicht, was es tut, sondern ob es wirklich das ist, was es zu sein vorgibt. Das ist die Brücke zur Verifizierung.

# Forschungspeptide und der RUO-Rahmen

„Research use only“ ist kein dekoratives Etikett. Es legt fest, was diese Moleküle rechtlich sind und wie alles zu lesen ist, was über sie gesagt wird.

Ein Forschungspeptid (RUO, von *research use only*) ist eine Verbindung, die für die Untersuchung im Labor bestimmt und nicht als Arzneimittel zur Anwendung am Menschen zugelassen ist. Das bedeutet, dass es nicht das vollständige Verfahren zur Bewertung von Wirksamkeit und Sicherheit durchlaufen hat, das eine Zulassungsbehörde vor der Zulassung eines Arzneimittels verlangt. Der Unterschied ist enorm.

Zwei Kategorien, die man nicht verwechseln sollte

|                          | Zugelassenes Arzneimittel           | Forschungspeptid (RUO)                         |
|--------------------------|-------------------------------------|------------------------------------------------|
| Regulatorische Bewertung | Vollständig (EMA, FDA ...)          | Nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen |
| Evidenz                  | Veröffentlichte klinische Studien   | Häufig präklinisch oder begrenzt               |
| Vorgesehene Verwendung   | Behandlung, verschreibungspflichtig | Untersuchung in der Forschung                  |

Im Katalog wird ersichtlich, dass einige Moleküle, etwa Semaglutid, tatsächlich Wirkstoffe zugelassener Arzneimittel sind, während die Mehrzahl im Bereich der Forschung verbleibt. Wir kennzeichnen dies in jedem Profil mit dem regulatorischen Status, denn er verändert grundlegend, wie die Informationen zu lesen sind.

Wie es zu lesen ist

Wenn der Atlas sagt, ein Peptid werde „im Zusammenhang mit“ etwas untersucht, beschreibt er eine Forschungslinie, kein Ergebnisversprechen. Präklinische Evidenz ist ein Ausgangspunkt, keine Schlussfolgerung über den Menschen.

Und eine Konstante: Nichts davon ist medizinischer Rat. Jede Entscheidung über die Gesundheit obliegt einer medizinischen Fachperson, die den konkreten Fall beurteilen kann.

# Identität, Reinheit und Verifizierung

Bevor von Mechanismen die Rede ist, stellt sich eine vorgelagerte Frage: Ist das Molekül wirklich das, was es zu sein vorgibt, und ist es rein? Darauf gibt das Analysenzertifikat Antwort.

Das Analysenzertifikat (COA, von *Certificate of Analysis*) ist der Laborbericht, der Identität und Reinheit einer Charge belegt. Es beantwortet zwei verschiedene Fragen mit zwei verschiedenen Methoden.

## ■ Identität

LC-MS

Die Massenspektrometrie misst die molekulare Masse der Probe und vergleicht sie mit der theoretischen Masse des angegebenen Peptids. Sie bestätigt, dass der Inhalt dem entspricht, was auf dem Etikett steht.

## ■ Reinheit

HPLC

Die Flüssigkeitschromatografie trennt die Bestandteile und misst, welcher Anteil auf das Peptid und welcher auf Verunreinigungen entfällt. Der für die Forschung anerkannte Standard liegt bei  $\geq 98\%$ .

Im gesamten Atlas enthält jedes Profil die tatsächliche Reinheit der Referenzcharge des Kunden, per HPLC gemessen. Es sind hohe und konsistente Werte (in der Regel über 99 %), was eine solide Grundlage für die Lektüre des Übrigen schafft. Der Verifizierungsstandard in fünf Schritten ist für jedes Molekül derselbe:

### 1 Charge

Das COA bezieht sich auf genau die Charge, die Sie erhalten werden.

### 2 Identität

Die Masse per LC-MS stimmt mit dem angegebenen Molekulargewicht überein.

### 3 Reinheit

HPLC  $\geq 98\%$ , belegt durch ein Chromatogramm mit einem sauberen Hauptpeak.

### 4 Labor

Ausgestellt von einem unabhängigen, identifizierbaren und überprüfbaren Labor.

### 5 Ärztliches Urteil

Die Qualität wird verifiziert; Anwendung, Dosierung und Verlaufskontrolle obliegen einer ärztlichen Fachperson.

**Hinweis** Es gibt einen eigenen Leitfaden allein dazu, ein COA Schritt für Schritt zu lesen und Fälschungen zu erkennen. Dieser Atlas setzt diesen Standard voraus und konzentriert sich darauf, was jedes Peptid ist.

# Wie man diesen Atlas liest

Jedes Kapitel des Katalogs folgt derselben Struktur, damit Sie Kategorien und Moleküle nach demselben Maßstab vergleichen können.

Ein Kapitel beginnt mit dem **Wirkungsbereich**: was diese Peptide gemeinsam haben und welche Biologie sie verbindet. Anschließend folgt zu jedem Peptid ein **Profil** mit diesen Feldern:

- **Klasse.** Zu welcher chemischen oder funktionellen Familie es gehört.
- **Vorgeschlagener Mechanismus.** Wie es nach der verfügbaren Forschung vermutlich wirkt.
- **Wird im Zusammenhang mit ... untersucht.** Die Forschungslinien, ohne zu behaupten, es handle sich um beim Menschen belegte Wirkungen.
- **Evidenzgrad.** Von präklinisch bis klinisch oder zugelassen.
- **Regulatorischer Status.** Ob es ein zugelassenes Arzneimittel oder eine Forschungsverbindung (RUO) ist.
- **Reinheit und Charge.** Der tatsächliche Qualitätswert der Referenzcharge.

## Die beiden wichtigsten Felder

Der **Evidenzgrad** und der **regulatorische Status** sind der Kompass. Lesen Sie sie zuerst: Sie sagen Ihnen, wie viel Gewicht das hat, was danach kommt, und auf welchem rechtlichen Boden Sie stehen.

Teil II

# Der Katalog nach Kategorie

Dreizehn Wirkungskategorien, von der Stoffwechselkontrolle bis zur Immunität. Jede mit ihrer Biologie, ihren Molekülen und dem tatsächlichen Stand der Evidenz.

# Die 13 Kategorien

Ein Gesamtüberblick vor dem Detail. Der Balken rechts markiert den höchsten Evidenzgrad der Kategorie, von präklinisch bis zugelassen.

|                                                         |                                                          |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| <b>06</b> GLP-1 und Stoffwechselkontrolle<br>4 Moleküle | <b>07</b> Regeneration und Gewebereparatur<br>3 Moleküle |
| <b>08</b> Haut und Anti-Aging<br>3 Moleküle             | <b>09</b> Wachstumshormon<br>4 Moleküle                  |
| <b>10</b> Libido und Sexualfunktion<br>1 Molekül        | <b>11</b> Bräunung und Melanocortin<br>1 Molekül         |
| <b>12</b> Stoffwechsel und Mitochondrien<br>2 Moleküle  | <b>13</b> Langlebigkeit<br>3 Moleküle                    |
| <b>14</b> Antioxidans<br>1 Molekül                      | <b>15</b> Kognition und Nootropika<br>2 Moleküle         |
| <b>16</b> Entzündungshemmend<br>1 Molekül               | <b>17</b> Immunsystem<br>1 Molekül                       |
| <b>18</b> Hormonell<br>1 Molekül                        |                                                          |

■■■■ Evidenzgrad: präklinisch · früh klinisch · breit klinisch · zugelassen.

# GLP-1 und Stoffwechselkontrolle

Peptide, die auf die Achse der Inkretin- und Sättigungshormone wirken (GLP-1, GIP, Glukagon und Amylin): die Rezeptoren, über die der Körper Insulin, Magenentleerung und Hunger koordiniert.

Beim Essen schütten Darm und Bauchspeicheldrüse Inkretinhormone wie GLP-1 und GIP sowie Amylin aus. Zusammen modulieren sie die Insulinausschüttung glukoseabhängig, verlangsamen die Magenentleerung und vermitteln dem Gehirn das Sättigungsgefühl. Die Peptide dieser Klasse sind synthetische Analoga, die darauf ausgelegt sind, ebendiese Rezeptoren mit verlängerter Halbwertszeit zu aktivieren, in der Regel durch Acylierung mit einer Fettsäure, die sie an Albumin bindet und vor dem Abbau schützt.

Die Kategorie reicht von geringerer zu höherer Komplexität. Semaglutid ist ein selektiver GLP-1-Agonist und das etablierteste Molekül, von FDA und EMA zugelassen. Tirzepatid fügt ein zweites Ziel hinzu, den GIP-Rezeptor, und ist ebenfalls zugelassen. Retatrutid ist ein Dreifachagonist (GLP-1, GIP und Glukagon), noch in Phase 3 und ohne Zulassung. Cagrilintid gehört zu einem anderen Signalweg: Es ist ein langwirksames Amylin-Analogon, vor allem in Kombination mit Semaglutid untersucht (CagriSema). Ein Merkmal der Klasse: Die häufigsten Nebenwirkungen sind gastrointestinaler Art, vor allem bei Dosissteigerung.

Die Moleküle der Kategorie

| Peptid      | Klasse                      | Evidenz   | Status     | Reinheit |
|-------------|-----------------------------|-----------|------------|----------|
| Semaglutid  | GLP-1-Agonist               | Phase 3   | Zugelassen | —        |
| Tirzepatid  | GLP-1 / GIP                 | Phase 3   | Zugelassen | 99,78%   |
| Retatrutid  | Dreifach GLP-1/GIP/Glukagon | Phase 3   | RUO        | 99,91%   |
| Cagrilintid | Amylin-Analogon             | Phase 2-3 | RUO        | —        |

## ■ Semaglutid Ozempic · Wegovy · Rybelsus

### Selektiver GLP-1-Agonist

Synthetisches Analogon von GLP-1, dem Inkretinhormon, das der Körper nach dem Essen ausschüttet, darauf ausgelegt, dem Abbau zu widerstehen und über mehrere Tage aktiv zu bleiben. Es ist das etablierteste Molekül der Kategorie.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: bindet selektiv an den GLP-1-Rezeptor und aktiviert ihn; wird mit glukoseabhängiger Insulinsekretion, geringerem postprandialem Glukagon, verlangsamter Magenentleerung und Signalwirkung in appetitregulierenden Hirnregionen in Verbindung gebracht. |
| UNTERSUCHT  | Blutzuckerkontrolle bei Typ-2-Diabetes, chronisches Gewichtsmanagement und Senkung des kardiovaskulären Risikos in ausgewählten Populationen.                                                                                                                         |
| EVIDENZ     | Hoch: umfangreiche Phase 3 und in konkreten Indikationen zugelassenes Molekül.                                                                                                                                                                                        |
| STATUS      | Zugelassen von FDA und EMA (Diabetes als Ozempic/Rybelsus; Gewicht und kardiovaskuläres Risiko als Wegovy). Die RUO-Katalogvarianten sind nicht zur Anwendung am Menschen bestimmt.                                                                                   |
| SICHERHEIT  | Boxed Warning wegen C-Zell-Schilddrüsentumoren bei Nagetieren; kontraindiziert bei medullärem Schilddrüsenkarzinom in der Vorgeschichte oder MEN 2. Akute Pankreatitis beschrieben. Gastrointestinale Wirkungen häufig.                                               |

CAS 910463-68-2 · C187H291N45O59 · 4113,58 g/mol · ~31 aa

## ■ Tirzepatid Mounjaro · Zepbound · LY3298176

### Dualer GIP-/GLP-1-Agonist

Synthetisches Peptid mit zwei Zielen: aktiviert zugleich die GIP- und GLP-1-Rezeptoren. Beschrieben als erstes seiner Klasse unter den dualen Inkretin-Agonisten.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: aktiviert GIP und GLP-1 gleichzeitig, mit höherer Affinität zu GIP und cAMP-betonter Signalwirkung am GLP-1-Rezeptor. Wird mit glukoseabhängigem Insulin, geringerem Glukagon, verlangsamter Entleerung und Sättigung in Verbindung gebracht. |
| UNTERSUCHT  | Blutzucker bei Typ-2-Diabetes, Gewichtsmanagement und, in jüngerer Zeit, obstruktive Schlafapnoe bei Erwachsenen mit Adipositas.                                                                                                                             |
| EVIDENZ     | Hoch: Phase-3-Programm (SURPASS / SURMOUNT) und Zulassungen in mehreren Indikationen.                                                                                                                                                                        |
| STATUS      | Zugelassen von FDA (Mounjaro 2022; Zepbound 2023; Schlafapnoe 2024) und EMA (2022). Die RUO-Varianten sind nicht zur Anwendung am Menschen bestimmt.                                                                                                         |
| SICHERHEIT  | Gleiche Klassenwarnung wegen C-Zellen der Schilddrüse (kontraindiziert bei medullärem Karzinom in der Vorgeschichte oder MEN 2). Signale für Pankreatitis und Gallenblase. Gastrointestinale Wirkungen häufig bei Dosissteigerung.                           |

CAS 2023788-19-2 · C225H348N48O68 · 4813,45 g/mol · 39 aa · Reinheit 99,78% · Charge GT10-032026-1

■ **Retatrutid** LY3437943 • Dreifachagonist

Dreifachagonist GIP / GLP-1 / Glukagon

Molekül in der Forschung, erster Dreifachagonist seiner Klasse: wirkt auf drei Rezeptoren (GLP-1, GIP und Glukagon). Es fügt dem Schema von Semaglutid und Tirzepatid den Glukagon-Rezeptor hinzu.

|             |                                                                                                                                                                                                       |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: aktiviert GIP, GLP-1 und Glukagon zugleich. Es wird postuliert, dass die Glukagon-Komponente neben den Inkretin-Effekten auf den Energieverbrauch einwirkt. Noch in Charakterisierung. |
| UNTERSUCHT  | Gewichtsmanagement bei Adipositas, Blutzucker bei Typ-2-Diabetes und, im Phase-3-Programm TRIUMPH, auch Schlafapnoe und Schmerzen bei Kniegelenksarthrose.                                            |
| EVIDENZ     | Moderat und in Entwicklung: veröffentlichte Phase 2 (NEJM, 2023) und laufende Phase 3 (TRIUMPH). Ohne Zulassung.                                                                                      |
| STATUS      | In keinem Land zugelassen (Juni 2026); in Phase 3, ohne eingereichten Zulassungsantrag. Rahmen RUO: nicht zur Anwendung am Menschen bestimmt.                                                         |
| SICHERHEIT  | In Phase 2 unerwünschte Ereignisse vor allem gastrointestinaler Art (leicht bis mäßig), häufiger bei hohen Dosen; Abbruchraten ~6-16 % je nach Dosis. Langzeitprofil nicht etabliert.                 |

CAS 2381089-83-2 • ~4731,33 g/mol • 39 aa • Reinheit 99,91% • Charge K3BQAA

■ **Cagrilintid** AM833 • NN9838 • CagriSema (mit Semaglutid)

Langwirksames Amylin-Analogon

Langwirksame synthetische Version von Amylin, dem Hormon, das die Bauchspeicheldrüse beim Essen gemeinsam mit Insulin sezerniert. Es gehört zu einem anderen Signalweg als die GLP-1 und wird vor allem in Kombination mit Semaglutid untersucht (CagriSema).

|             |                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: nicht-selektiver Agonist der Amylin-Rezeptoren (AMY1-3R) und des Calcitonin-Rezeptors, vor allem in Area postrema und Hypothalamus, mit Modulation von Appetit und Sättigung; postuliert wird zudem eine Wirkung auf Belohnungssysteme. |
| UNTERSUCHT  | Gewichtsmanagement und Adipositas, als Monotherapie und in Koformulierung mit Semaglutid, sowie Blutzuckerkontrolle.                                                                                                                                   |
| EVIDENZ     | Moderat: Phase 2 als Monotherapie und Phase 3 von CagriSema (REDEFINE). Ohne eigenständige Zulassung.                                                                                                                                                  |
| STATUS      | Ohne eigenständige Zulassung durch FDA oder EMA (Juni 2026). Novo Nordisk reichte im Dezember 2025 einen Antrag (NDA) für CagriSema ein, derzeit in Prüfung. Rahmen RUO.                                                                               |
| SICHERHEIT  | Teilt das gastrointestinale Profil der Klasse, mit einem in der Monotherapie möglicherweise geringeren Signal für Übelkeit und Erbrechen als Semaglutid. Langzeitdaten werden noch gesammelt.                                                          |

CAS 1415456-99-3 • ~4409 g/mol • Amylin-Analogon mit 37 aa

> Eli Lilly / FDA – Zulassungen von Tirzepatid (Mounjaro, Zepbound).

> NEJM 2023 – Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity (Phase 2).

> PMC / Novo Nordisk – Cagrilintid und CagriSema (Mechanismus und regulatorischer Status).

**RUO** Semaglutid und Tirzepatid sind Wirkstoffe zugelassener Arzneimittel; Retatrutid, Cagrilintid und die Katalogvarianten sind Forschungsmaterial (RUO), nicht zur Anwendung am Menschen bestimmt. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Regeneration und Gewebereparatur

07

Peptide, die die präklinische Forschung wegen ihrer möglichen Rolle bei der Wundheilung untersucht: Angiogenese, Migration von Fibroblasten, Umbau der Matrix und Modulation der Entzündung. Es ist ein überwiegend präklinisches Feld.

Die Reparatur eines verletzten Gewebes ist eine der feinsten Orchestrierungen der Biologie. Nach einer Verletzung stillt der Organismus die Blutung, rekrutiert Immunzellen, bildet neue Gefäße, um Sauerstoff in die Region zu bringen (Angiogenese), mobilisiert Fibroblasten, die Kollagen weben, und baut dieses Gerüst um, bis das Gewebe seine Funktion zurückerlangt. Auf jeden Schritt wirken molekulare Signale ein, und genau darauf richtet die Forschung ihre Aufmerksamkeit.

Dieses Kapitel sollte mit klarem Kompass gelesen werden: Fast alles, was über diese Verbindungen bekannt ist, stammt aus präklinischen Studien (Nagetiere und Zellkulturen). Die Validierung am Menschen ist heute sehr begrenzt, ohne umfangreiche und strenge Studien. Deshalb finden Sie hier keine Versprechen und keine Protokolle, sondern den ehrlichen Kontext dazu, was untersucht wird und mit wie viel Evidenz. Sie sind nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen und stehen auf der Liste der im Sport verbotenen Substanzen (WADA).

Die Moleküle der Kategorie

| Material         | Klasse                  | Evidenz                                                             | Status                           | Reinheit |
|------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------|
| BPC-157          | Pentadecapeptid (15 aa) | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Präklinisch | <div>RUO</div> <div>● WADA</div> | 99,51%   |
| TB-500           | Frag. Thymosin β4       | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Präklinisch | <div>RUO</div> <div>● WADA</div> | 99,58%   |
| BPC-157 + TB-500 | Blend                   | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Keine Daten | <div>RUO</div> <div>● WADA</div> | 99,29%   |

■ **BPC-157** Body Protection Compound 157 · gastrisches Pentadecapeptid

Synthetisches Peptid (15 aa)

Synthetisches Peptid aus 15 Aminosäuren, dessen Sequenz einem Fragment eines schützenden Proteins des Magensafts entspricht. Die präklinische Literatur beschreibt es als zytoprotektiv. Forschungsmaterial, nicht zugelassen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, vor allem in Tier- und Zellkulturmodellen: Interaktion mit dem Stickstoffmonoxid-Signalweg (Akt-eNOS) und Angiogenese über VEGFR2 / VEGF; Wirkungen auf die Migration von Fibroblasten und ein entzündungshemmendes Profil. Hypothesen in der Forschung, beim Menschen nicht belegt. |
| UNTERSUCHT  | In präklinischen Modellen: Reparatur von Sehnen und Bändern, Muskelregeneration, Wundheilung der Haut, Schutz der gastrointestinalen Schleimhaut und Angiogenese.                                                                                                                                   |
| EVIDENZ     | Überwiegend präklinisch. Starker Kontrast zwischen der umfangreichen Tierforschung und dem nahezu vollständigen Fehlen von Humanevidenz (wenige kleine Pilotstudien). Übersichtsarbeiten weisen auf wahrscheinlichen Publikationsbias hin.                                                          |
| STATUS      | Von keiner Behörde zugelassen. In den USA war es FDA-Kategorie 2 (Bedenken für Compounding) und wurde im April 2026 aus dieser Kategorie genommen, was keiner Zulassung gleichkommt. Im Sport verboten (WADA, S0). RUO.                                                                             |
| SICHERHEIT  | Keine belastbare Sicherheitsevidenz beim Menschen. Nicht bestätigte theoretische Risiken wie pathologische Angiogenese. Die Marktreinheit kann variieren.                                                                                                                                           |

CAS 137525-51-0 · C62H98N16O22 · ~1419,5 g/mol · 15 aa · Reinheit 99,51% · Charge 2FRBRG

## ■ TB-500 Thymosin-β4-Fragment · uneinheitlich verwendete Bezeichnung

### Forschungspeptid (Thymosin β4)

Forschungsmaterial in Verbindung mit Thymosin β4, einem natürlichen aktinbindenden Protein, das an Zellmigration, Angiogenese und Wundheilung beteiligt ist. Die Bezeichnung „TB-500“ wird uneinheitlich auf das vollständige Protein oder auf sein Fragment Ac-LKKTETQ angewandt.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: Thymosin β4 bindet G-Aktin und reguliert das Gleichgewicht zwischen globulärem und filamentösem Aktin, in Modellen mit Zellmigration, Reepithelisierung und Angiogenese verknüpft. Labormechanismen, beim Menschen mit „TB-500“ nicht belegt.                     |
| UNTERSUCHT  | In präklinischen Modellen: Wundheilung, Gewebereparatur und Erholung nach Verletzungen. Thymosin β4 als Molekül (nicht das Fragment) wurde in eng umgrenzten ophthalmologischen Indikationen in Studien geprüft; eine Übertragung vom einen auf das andere ist nicht angebracht. |
| EVIDENZ     | Für „TB-500“ als solches: präklinisch, ohne kontrollierte Studien. Die am weitesten fortgeschrittene klinische Entwicklung betrifft das als Prüfartzneimittel formulierte Protein, nicht das RUO-Material.                                                                       |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. Als Kategorie 2 (Compounding) behandelt. Im Sport verboten (WADA, Wachstumsfaktoren S2.3 und S0). RUO.                                                                                                                                         |
| SICHERHEIT  | Keine groß angelegten oder Langzeit-Sicherheitsstudien am Menschen. Reinheit und Zusammensetzung können zwischen Produkten variieren.                                                                                                                                            |

CAS 77591-33-4 (Thymosin β4) · Thymosin β4: 43 aa · ~4963 g/mol · Reinheit 99,58% · Charge PQ7MWD

## ■ BPC-157 + TB-500 Regenerations-Blend

### Kombination zweier Forschungspeptide

Mischung der beiden vorgenannten Materialien in einer einzigen Zubereitung. Es ist kein neues Molekül und kein zugelassenes Arzneimittel, sondern die Koformulierung beider Komponenten.

|             |                                                                                                                                                                                                                |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Ohne eigenen Mechanismus: angenommen wird die Summe der vorgeschlagenen Mechanismen jeder Komponente. Keine Studie charakterisiert eine kombinierte Wirkung beim Menschen; jegliche Synergie ist hypothetisch. |
| UNTERSUCHT  | Das Interesse ergibt sich aus dem Kontext der Gewebereparatur, doch es gibt keine spezifische Evidenz für die Kombination: Die präklinische Stützung betrifft die Komponenten einzeln.                         |
| EVIDENZ     | Keine spezifische Evidenz für die Mischung. Es ist der Eintrag mit der geringsten direkten Stützung dieses Abschnitts.                                                                                         |
| STATUS      | Nicht zugelassen. Es erbt den Status seiner Komponenten: nicht zugelassen und im Sport verboten (WADA). RUO.                                                                                                   |
| SICHERHEIT  | Die Kombination zweier Verbindungen ohne eigene Studien erhöht die Unsicherheit: Es gibt keine Daten zu Wechselwirkungen oder zur Sicherheit der Mischung beim Menschen.                                       |

Kombination ohne eindeutige CAS · Reinheit 99,29% · Charge BPTB20-052026-4

> PMC – Regeneration or Risk? A Narrative Review of BPC-157 for Musculoskeletal Healing.

> USADA / US DoD (OPSS) – BPC-157, experimentelles Peptid und nicht zugelassener Wirkstoff.

> WADA – The Prohibited List • BSCG – TB-500: status, risks and bans.

**RUO** Alle Verbindungen dieser Kategorie sind Forschungsmaterial (RUO), nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen, und stehen auf der WADA-Liste der im Sport verbotenen Substanzen. Die Evidenz ist überwiegend präklinisch. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Haut und Anti-Aging

Peptide, die wegen ihrer Interaktion mit der Matrix der Dermis (Kollagen, Elastin, Glykosaminoglykane) untersucht werden, wo Fibroblasten und Gefäßnetz Festigkeit, Feuchtigkeit und Wundheilung bestimmen. Ein Bereich der präklinischen Forschung und, in wenigen Fällen, der topischen Kosmetik.

Unter der Epidermis ist die Dermis ein lebendes Gerüst aus Kollagen und Elastin, getragen von Fibroblasten und versorgt durch Kapillaren. Mit den Jahren sinkt die Matrixsynthese, oxidativer Schaden häuft sich an, und Enzyme wie die Elastase bauen die Fasern ab, die Festigkeit verleihen. Vor diesem Hintergrund erforscht die Wissenschaft kleine Peptide als Kandidaten zur Modulation der Reparatursignale. Eines sei vorab klargestellt: Abgesehen von der Verwendung von GHK-Cu als kosmetischem Inhaltsstoff handelt es sich um Forschungsmaterialien ohne Zulassung für die Anwendung am Menschen.

Das zentrale Molekül ist GHK-Cu, ein Kupfer-Tripeptid, das natürlicherweise im Plasma vorkommt und dessen Konzentration mit dem Alter sinkt. Die beiden anderen Einträge sind Mischungen: GLOW kombiniert GHK-Cu mit BPC-157 und TB-500; KLOW fügt KPV hinzu, ein entzündungshemmendes Tripeptid. Es gibt keine klinischen Studien, die die Mischungen als solche validieren: Das Bekannte stammt aus jeder Komponente einzeln, überwiegend in präklinischen Phasen. BPC-157 und TB-500 sind zudem im Sport verboten (WADA).

Die Moleküle der Kategorie

| Material   | Klasse                                     | Evidenz                       | Status | Reinheit |
|------------|--------------------------------------------|-------------------------------|--------|----------|
| GHK-Cu     | Kupfer-Tripeptid                           | ■ ■ ■ ■ Präklinisch + topisch | RU0    | 99,75%   |
| GLOW Blend | Mischung (GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)       | ■ ■ ■ ■ Keine Daten           | RU0    | 99,60%   |
| KLOW Blend | Mischung (KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500) | ■ ■ ■ ■ Keine Daten           | RU0    | 99,76%   |

## ■ GHK-Cu Kupfer-Tripeptid-1 • Gly-His-Lys:Cu

### Kupfer-Tripeptid

Kupfer-Tripeptid (an Kupfer gebundenes Glycyl-Histidyl-Lysin), das natürlicherweise im menschlichen Plasma vorkommt und dessen Konzentration mit dem Alter sinkt (von ~200 ng/mL mit 20 Jahren auf ~80 ng/mL mit 60). Es bindet Kupfer(II) mit hoher Affinität.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: liefert Kupfer in das Zellinnere und wird in Fibroblasten und Tiermodellen mit der Expression von Kollagen-, Elastin- und Glykosaminoglykan-Genen, mit der Hemmung der Elastase und mit Angiogenese in Verbindung gebracht. Es wirkt nicht über einen einzelnen klassischen Rezeptor. |
| UNTERSUCHT  | Wundheilung und Erneuerung der dermalen Matrix, Synthese von Kollagen und Elastin, antioxidative und entzündungshemmende Aktivität sowie kosmetische Anwendungen bei Hautalterung.                                                                                                                   |
| EVIDENZ     | Relativ solide präklinisch (in vitro und Tier) sowie einige kleine topische Studien in der Kosmetik. Evidenz für die systemische Anwendung ist praktisch nicht vorhanden.                                                                                                                            |
| STATUS      | In der topischen Kosmetik als Inhaltsstoff verwendet (INCI Copper tripeptide-1). Als lyophilisiertes Forschungsmaterial zur systemischen Anwendung weder von FDA noch EMA zugelassen. Rahmen RUO.                                                                                                    |
| SICHERHEIT  | Forschungsmaterial, nicht für die systemische Verabreichung zugelassen. Es führt Kupfer zu, dessen Überschuss problematisch sein kann.                                                                                                                                                               |

CAS 89030-95-5 (Komplex) • 49557-75-7 (freies Peptid) • Gly-His-Lys, 3 aa • frei C14H24N6O4, 340,38 g/mol • Reinheit 99,75% • Charge C3M9KQ

## ■ GLOW Blend GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

### Mehrkomponenten-Mischung

Forschungsmischung, die das Kupfer-Tripeptid GHK-Cu mit zwei im Kontext der Gewebereparatur untersuchten Peptiden kombiniert: BPC-157 und TB-500. Es ist kein einzelnes Molekül, sondern eine Formulierung aus mehreren Komponenten.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Pro Komponente vorgeschlagen, nicht für die Mischung validiert: GHK-Cu und die dermale Matrix über Kupfer; BPC-157 mit Stickstoffmonoxid und VEGF / Angiogenese; TB-500 mit der Aktindynamik und der Zellmigration. Es ist kein kombinierter Mechanismus charakterisiert. |
| UNTERSUCHT  | Gewebe- und Hautreparatur, unter Zusammenführung der Forschungslinien jeder Komponente. Die Kombination selbst ist durch keine veröffentlichte Forschung gestützt.                                                                                                        |
| EVIDENZ     | Keine klinische Evidenz zur Mischung. Das Bekannte stammt aus den Komponenten einzeln: solide präklinisch für GHK-Cu sowie Tier-/Zellebene für BPC-157 und TB-500.                                                                                                        |
| STATUS      | Nicht zugelassen. Ihre Komponenten BPC-157 und TB-500 sind Forschungsmaterialien (RUO) ohne Zulassung durch FDA oder EMA und im Sport verboten (WADA).                                                                                                                    |
| SICHERHEIT  | Mischung nicht zugelassener Materialien; das Sicherheitsprofil der Kombination ist nicht charakterisiert.                                                                                                                                                                 |

Kombination ohne eindeutige CAS · Komponenten: GHK-Cu, BPC-157, TB-500 · Reinheit 99,60% · Charge GLOW-062026-4

## ■ KLOW Blend KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

### Mehrkomponenten-Mischung

Fügt den Komponenten von GLOW das Tripeptid KPV hinzu, das vom C-Terminus des  $\alpha$ -MSH abgeleitet ist. So verbindet sie eine im entzündungshemmenden Kontext untersuchte Komponente mit dem Kupfer-Tripeptid und den Reparaturpeptiden. Es ist kein einzelnes Molekül.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Pro Komponente vorgeschlagen: KPV wird mit der Modulation des NF- $\kappa$ B-Signalwegs und der Melanocortin-Rezeptoren in Verbindung gebracht, mit weniger proinflammatorischen Zytokinen und ohne die pigmentierenden Effekte von $\alpha$ -MSH; das Übrige wie bei GLOW. Kein kombinierter Mechanismus charakterisiert. |
| UNTERSUCHT  | Hautentzündung und Gewebereparatur, unter Hinzufügung der entzündungshemmenden Linie von KPV zu jener der übrigen Komponenten. Die Kombination hat keine eigene Forschung.                                                                                                                                                 |
| EVIDENZ     | Keine klinische Evidenz zur Mischung. Sie stammt aus den einzelnen Komponenten: präklinisch für KPV und GHK-Cu sowie Tier-/Zellebene für BPC-157 und TB-500.                                                                                                                                                               |
| STATUS      | Nicht zugelassen. KPV wird nur zu Forschungszwecken verkauft; BPC-157 und TB-500 sind RUO ohne Zulassung und im Sport verboten (WADA).                                                                                                                                                                                     |
| SICHERHEIT  | Mischung nicht zugelassener Forschungsmaterialien; das Sicherheitsprofil der Kombination ist nicht charakterisiert.                                                                                                                                                                                                        |

Kombination ohne eindeutige CAS · fügt KPV (CAS 67727-97-3) zu jenen von GLOW hinzu · Reinheit 99,76% · Charge XX1EZC

> PubMed – Regenerative and Protective Actions of the GHK-Cu Peptide (new gene data).

> PMC – Exploring the Role of Tripeptides in Wound Healing and Skin Regeneration.

> USADA / WADA – Status von BPC-157 und TB-500 im Sport.

**RUO** Abgesehen von GHK-Cu als topischem kosmetischem Inhaltsstoff sind diese Materialien nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Die Mischungen haben keine eigene klinische Evidenz. BPC-157 und TB-500 sind im Sport verboten (WADA). Dies ist kein medizinischer Rat.

# Wachstumshormon (Sekretagoga)09

Moleküle, die wegen ihrer Fähigkeit untersucht werden, die Ausschüttung von Wachstumshormon (GH) aus der körpereigenen Hypophyse zu stimulieren, statt externes GH zuzuführen. Sie wirken über zwei Achsen: den GHRH-Rezeptor und den Ghrelin-Rezeptor (GHS-R1a).

Die Wachstumshormon-Achse ist eines der am besten untersuchten neuroendokrinen Systeme. Anders als rekombinantes GH injizieren diese Peptide das Hormon nicht: Sie veranlassen die körpereigene Hypophyse, es freizusetzen, und werden wegen ihres Potenzials untersucht, die physiologische pulsatile Sekretion nachzubilden. Zwei Familien existieren nebeneinander: die GHRH-Analoga (Tesamorelin, CJC-1295 ohne DAC), die das GH-freisetzende Hormon nachahmen, und die Ghrelin-Rezeptor-Agonisten (Ipamorelin), die über einen ergänzenden Signalweg wirken.

Eine wiederkehrende Hypothese lautet, dass die Kombination beider Mechanismen einen ausgeprägteren Reiz bewirken würde als jeder für sich; daher die Kombinationsformulierungen. Es ist eine Forschungshypothese, keine beim Menschen belegte Wirkung. Der Evidenzgrad ist sehr ungleich: Tesamorelin ist das einzige von der FDA zugelassene Mitglied, und das nur für viszerales Fett bei HIV-assoziiierter Lipodystrophie; Ipamorelin gelangte in Phase 2 (postoperativer Ileus), ohne Wirksamkeit zu belegen; CJC-1295 ohne DAC ist im Wesentlichen präklinisch.

Die Moleküle der Kategorie

| Material                       | Familie              | Evidenz     | Status       | Reinheit |
|--------------------------------|----------------------|-------------|--------------|----------|
| Tesamorelin                    | GHRH-Analogon        | Phase 3     | Zugel. (HIV) | 99,93%   |
| Ipamorelin                     | Ghrelin-Agonist      | Phase 2     | RUO, WADA    | 99,90%   |
| CJC-1295 ohne DAC + Ipamorelin | Kombi GHRH + Ghrelin | Präklinisch | RUO          | 99,96%   |
| Tesamorelin + Ipamorelin       | Kombi GHRH + Ghrelin | Keine Daten | RUO          | 99,71%   |

## ■ Tesamorelin EGRIFTA · TH9507

GHRH-Analogon · zugelassen (konkrete Indikation)

Stabilisiertes synthetisches Analogon des humanen GHRH. Es ist das einzige GH-Sekretagogum dieser Kategorie mit regulatorischer Zulassung: Die FDA ließ es 2010 (EGRIFTA) für eine konkrete Indikation zu.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: bindet an den GHRH-Rezeptor in der Hypophyse und stimuliert die Produktion und Freisetzung von endogenem GH, das wiederum IGF-1 erhöht. In seiner Indikation wird dieser Anstieg mit verstärkter Lipolyse des viszeralen Fettgewebes in Verbindung gebracht. |
| UNTERSUCHT  | Reduktion des überschüssigen viszeralen Bauchfetts bei Menschen mit HIV und Lipodystrophie (seine einzige zugelassene Indikation). In der Forschung wurde es außerhalb der Zulassung in anderen Stoffwechselkontexten und bei Lebersteatose erprobt.                        |
| EVIDENZ     | Hoch für seine zugelassene Indikation: Phase 3 (mehr als 800 Teilnehmende). Es ist das Peptid mit der stärksten klinischen Evidenz der Kategorie.                                                                                                                           |
| STATUS      | Von der FDA zugelassen (2010; Reformulierungen EGRIFTA SV/WR) für viszerales Fett bei HIV-Lipodystrophie. NICHT von der EMA zugelassen (der Antrag wurde 2012 zurückgezogen). Außerhalb dieser Indikation nicht zugelassen.                                                 |
| SICHERHEIT  | Kontraindiziert in der Schwangerschaft, bei aktiver Neoplasie und Störungen der Hypophysenachse. Warnhinweise: Glukoseintoleranz / erhöhtes Diabetesrisiko, Flüssigkeitsretention, Ödeme, Arthralgie und Karpaltunnelsyndrom.                                               |

CAS 218949-48-5 · C221H366N72O67S · ~5135,86 g/mol · 44 aa · Reinheit 99,93%

## ■ Ipamorelin NNC 26-0161

Selektiver Ghrelin-Agonist (GHS-R1a)

Synthetisches Pentapeptid, 1998 als das erste wirklich selektive GH-Sekretagogum beschrieben. Ursprünglich von Novo Nordisk entwickelt. Forschungsmaterial, nicht zugelassen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: selektiver Agonist des Ghrelin-Rezeptors (GHS-R1a) im Hypophysenvorderlappen, ein anderer Signalweg als GHRH; wird mit einem Anstieg des Plasma-GH in Verbindung gebracht. Es gilt als selektiv, weil es bei den untersuchten Dosen ACTH, Cortisol, Prolaktin und andere Hormone nicht signifikant erhöht. |
| UNTERSUCHT  | Stimulation der GH-Achse; präklinisch Gewichtszunahme und Knochenwachstum bei Nagetieren sowie gastrointestinale Motilität. Gelangte in Phase 2 für postoperativen Ileus.                                                                                                                                                 |
| EVIDENZ     | Gemischt: solide präklinische Charakterisierung und einige Humandaten, doch die Entwicklung für postoperativen Ileus wurde mangels Wirksamkeit eingestellt. Ohne Zulassung.                                                                                                                                               |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. Forschungspeptid (RUO). Im Sport verboten (WADA, S2).                                                                                                                                                                                                                                   |
| SICHERHEIT  | Da es nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen ist, ist sein Langzeit-Sicherheitsprofil nicht etabliert.                                                                                                                                                                                                            |

CAS 170851-70-4 · C38H49N9O5 · ~711,9 g/mol · 5 aa · Reinheit 99,90% · Charge VNA7TB

## ■ CJC-1295 ohne DAC + Ipamorelin mod GRF 1-29 + Ipamorelin

### Kombination GHRH + Ghrelin (Forschung)

Forschungsformulierung, die ein GHRH-Analogon (CJC-1295 ohne DAC, oder mod GRF 1-29) mit einem Agonisten des Ghrelin-Rezeptors (Ipamorelin) kombiniert. CJC-1295 ohne DAC hat eine kurze Halbwertszeit (~30 min), da es nicht den albuminbindenden DAC-Komplex trägt. Forschungsmaterial (RUO).

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, dual: CJC-1295 ohne DAC aktiviert den GHRH-Rezeptor (über Adenylatzyklase / cAMP) und Ipamorelin wirkt parallel auf den Ghrelin-Rezeptor. Die Hypothese ist, dass die Kombination beider Signalwege einen ausgeprägteren GH-Reiz bewirken würde, unter Erhalt des pulsatilen Musters; in klinischen Studien nicht belegt. |
| UNTERSUCHT  | Stimulation der GH/IGF-1-Achse und Körperzusammensetzung in experimentellen Modellen. Die Kombination ist in formalen klinischen Studien nicht charakterisiert.                                                                                                                                                                          |
| EVIDENZ     | Niedrig für die Kombination: im Wesentlichen präklinisch und theoretisch. CJC-1295 ohne DAC verfügt über keine zugelassene klinische Entwicklung.                                                                                                                                                                                        |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. Beide Komponenten sind Forschungsmaterial (RUO); CJC-1295 ohne DAC wird als ausschließlich für den Laborgebrauch beschrieben.                                                                                                                                                                          |
| SICHERHEIT  | Kombination ohne Zulassung und ohne etabliertes Langzeit-Sicherheitsprofil.                                                                                                                                                                                                                                                              |

CJC-1295 ohne DAC: CAS 446262-90-4 · C152H252N44O42 · ~3367,9 g/mol · 29 aa · Ipamorelin: CAS 170851-70-4 · Reinheit 99,96%

## ■ Tesamorelin + Ipamorelin Kombi GHRH + Ghrelin

### Kombination GHRH + Ghrelin (Forschung)

Kombiniert ein GHRH-Analogon (Tesamorelin) mit einem Ghrelin-Agonisten (Ipamorelin). Obwohl Tesamorelin allein für eine konkrete Indikation zugelassen ist, ist diese Kombination als solche kein zugelassenes Produkt und wird als Forschungsmaterial (RUO) behandelt.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, dual: Tesamorelin aktiviert den GHRH-Rezeptor (Freisetzung von GH und sekundärer Anstieg von IGF-1) und Ipamorelin den Ghrelin-Rezeptor. Die Forschungsidee ist, dass die Kombination den Reiz stärker verstärkt als jeder Wirkstoff allein; es ist eine Hypothese, keine beim Menschen belegte Wirkung. |
| UNTERSUCHT  | Stimulation der GH/IGF-1-Achse und Körperzusammensetzung ausgehend von den Mechanismen ihrer Komponenten. Die Kombination ist in klinischen Studien nicht charakterisiert.                                                                                                                                              |
| EVIDENZ     | Niedrig für die Kombination. Solide klinische Evidenz besteht nur für Tesamorelin in seiner zugelassenen Indikation; Ipamorelin erreichte keine Zulassung.                                                                                                                                                              |
| STATUS      | Die Kombination ist von FDA und EMA nicht zugelassen (RUO). Die FDA-Zulassung gilt nur für Tesamorelin allein in seiner zugelassenen Indikation.                                                                                                                                                                        |
| SICHERHEIT  | Ohne eigenes Sicherheitsprofil. Die Warnhinweise von Tesamorelin (Glukose, Flüssigkeitsretention, Arthralgie) und seine Kontraindikationen sind zu beachten.                                                                                                                                                            |

Tesamorelin: CAS 218949-48-5 · Ipamorelin: CAS 170851-70-4 · Reinheit 99,71%

- > Raun K. et al. (1998) – Ipamorelin, the first selective growth hormone secretagogue (Eur J Endocrinol).
- > PubChem – Tesamorelin (CID 16137828) · FDA – EGRIFTA Prescribing Information.
- > EMA – Rücknahme des Zulassungsantrags für Egrifta (Tesamorelin), 2012.
- > Ishida J. et al. (2020) – Growth hormone secretagogues: history, mechanism and clinical development.

**RUO** Abgesehen von Tesamorelin in seiner zugelassenen Indikation (viszerales Fett bei HIV-Lipodystrophie) ist das gesamte Material dieser Kategorie Forschungsmaterial (RUO), nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Ipamorelin ist im Sport verboten (WADA). Die Kombinationen sind keine zugelassenen Produkte. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Libido und Sexualfunktion

Das Verlangen verbindet Signale des zentralen Nervensystems (Motivation) mit peripheren vaskulären und hormonellen Antworten. Diese Kategorie konzentriert sich auf das zerebrale Melanocortin-System, einen anderen Signalweg als jenen der PDE5-Hemmer (wie Sildenafil): Sie zielt eher auf das zentral entstehende Verlangen als auf die Mechanik der Erektion.

Das sexuelle Verlangen beginnt im Gehirn. Anders als die weitgehend vaskuläre Mechanik von Erektion oder Lubrikation wird die Motivation in Schaltkreisen des zentralen Nervensystems gesteuert, darunter der Hypothalamus. Dort konzentriert sich das Forschungsinteresse an den Peptiden dieser Kategorie. Das zentrale Element ist das Melanocortin-System: eine Familie von POMC-abgeleiteten Botenstoffen, die auf fünf Rezeptoren wirken (MC1R bis MC5R). Der im Hypothalamus reichlich vorhandene MC4R wurde mit der Regulation des Sexualverhaltens in Verbindung gebracht.

PT-141 (Bremelanotid) ist ein synthetisches zyklisches Heptapeptid, abgeleitet von einem  $\alpha$ -MSH-Analagon, das als Agonist dieser Rezeptoren mit Vorliebe für MC3R und MC4R untersucht wird. Es zeichnet sich dadurch aus, dass es die Grenze zwischen dem Experimentellen und dem Regulierten überschritten hat: 2019 ließ die FDA Bremelanotid (Marke Vyleesi) für die Störung mit verminderter sexueller Appetenz bei prämenopausalen Frauen zu. Diese Zulassung ist spezifisch für ein Produkt, eine Indikation und einen Verabreichungsweg; sie erstreckt sich nicht auf die EU oder die Forschungs-Pulverpräparate (RUO). Und die Evidenz ist differenziert zu lesen: Die Effekte in Phase 3 waren signifikant, aber von bescheidenem Ausmaß, mit Übelkeit und vorübergehendem Blutdruckanstieg.

Das Molekül der Kategorie

| Material                 | Klasse                                           | Evidenz | Status                         | Reinheit |
|--------------------------|--------------------------------------------------|---------|--------------------------------|----------|
| PT-141<br>(Bremelanotid) | Zyklisches Heptapeptid ·<br>Melanocortin-Agonist | Phase 3 | FDA-Arzneimittel<br>Pulver RUO | 99,91%   |

## ■ PT-141 (Bremelanotid) Vyleesi (zugelassenes Arzneimittel) · PT-141

Melanocortin-Agonist (MC3R / MC4R)

Synthetisches zyklisches Heptapeptid, verwandt mit Melanotan II (es ist dessen aktiver Metabolit). Ein  $\alpha$ -MSH-Analogon, das am zentralen Melanocortin-System untersucht wird. Anders als die PDE5-Hemmer ist sein vorgeschlagener Mechanismus zentral (auf das Verlangen) und nicht vaskulär.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: Agonist der Melanocortin-Rezeptoren, mit höherer Potenz an MC3R/MC4R als an MC1R. Es wird postuliert, dass die Aktivierung von MC4R im Hypothalamus und in limbischen Regionen Signalwege der Motivation und des Verlangens moduliert. Die Einzelheiten der nachgeschalteten Signalwege sind nicht vollständig etabliert.                                               |
| UNTERSUCHT  | Störung mit verminderter sexueller Appetenz (HSDD) bei prämenopausalen Frauen (Indikation des zugelassenen Arzneimittels) und, in früheren Studien, erektile und sexuelle Dysfunktion im Allgemeinen.                                                                                                                                                                                  |
| EVIDENZ     | Gemischt. Für HSDD Phase 3 (RECONNECT-Studien): signifikante Unterschiede gegenüber Placebo, von bescheidenem Ausmaß und mit hohem Placeboeffekt. Für andere Anwendungen vorläufiger. Die RUO-Präparate haben keinerlei Sicherheits- oder Wirksamkeitsstützung für die Anwendung am Menschen.                                                                                          |
| STATUS      | Das Arzneimittel Bremelanotid wurde 2019 von der FDA zugelassen (Vyleesi, Autoinjektor) für HSDD bei prämenopausalen Frauen. Es hat keine gültige EMA-Zulassung. Das PT-141-Pulver in Forschungsqualität ist RUO: nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen und nicht mit dem Arzneimittel gleichzusetzen.                                                                        |
| SICHERHEIT  | In Studien: Übelkeit (~40 %), Hitzewallungen (~20 %), Kopfschmerzen (~11 %) und Reaktionen an der Injektionsstelle. Vorübergehender Blutdruckanstieg: kontraindiziert bei unkontrollierter Hypertonie oder kardiovaskulärer Erkrankung. Wiederholte Anwendung kann mit fokaler Hyperpigmentierung einhergehen. Das Forschungsprodukt wurde nicht auf Sicherheit beim Menschen geprüft. |

CAS 189691-06-3 · C50H68N14O10 · ~1025,2 Da · zyklisches Heptapeptid (7 aa) · Reinheit 99,91% · Charge Y6AFK7

- > FDA – VYLEESI (bremelanotide) prescribing information (2019).
- > PubChem – Bremelanotide (CID 9941379) · BOC Sciences (CAS 189691-06-3).
- > PMC – Bremelanotide for HSDD: Übersicht der RECONNECT-Studien.

**RUO** Bremelanotid ist von der FDA nur als Arzneimittel (Vyleesi) mit konkreter Indikation und konkretem Verabreichungsweg zugelassen, nicht von der EMA. Das PT-141-Pulver in Forschungsqualität ist RUO, nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Bräunung und Melanocortin

Synthetische Peptide, die das  $\alpha$ -Melanozyten-stimulierende Hormon ( $\alpha$ -MSH) nachahmen und auf die Melanocortin-Rezeptoren wirken (MC1R bis MC5R). In der Haut reguliert MC1R die Melaninsynthese; die Aktivierung anderer Rezeptoren berührt Appetit, Sexualfunktion und Entzündung, weshalb das Feld weit und heikel ist.

Die Melanocortin-Familie entspringt der Erforschung von  $\alpha$ -MSH, einem natürlichen Peptid, das an fünf G-Protein-gekoppelte Rezeptoren bindet (MC1R bis MC5R). Jeder erfüllt andere Funktionen: MC1R in den Melanozyten reguliert die Melaninproduktion, weshalb Melanocortin im Zusammenhang mit Pigmentierung und Lichtschutz untersucht wurde; MC4R und MC3R sind an Schaltkreisen von Appetit und Sexualverhalten beteiligt. Melanotan II ist ein zyklisches Heptapeptid, das nicht-selektiv an mehrere dieser Rezeptoren zugleich bindet, und diese fehlende Selektivität prägt sein Profil.

Man sollte verstehen, dass das Gebiet erforscht, aber nicht geklärt ist. Ein naher Verwandter, Afamelanotid (mitunter Melanotan I genannt), wurde dank einer selektiveren Wirkung auf MC1R tatsächlich in den USA und der EU für eine konkrete seltene Erkrankung zugelassen (die erythropoetische Protoporphyririe). Melanotan II hingegen erreichte in keiner Jurisdiktion eine regulatorische Zulassung: Mehrere Gesundheitsbehörden (die FDA, die australische TGA) haben vor unregulierten, im Internet verkauften Produkten gewarnt. Alles hier Dokumentierte gehört zur präklinischen Forschung und zu ersten Humanstudien, nicht zu einem zugelassenen Arzneimittel.

Das Molekül der Kategorie

| Material     | Klasse                                                         | Evidenz                                                                 | Status                                 | Reinheit |
|--------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----------|
| Melanotan II | Zyklisches Heptapeptid · nicht-selektiver Melanocortin-Agonist | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Präklinisch / I | <div>RU0</div> <div>Warnhinweise</div> | 99,81%   |

## ■ Melanotan II MT-II · MT-2

### Nicht-selektiver Melanocortin-Agonist

Synthetisches Analogon von  $\alpha$ -MSH, stabiler und kompakter als das natürliche Hormon. Seit den 1980er-Jahren an der University of Arizona als Nachfolger von Afamelanotid (Melanotan I) entwickelt. Forschungsmaterial, nicht für den menschlichen Konsum zugelassen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: nicht-selektiver Agonist der Melanocortin-Rezeptoren (MC1R, MC3R, MC4R, MC5R). Die Bindung an MC1R wird im Zusammenhang mit der Melanogenese untersucht; die zentrale Aktivierung von MC3R/MC4R wird mit seinen systemischen Wirkungen auf Appetit, Sexualverhalten und autonome Reaktionen in Verbindung gebracht. Die genaue Affinitätsreihenfolge variiert je nach Quelle.    |
| UNTERSUCHT  | Biologie der Pigmentierung und des Lichtschutzes (über MC1R) sowie als Werkzeug zur Untersuchung der mit Appetit und Erektionsfunktion verknüpften Melanocortin-Schaltkreise (über MC4R). Seine kommerzielle Entwicklung wurde wegen regulatorischer Beschränkungen und Bedenken hinsichtlich der Förderung des Bräunens aufgegeben.                                                            |
| EVIDENZ     | Niedrig bis moderat je nach Endpunkt. Überwiegend präklinisch und aus einigen frühen Phase-I-Studien; die klinische Entwicklung wurde nicht abgeschlossen und das Mittel gelangte nicht auf den Markt. Viele Informationen zur tatsächlichen Anwendung stammen aus Fallberichten mit unregulierten Produkten.                                                                                   |
| STATUS      | In keiner Jurisdiktion für die Anwendung am Menschen zugelassen (RUO). Mehrere Behörden (FDA, TGA) haben vor unregulierten Produkten gewarnt; in mehreren Ländern ist seine Abgabe ohne Verschreibung illegal. Sein Verwandter Afamelanotid (Scenesse) ist zwar zugelassen, aber nur für die erythropoetische Protoporphyrrie, nicht zum Bräunen.                                               |
| SICHERHEIT  | Dokumentiert sind Übelkeit, Erbrechen, Gesichtsrötung, Gähnen und Appetitverlust (zentrale Melanocortin-Aktivierung, MC4R) sowie anhaltende Erektion (Priapismus) bei Männern, die dringend behandlungsbedürftig sein kann. Verdunkelung von Muttermalen und Auftreten neuer. Ein Zusammenhang mit Melanom ist nicht schlüssig belegt. Unregulierte Produkte können Verunreinigungen enthalten. |

CAS 121062-08-6 · C50H69N15O9 · ~1024,18 g/mol · zyklisches Heptapeptid · Reinheit 99,81% · Charge MT210-052026-7

- > PubChem / Wikipedia – Melanotan II (Identität, CAS, nicht-selektiver Agonismus, regulatorischer Status).
- > DermNet NZ – Melanotan II (klinische und sicherheitsbezogene Zusammenfassung: Priapismus, Muttermale).
- > TGA (Australien) – Warnung vor Melanotan-Produkten · EMA – Scenesse (Afamelanotid, Vergleich).

**RUO** Melanotan II ist in keiner Jurisdiktion für die Anwendung am Menschen zugelassen (RUO), und verschiedene Gesundheitsbehörden haben vor unregulierten Produkten gewarnt. Nicht mit Afamelanotid zu verwechseln, das nur für eine seltene Erkrankung zugelassen ist. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Stoffwechsel und Mitochondrien

Verbindungen, die wegen ihrer Wirkung auf den Energiestoffwechsel der Zelle untersucht werden, mit den Mitochondrien und den Redox-Kofaktoren als Achsen. Das Interesse konzentriert sich auf zwei Hebel: den Energiesensor AMPK und die NAD<sup>+</sup>-Homöostase. Zielstrukturen, die bei Adipositas, Insulinresistenz und metabolischem Altern erforscht werden, noch überwiegend in der präklinischen Phase.

Dieser Bereich versammelt Verbindungen, deren gemeinsamer Nenner keine chemische Struktur ist, sondern dieselbe Biologie: wie die Zelle Energie produziert, speichert und verbraucht. Im Zentrum stehen die Mitochondrien und zwei Hauptsignale: die AMPK, der Sensor, der anspringt, wenn die Energie knapp wird, und den Stoffwechsel auf die Oxidation umlenkt, und NAD<sup>+</sup>, der Redox-Kofaktor, der den Zustand der Zelle mit ihrer Fähigkeit zur Energieproduktion verbindet und dessen Verfügbarkeit mit dem Alter und bei Adipositas sinkt.

Seine beiden Vertreter gelangen auf entgegengesetzten Wegen zu dieser Biologie. MOTS-c ist ein Peptid aus 16 Aminosäuren, das innerhalb des mitochondrialen Genoms selbst codiert ist, 2015 beschrieben; es wird als Botenstoff untersucht, der bei körperlicher Betätigung freigesetzt wird und nach der vorherrschenden Hypothese die AMPK aktiviert, weshalb es als Trainingsmimetikum beschrieben wird. 5-Amino-1MQ ist kein Peptid, sondern ein kleines Molekül, das das Enzym NNMT hemmt und so die Verfügbarkeit von NAD<sup>+</sup> und SAM verändert. Das Feld ist alles andere als geklärt: Nahezu die gesamte Evidenz stammt aus Zell- und Nagetiermodellen; MOTS-c verfügt kaum über direkte Humandaten und ist von der WADA verboten; 5-Amino-1MQ hat keine einzige veröffentlichte klinische Studie.

Die Moleküle der Kategorie

| Material    | Klasse                                          | Evidenz                | Status                           | Reinheit |
|-------------|-------------------------------------------------|------------------------|----------------------------------|----------|
| MOTS-c      | Mitochondriales Peptid (16 aa) · AMPK-Aktivator | ■ ■ ■ ■ Präkl. + Beob. | <div>RUO</div> <div>● WADA</div> | —        |
| 5-Amino-1MQ | Kleines Molekül · NNMT-Hemmer                   | ■ ■ ■ ■ Präklinisch    | <div>RUO</div>                   | 99,94%   |

## ■ MOTS-c Mitochondrial ORF of the 12S rRNA type-c

Mitochondriales Peptid · AMPK-Aktivator

Kurzes Peptid aus 16 Aminosäuren, codiert innerhalb des mitochondrialen Gens der ribosomalen 12S-RNA, 2015 beschrieben. Es gehört zu den mitochondrial abgeleiteten Peptiden (MDP). Es ist natürlicherweise im Blut nachweisbar und steigt bei körperlicher Betätigung an. Das Forschungsmaterial ist ein synthetisches, mit dem endogenen identisches Peptid (RUO).

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, nicht vollständig etabliert: Bei metabolischem Stress transloziert es in den Zellkern und wird mit der Aktivierung der AMPK in Verbindung gebracht; im Muskel wurde vorgeschlagen, dass es in den Folatezyklus eingreift und AICAR (einen AMPK-Aktivator) anreichert. In Modellen erhöht es die Glukoseaufnahme auf eine Weise, die an körperliche Betätigung erinnert. Mechanismen in der Forschung, ohne beim Menschen belegten Nutzen. |
| UNTERSUCHT  | Metabolische Homöostase, Insulinsensitivität, ernährungsbedingte Adipositas, mitochondriale Gesundheit und metabolisches Altern. Beim Menschen sind die Daten vor allem beobachtend (niedrigere Spiegel bei Diabetes und Adipositas; Anstieg bei körperlicher Betätigung).                                                                                                                                                                               |
| EVIDENZ     | Niedrig bis moderat. Überwiegend präklinisch und beobachtend. Der einzige relevante Humandatsatz stammt von einem Analogon (CB4211, CohBar; Phase 1a/1b), das den Sicherheitsendpunkt erreichte, sich beim Leberfett aber nicht von Placebo unterschied und dessen Entwicklung eingestellt wurde.                                                                                                                                                        |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. Von der WADA seit dem 1. Januar 2024 verboten (Abschnitt S4, hormonelle und metabolische Modulatoren, als Beispiel eines AMPK-Aktivators). Es wird als Forschungsmaterial vertrieben.                                                                                                                                                                                                                                  |
| SICHERHEIT  | Das Sicherheitsprofil von beim Menschen verabreichtem MOTS-c ist nicht charakterisiert: keine Langzeitstudien. Forschungsprodukte können Verunreinigungen enthalten. Als verbotene Substanz zieht seine Anwendung im Sport Konsequenzen nach sich.                                                                                                                                                                                                       |

CAS 1627580-64-6 · C101H152N28O22S2 · ~2174,62 g/mol · 16 aa · Gen MT-RNR1

■ **5-Amino-1MQ** 5-Amino-1-methylquinolinium · 5A1MQ

Kleines Molekül · NNMT-Hemmer (kein Peptid)

Niedermolekularer Hemmer des Enzyms Nicotinamid-N-Methyltransferase (NNMT). Es ist kein Peptid; es wird wegen seiner gemeinsamen Stoffwechselbiologie aufgenommen. Charakterisiert von der Gruppe um Stan Watowich (Neelakantan et al., 2018). Forschungsmaterial (RUO).

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: hemmt selektiv und kompetitiv die NNMT, die Nicotinamid unter Verwendung von SAM methyliert. Durch das Bremsen dieser Methylierung steht Nicotinamid in Modellen zur Verfügung, um zu NAD <sup>+</sup> recycelt zu werden, mit Anstieg von intrazellulärem NAD <sup>+</sup> und SAM; in Adipozyten wird dies mit einer Verschiebung des Stoffwechsels von der Speicherung hin zur Oxidation in Verbindung gebracht. Mechanismen in der Forschung, ohne beim Menschen belegten Nutzen. |
| UNTERSUCHT  | Ernährungsbedingte Adipositas, Regulation des Fettgewebsstoffwechsels, Biologie von NAD <sup>+</sup> und SAM sowie Funktion der Muskelstammzellen. In Modellen: Differenzierung von Adipozyten, Lipogenese und Muskelregeneration bei gealterten Mäusen.                                                                                                                                                                                                                                             |
| EVIDENZ     | Niedrig (präklinisch). In vitro und Nagetiere. Es existieren keine veröffentlichten klinischen Studien am Menschen: keine Phase-1-Studien und keine humanen pharmakokinetischen Daten.                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen, kein bekanntes aktives IND. Es wird nur als Reagenz oder Forschungsmaterial für das Labor vertrieben.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| SICHERHEIT  | Ohne Studien am Menschen: Sicherheit, Toxizität und unerwünschte Wirkungen beim Menschen sind unbekannt; die Daten stammen aus Tiermodellen. Forschungsprodukte können Verunreinigungen enthalten.                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |

CAS 42464-96-0 (Iodidsalz) · Kation C10H11N2<sup>+</sup> · ~159,21 g/mol (frei) · IC50 NNMT ~1,2 µM · Reinheit 99,94% · Charge JRZTDB

> Lee C. et al. (2015) – The Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c (Cell Metabolism).

> USADA / WADA – MOTS-c seit 2024 verboten (S4, AMPK-Aktivatoren).

> Neelakantan H. et al. (2018) – NNMT-Hemmer kehren ernährungsbedingte Adipositas bei Mäusen um · Sigma-Aldrich SML2832.

**RUO** Keines ist für die Anwendung am Menschen zugelassen (RUO). MOTS-c ist von der WADA verboten (S4). 5-Amino-1MQ hat keine veröffentlichten klinischen Studien. Die gesamte Evidenz ist präklinisch. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Langlebigkeit

Verbindungen, die im Zusammenhang mit den Mechanismen der zellulären Alterung untersucht werden: Energiestoffwechsel und Sirtuine (über NAD+), Erhalt der Telomere und epigenetische Regulation (Pineal-Peptide). Hier existieren ein gut charakterisiertes endogenes Molekül und synthetische Peptide nebeneinander, deren Evidenz überwiegend präklinisch ist.

Das Altern ist kein einzelner Vorgang, sondern die Summe mehrerer Mechanismen, die sich verschlechtern. Diese Kategorie versammelt drei sehr unterschiedliche Verbindungen. NAD+ ist ein Coenzym, das der Körper natürlicherweise produziert, zentral für den Stoffwechsel und Substrat der Sirtuine (mit der DNA-Reparatur verknüpfte Enzyme); seine Spiegel sinken mit dem Alter, daher das Interesse. Anders als die beiden anderen ist es ein gut charakterisiertes endogenes Molekül, auch wenn seine exogene Verabreichung in umfangreichen Studien keine solide Stützung hat.

Die beiden anderen sind synthetische Peptide, entwickelt am Institut für Bioregulation und Gerontologie in St. Petersburg (Gruppe von Vladimir Khavinson), die Bioregulator-Peptide. Epitalon ist ein Tetrapeptid (Ala-Glu-Asp-Gly), modelliert nach einem Extrakt der Zirbeldrüse, untersucht im Zusammenhang mit Telomerase, Epigenetik und Melatonin. Pinealon ist ein Tripeptid (Glu-Asp-Arg), untersucht wegen seiner möglichen neuroprotektiven Wirkung gegenüber oxidativem Stress. Die Evidenz beider ist überwiegend präklinisch und stammt großteils von ein und derselben Gruppe; die Humanstudien sind klein. Keines ist als Arzneimittel zugelassen.

Die Moleküle der Kategorie

| Material | Klasse                            | Evidenz             | Status       | Reinheit |
|----------|-----------------------------------|---------------------|--------------|----------|
| NAD+     | Endogenes Coenzym (kein Peptid)   | ■ ■ ■ ■ Endogen     | RUO / Suppl. | 99,85%   |
| Epitalon | Tetrapeptid (Pineal-Bioregulator) | ■ ■ ■ ■ Präklinisch | RUO          | 99,75%   |
| Pinealon | Tripeptid (Bioregulator)          | ■ ■ ■ ■ Präklinisch | RUO          | 99,84%   |

## ■ NAD<sup>+</sup> Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid · β-NAD<sup>+</sup>

Endogenes Coenzym (kein Peptid)

Coenzym, das der Körper natürlicherweise synthetisiert und das in allen Zellen vorhanden ist. Zentral für den Energiestoffwechsel (Paar NAD<sup>+</sup>/NADH) und Substrat von Enzymen wie den Sirtuinen und den PARP. Seine Verfügbarkeit nimmt mit dem Alter ab. Es wird wegen seiner Bedeutung in der Langlebigkeitsforschung aufgenommen, obwohl es strukturell ein Dinukleotid und kein Peptid ist.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Für die Langlebigkeit vorgeschlagen: Redox-Kofaktor und obligatorisches Cosubstrat der Sirtuine, die Proteine unter Verbrauch von NAD <sup>+</sup> deacetylieren und mit Stoffwechsel, DNA-Reparatur und Kern-Mitochondrien-Kommunikation verknüpft sind. Die Hypothese ist, dass sein altersbedingter Rückgang die Aktivität der Sirtuine verringert; seine Wiederherstellung über Vorstufen wird als möglicher Weg untersucht, diesem Rückgang entgegenzuwirken. |
| UNTERSUCHT  | Zelluläre Alterung, Biologie der Sirtuine, mitochondrialer Stoffwechsel und DNA-Reparatur. Seine Vorstufen (NMN, Nicotinamid-Ribosid) wurden in frühen Studien wegen ihrer Fähigkeit geprüft, das NAD <sup>+</sup> im Blut zu erhöhen.                                                                                                                                                                                                                             |
| EVIDENZ     | Unterschiedlich. Die Grundbiologie von NAD <sup>+</sup> und den Sirtuinen ist solide etabliert. Die exogene Verabreichung als Anti-Aging-Strategie hat begrenzte Evidenz (Pilotstudien, frühe Studien mit Vorstufen), ohne umfangreiche Zulassungsstudien. Die kommerzielle Anwendung (IV-Infusionen) übersteigt die Evidenz.                                                                                                                                      |
| STATUS      | Nicht als Arzneimittel für Langlebigkeitsindikationen zugelassen. Als exogene Verbindung wird es im Forschungsrahmen (RUO) oder als Nahrungsergänzungsmittel/Infusion vertrieben, ohne Zulassung durch FDA oder EMA zur Behandlung von Krankheiten.                                                                                                                                                                                                                |
| SICHERHEIT  | Die IV-Infusion wird mit begrenzter Bewertung von Sicherheit und Wirksamkeit angeboten (kleine Pilotstudien). Nicht als Arzneimittel regulierte Produkte: mögliche Qualitätsschwankungen. Bei rascher Infusion sind Beschwerden beschrieben.                                                                                                                                                                                                                       |

CAS 53-84-9 · C<sub>21</sub>H<sub>27</sub>N<sub>7</sub>O<sub>14</sub>P<sub>2</sub> · ~663,43 g/mol · Dinukleotid · Reinheit 99,85% · Charge J4Q90F

## ■ Epitalon Epithalon · AEDG (Ala-Glu-Asp-Gly)

### Tetrapeptid (Pineal-Bioregulator)

Kurzes synthetisches Peptid, in Russland (Gruppe Khavinson) als synthetische Version des Zirbeldrüsen-Komplexes Epithalamin entwickelt. Es gehört zu den Bioregulator-Peptiden. Forschungsmaterial (RUO), nicht zugelassen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: In Kulturen und humanen Lymphozyten wurde eine Aktivierung der Telomerase (TERT/TERC) mit Telomerverlängerung beschrieben; ferner ein Einfluss auf die Melatonin synthese, epigenetische Effekte durch Bindung an DNA/Histone und antioxidative Aktivität. Die Literatur weist darauf hin, dass die Wirkungsweise nicht vollständig geklärt ist. Hypothesen in der Forschung, beim Menschen nicht bestätigt. |
| UNTERSUCHT  | Geroprotektion und Alterung, Erhalt der Telomere, zirkadiane Rhythmen und Melatonin sowie explorativ Retinitis pigmentosa, Tumorchemmung bei Nagetieren und kognitive Funktion.                                                                                                                                                                                                                                             |
| EVIDENZ     | Niedrig. Überwiegend präklinisch (Kulturen und Tiermodelle) und größtenteils von ein und derselben russischen Gruppe. Beim Menschen nur zwei kleine Studien. Unzureichend für eine regulatorische Zulassung.                                                                                                                                                                                                                |
| STATUS      | In keiner Jurisdiktion zugelassen (RUO). Ohne Zulassung durch FDA oder EMA. Übersichtsarbeiten weisen darauf hin, dass vor jeder Zulassung Toxizitätsstudien über kurze und lange Zeiträume unerlässlich wären.                                                                                                                                                                                                             |
| SICHERHEIT  | Erhebliche Sicherheitslücke: keine Studien zu Genotoxizität, Kanzerogenität oder Wechselwirkungen beim Menschen. Kurze Peptide neigen dazu, in vivo instabil zu sein. Mögliche Qualitätsschwankungen.                                                                                                                                                                                                                       |

CAS 307297-39-8 · C<sub>14</sub>H<sub>22</sub>N<sub>4</sub>O<sub>9</sub> · ~390,35 g/mol · 4 aa (AEDG) · Reinheit 99,75%

## ■ Pinealon EDR (Glu-Asp-Arg)

Tripeptid (ultrakurzer Bioregulator)

Kurzes synthetisches Peptid, in Russland (Gruppe Khavinson) entwickelt, dokumentiert als Geroprotektor und Bioregulator. Forschungsmaterial (RUO), nicht zugelassen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: Aufgrund seiner geringen Größe wird angenommen, dass es die Zell- und Kernmembran durchquert und direkt mit der DNA und mit Histonen interagiert. In Modellen werden ihm die Unterdrückung reaktiver Sauerstoffspezies und die Hemmung von ERK1/2 zugeschrieben, mit einer möglichen Schutzwirkung gegenüber oxidativem Stress. Hypothese in der Forschung, nicht bestätigt. |
| UNTERSUCHT  | Neuroprotektion und Alterung des zentralen Nervensystems, Zellviabilität unter oxidativem Stress und Hypoxie sowie Regulation der Genexpression. In Tiermodellen: pränatale Hyperhomocysteinämie, Lernen bei experimentellem Diabetes, kortikale Serotonin-Expression.                                                                                                                      |
| EVIDENZ     | Niedrig. Überwiegend präklinisch (in vitro und Nagetiere), ohne kontrollierte klinische Studien am Menschen und größtenteils von derselben russischen Gruppe.                                                                                                                                                                                                                               |
| STATUS      | In keiner Jurisdiktion zugelassen (RUO). Die Quellen geben an, dass es keinen rechtlichen Status und keinen ATC-Code hat. Ohne Zulassung durch FDA oder EMA.                                                                                                                                                                                                                                |
| SICHERHEIT  | Keine Sicherheitsstudien am Menschen: Toxizität, Wechselwirkungen und Langzeiteffekte unbekannt. Mögliche Qualitätsschwankungen; kurze Peptide in vivo instabil.                                                                                                                                                                                                                            |

CAS 175175-23-2 · C<sub>15</sub>H<sub>26</sub>N<sub>6</sub>O<sub>8</sub> · ~418,4 g/mol · 3 aa (EDR) · Reinheit 99,84%

- › PubChem – NAD<sup>+</sup> (CID 5892) · Imai & Guarente – NAD<sup>+</sup> und Sirtuine in der Steuerung der Alterung.
- › PMC – Overview of Epitalon (Pineal-Tetrapeptid) · PubChem – Epitalon (CAS 307297-39-8).
- › Wikipedia / PMC – Pinealon (EDR): Identität und Mechanismus der Genexpression.

**RUO** NAD<sup>+</sup> ist ein endogenes Molekül; als exogene Verbindung ist es kein zugelassenes Arzneimittel. Epitalon und Pinealon sind Forschungspeptide (RUO) mit überwiegend präklinischer Evidenz, nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Antioxidans

Moleküle, die wegen ihrer Interaktion mit dem Redox-Gleichgewicht der Zelle untersucht werden: die Balance zwischen der Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und den Systemen, die sie neutralisieren. Im Mittelpunkt steht ein endogenes Tripeptid, das Glutathion, ein zentraler Baustein der intrazellulären antioxidativen Abwehr.

Die Energieproduktion in den Mitochondrien erzeugt als unvermeidliches Nebenprodukt reaktive Sauerstoffspezies: instabile Moleküle, die im Überschuss Membranen oxidieren, Enzyme inaktivieren und die DNA schädigen. Gegen diese Bedrohung entfaltet der Körper ein Abwehrnetz, in dessen Zentrum das Glutathion steht, das häufigste nichtproteinische Thiol in tierischen Geweben. L-Glutathion ist ein Tripeptid (Glutamat, Cystein und Glycin); entscheidend ist die Thiolgruppe des Cysteins, die Elektronen abgibt und freie Radikale neutralisiert. Es wirkt direkt (durch Neutralisierung von Oxidantien) und indirekt (als Kofaktor von Enzymen wie den Glutathionperoxidasen). Das Hin und Her zwischen reduziertem (GSH) und oxidiertem Glutathion (GSSG) ist der Redox-Puffer der Zelle.

Die Evidenz sollte sorgfältig gelesen werden. Auf Laborebene ist die Rolle des Glutathions in der Redox-Homöostase Lehrbuchbiochemie. Umstritten ist die Supplementierung: Orales Glutathion hat eine begrenzte Bioverfügbarkeit, weil es im Verdauungstrakt abgebaut wird, und die Studien dazu, ob eine Erhöhung seiner Spiegel in funktionelle Effekte mündet, haben gemischte Ergebnisse erbracht, häufig in kleinen Studien. Rahmen: Orales Glutathion wird als Nahrungsergänzungsmittel verkauft, nicht als Arzneimittel; seine injizierbare Anwendung (vor allem zu kosmetischen Zwecken der Hautaufhellung) ist nicht zugelassen und löste FDA-Warnungen wegen Kontaminationsrisiken aus. Als Forschungsmaterial ist es RUO.

Das Molekül der Kategorie

| Material           | Klasse                                     | Evidenz                                                         | Status       | Reinheit |
|--------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------|----------|
| L-Glutathion (GSH) | Endogenes Tripeptid (antioxidatives Thiol) | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Endogen | Suppl. / RUO | 99,73%   |

## ■ L-Glutathion Reduziertes Glutathion • GSH • $\gamma$ -Glu-Cys-Gly

### Endogenes Tripeptid (antioxidatives Thiol)

Das häufigste nichtproteinische Thiol der tierischen Zellen, in nahezu allen Geweben in millimolaren Konzentrationen vorhanden. Tripeptid (Glutamat, Cystein und Glycin), das der Körper in zwei enzymatischen Schritten synthetisiert. Es liegt in reduzierter (GSH) und oxidierten Form (GSSG) vor; ihr Verhältnis bestimmt den zellulären Redox-Zustand.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: Antioxidans auf zwei Wegen. Direkt gibt die Thiolgruppe (-SH) des Cysteins Elektronen ab und neutralisiert ROS. Indirekt ist es Kofaktor antioxidativer und entgiftender Enzyme (Glutathionperoxidasen, S-Transferasen, Glyoxalasen). GSH wird zu GSSG oxidiert, das die Glutathionreduktase unter Verwendung von NADPH regeneriert. Das ist Biochemie, keine Aussage über therapeutischen Nutzen.                                                                                            |
| UNTERSUCHT  | Oxidativer Stress und Redox-Homöostase: antioxidative Abwehr, Entgiftung sowie Modelle in Verbindung mit kardiovaskulären, metabolischen, infektiösen und neurologischen Erkrankungen. Bei oraler Supplementierung wird untersucht, ob sie die systemischen Spiegel erhöht und mit welchen Folgen, ohne schlüssige Ergebnisse. In der Dermatologie, in umstrittener Weise, ihr Zusammenhang mit der Pigmentierung.                                                                                           |
| EVIDENZ     | Die physiologische Rolle ist auf biochemischer Ebene solide etabliert. Die Evidenz zur Supplementierung beim Menschen ist uneinheitlich: Die orale Bioverfügbarkeit ist wegen des Verdauungsabbaus gering, und die Studien liefern gemischte Ergebnisse, häufig in kleinen Stichproben. Die Wirksamkeit für spezifische Indikationen (Hautaufhellung) gilt als unzureichend.                                                                                                                                 |
| STATUS      | Es ist kein zur Behandlung von Krankheiten zugelassenes Arzneimittel. In den USA hat es GRAS-Mitteilungen für Lebensmittelanwendungen und wird oral als Nahrungsergänzungsmittel verkauft (DSHEA). Injizierbare Zubereitungen gelten nicht als Nahrungsergänzungsmittel und sind nicht zugelassen; 2019 warnte die FDA nach unerwünschten Ereignissen durch Kontamination davor, Injektionspräparate mit Glutathion in Lebensmittelqualität herzustellen. Als lyophilisiertes Forschungsmaterial ist es RUO. |
| SICHERHEIT  | Obwohl es endogen ist, ist seine Verabreichung in nicht zugelassenen Formen (insbesondere injizierbar) nicht abgesichert und mit Risiken verbunden: 2019 dokumentierte die FDA unerwünschte Ereignisse durch Endotoxine in mit Lebensmittel-Glutathion hergestellten Injektionspräparaten (von Übelkeit bis Atemnot und mindestens eine Hospitalisierung).                                                                                                                                                   |

CAS 70-18-8 (GSH) • C10H17N3O6S • ~307,32 g/mol • 3 aa ( $\gamma$ -Glu-Cys-Gly) • Reinheit 99,73%

- > The antioxidant glutathione (PubMed 36707132) • Glutathione and Glutaredoxin in Cellular Redox Homeostasis (PMC).
- > PubChem CID 124886 – Glutathione (Identität, Formel).
- > FDA – concerns with dietary glutathione to compound sterile injectables (2019).

**RUO** Glutathion ist ein endogenes Molekül; oral wird es als Nahrungsergänzungsmittel verkauft, nicht als Arzneimittel. Seine injizierbare Anwendung ist nicht zugelassen und löste FDA-Warnungen aus. Als Forschungsmaterial ist es RUO, nicht für den menschlichen Konsum geeignet. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Kognition und Nootropika

Peptide, die wegen ihrer Wirkung auf das zentrale Nervensystem untersucht werden, insbesondere die Signalwege, die neuronale Plastizität, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Stressreaktion regulieren. Es sind kurze Peptide, abgeleitet von Fragmenten endogener Hormone oder Peptide, modifiziert, um dem Abbau zu widerstehen. Die Forschung verbindet präklinische Arbeit mit überwiegend russischen klinischen Studien von begrenztem Umfang.

Das Gehirn ist auf ein feines Gleichgewicht zwischen anregenden und beruhigenden Signalen sowie auf die Plastizität seiner Neuronen angewiesen. Ein Großteil der kognitiven Forschung dreht sich um die Neurotrophine (BDNF, NGF), die das neuronale Überleben und die Synapsenbildung stützen, sowie um die Neurotransmittersysteme (dopaminerg, serotoninerg, GABAerg). Die beiden Peptide dieser Kategorie, beide russischen Ursprungs, teilen eine chemische Strategie: ein aktives Fragment eines endogenen Moleküls zu nehmen und ihm einen stabilisierenden Pro-Gly-Pro-Schwanz hinzuzufügen, der es vor den Enzymen schützt.

Semax leitet sich von einem Fragment des adrenocorticotropen Hormons ab (ACTH 4-7, verlängert um Pro-Gly-Pro), ohne hormonelle Aktivität auf die Nebennierenachse, und wird wegen seiner vorgeschlagenen Wirkung auf die Expression von BDNF und NGF untersucht. Die hier dokumentierte Variante ist die N-Acetyl-amidierte. Selank leitet sich von Tuftsin (einem Fragment des Immunglobulins G) ab und wird als Anxiolytikum mit vorgeschlagenem nicht-benzodiazepinartigem Mechanismus untersucht. Beide sind in Russland als Arzneimittel registriert, doch die klinische Forschung ist von begrenztem Umfang, mit kleinen Stichproben und geringer unabhängiger Replikation. Keines ist von FDA oder EMA zugelassen.

Die Moleküle der Kategorie

| Material                | Klasse                              | Evidenz              | Status               | Reinheit |
|-------------------------|-------------------------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Semax (N-Acetyl-Amidat) | Heptapeptid abgeleitet von ACTH 4-7 | ■ ■ ■ ■ Russ. Klinik | Reg. Russland<br>RUO | 99,11%   |
| Selank                  | Heptapeptid, Tuftsin-Analogon       | ■ ■ ■ ■ Russ. Klinik | Reg. Russland<br>RUO | 99,74%   |

## ■ Semax (N-Acetyl-Amidat) Ac-Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro-NH<sub>2</sub>

Heptapeptid-Neuropeptid (abgeleitet von ACTH 4-7)

Synthetisches Heptapeptid, in Russland aus dem Fragment 4-7 des ACTH (dem mit der nootropen Aktivität dieses Hormons verbundenen Abschnitt) entwickelt, mit einem stabilisierenden Tripeptid Pro-Gly-Pro. Es behält neurotrope Effekte, jedoch der Literatur zufolge ohne hormonelle Aktivität auf die Nebennierenachse. Die Katalogvariante ist die N-Acetyl-amidierte, mit auf höhere Stabilität ausgerichteten Modifikationen.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, neurotroph und neuromodulatorisch: erhöht die Expression (mRNA) von BDNF und NGF (und in einigen Arbeiten VEGF) im Hippocampus und im Frontalkortex, verknüpft mit synaptischer Plastizität; ferner Modulation des dopaminergen und serotoninen Systems. Überwiegend aus Zell- und Tiermodellen, beim Menschen nicht vollständig bestätigt. |
| UNTERSUCHT  | Kognitive Funktion (Aufmerksamkeit, Gedächtnis) und Neuroprotektion. Die am weitesten entwickelte (russische) klinische Linie ist der ischämische Schlaganfall und die neurologische Erholung; ferner kognitive Beeinträchtigung und Erkrankungen des Sehnervs.                                                                                            |
| EVIDENZ     | Gemischt, mit Einschränkungen. Klinische (russische) Forschung zum ischämischen Schlaganfall und umfangreiche präklinische Arbeit. Studien mit kleinen Stichproben, auf Russisch und mit geringer unabhängiger Replikation. Die N-Acetyl-amidierte Variante hat nur sehr wenige spezifische Humandaten; ein Großteil der Evidenz stammt vom Basis-Semax.   |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. In Russland ist Semax (Basisform) als Arzneimittel (intranasale Tropfen) und in der Liste der unentbehrlichen Arzneimittel registriert; diese nationale Registrierung kommt weder einer FDA/EMA-Zulassung noch einem Nachweis von Sicherheit/Wirksamkeit nach diesen Standards gleich. Außerhalb Russlands RUO.          |
| SICHERHEIT  | Sein Sicherheitsprofil, seine Wechselwirkungen und sein Langzeitverhalten sind nach westlichen Standards nicht etabliert, insbesondere für die N-Acetyl-amidierte Variante.                                                                                                                                                                                |

CAS 2920938-90-3 (N-Acetyl-Amidat) · C<sub>39</sub>H<sub>54</sub>N<sub>10</sub>O<sub>10</sub>S · ~854,97 g/mol · 7 aa · Semax-Basis CAS 80714-61-0 · Reinheit 99,11% · Charge SEMX10-042026-3

## ■ Selank TP-7 · Tuftsin-Analogon · Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro

Heptapeptid, Tuftsin-Analogon

Synthetisches Heptapeptid des Instituts für Molekulargenetik (Russische Akademie der Wissenschaften), basierend auf Tuftsin (einem immunmodulatorischen Tetrapeptid, Fragment des Immunglobulins G), mit stabilisierendem Pro-Gly-Pro-Schwanz. Es wird wegen seiner vorgeschlagenen anxiolytischen und nootropen Eigenschaften untersucht.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, multifaktoriell und nicht-benzodiazepinartig (bindet nicht direkt an die Benzodiazepin-Bindungsstelle). Zum GABAergen System ist die Evidenz differenziert: in vitro veränderte es allein die Expression der Untereinheiten des GABA-A-Rezeptors nicht, dämpfte jedoch die GABA-induzierten Veränderungen, was als indirekte Modulation gedeutet wird. Ferner ein Einfluss auf den Enkephalin-Stoffwechsel, monoaminerge Systeme und die BDNF-Expression. Aus Zell- und Tiermodellen, beim Menschen nicht bestätigt. |
| UNTERSUCHT  | Angst (generalisierte Angststörung, asthenische Zustandsbilder) und kognitive Funktion, mit beschriebener Abwesenheit von Sedierung und kognitiver Beeinträchtigung. Präklinisch: Enkephaline, monoaminerge Systeme, GABAerge Genexpression.                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| EVIDENZ     | Begrenzt. Die meistzitierte klinische Evidenz stammt aus russischen Studien mit kleiner Stichprobe (z. B. Vergleich mit Medazepam bei generalisierter Angst), mit begrenzter methodischer Berichterstattung und überwiegend auf Russisch. Ohne groß angelegte kontrollierte Studien nach westlichen Standards.                                                                                                                                                                                                                      |
| STATUS      | Von FDA und EMA nicht zugelassen. In Russland ist es als verschreibungspflichtiges anxiolytisches/nootropes Arzneimittel registriert (intranasale Form); diese Registrierung kommt keiner FDA/EMA-Zulassung gleich. Außerhalb Russlands RUO.                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| SICHERHEIT  | Begrenzte und überwiegend russische Sicherheitsdaten beim Menschen; Wechselwirkungsprofil und Langzeitanwendung nach westlichen Standards nicht etabliert.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

CAS 129954-34-3 · C33H57N11O9 · ~751,9 g/mol · 7 aa · Reinheit 99,74%

- › Semax reguliert BDNF/trkB im Rattenhippocampus · Semax aktiviert das dopaminerge und serotoninerge System (PubMed).
- › PubChem – N-acetyl semax amidate (CAS 2920938-90-3) · Cayman – Semax base (CAS 80714-61-0).
- › Filatova et al. (Frontiers, 2017) – GABA und Selank in der GABAergen Neurotransmission · PubChem – Selank.

**RUO** Semax und Selank sind nur in Russland als Arzneimittel registriert, mit klinischer Evidenz von begrenztem Umfang; sie sind von FDA und EMA nicht zugelassen. Außerhalb Russlands sind sie Forschungsmaterial (RUO), nicht für den menschlichen Konsum geeignet. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Entzündungshemmend

Peptide, die im Zusammenhang mit ihrer vorgeschlagenen Fähigkeit untersucht werden, jene Signalwege zu modulieren, die Entzündungen auslösen und aufrechterhalten, insbesondere den Transkriptionsfaktor NF-κB und die Kaskaden der MAP-Kinasen. Mehrere leiten sich von endogenen Hormonen ab und werden hinsichtlich ihrer Wirkung innerhalb der Epithel- oder Immunzelle untersucht. Die Forschung ist überwiegend präklinisch.

Entzündung ist eine essenzielle Reaktion: Der Körper nutzt sie zur Abwehr und zur Reparatur. Das Problem entsteht, wenn sie chronisch oder fehlreguliert wird (chronisch-entzündliche Darmerkrankung, Dermatitis, dauerhaft entzündetes Gewebe). Im Zentrum steht NF-κB, ein Transkriptionsfaktor, der als Hauptschalter wirkt: Bei seiner Aktivierung wandert er in den Zellkern und schaltet die Produktion proinflammatorischer Zytokine ein. Gemeinsam mit den MAP-Kinasen zählt er zu den am intensivsten untersuchten Zielstrukturen.

Der am besten untersuchte Fall dieser Kategorie ist KPV, ein Tripeptid (Lysin-Prolin-Valin), das dem C-terminalen Fragment 11-13 des α-MSH entspricht. Das Bemerkenswerte ist, dass es in präklinischen Modellen einen Großteil der entzündungshemmenden Aktivität des Ausgangshormons zu bewahren scheint, ohne dessen pigmentierende Wirkung, mit einer Aktivität, die nicht von den Melanocortin-Rezeptoren abhängen würde: Das Peptid würde in die Zelle eintreten und die entzündliche Signalübertragung stören. Der Großteil der Daten stammt aus In-vitro-Studien und aus Tiermodellen der Colitis; klinische Studien am Menschen liegen nicht vor. Es wird als RUO eingeordnet.

Das Molekül der Kategorie

| Material | Klasse                           | Evidenz                                                             | Status         | Reinheit |
|----------|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|----------|
| KPV      | Tripeptid (Fragment α-MSH 11-13) | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div> Präklinisch | <div>RUO</div> | 99,75%   |

■ **KPV** Lys-Pro-Val · MSH(11-13) · Fragment α-MSH 11-13

Von Melanocortin abgeleitetes Tripeptid

Tripeptid (Lysin, Prolin, Valin), das den Resten 11-13 des C-terminalen Endes des α-MSH entspricht. Es wird als minimales Fragment untersucht, das in präklinischen Modellen die entzündungshemmende Aktivität des Ausgangshormons bewahren würde, ohne dessen Wirkung auf die Pigmentierung.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen, intrazellulär: Den Daten zufolge würde seine entzündungshemmende Wirkung nicht von den Melanocortin-Rezeptoren abhängen. Das Peptid tritt in die Zelle ein (im Darmepithel über den Transporter PepT1) und würde proinflammatorische Signalwege stören, insbesondere die Aktivierung von NF-κB und der MAP-Kinasen (ERK/p38), und so proinflammatorische Zytokine vermindern. Aus Zell- und Tiermodellen, beim Menschen nicht bestätigt. |
| UNTERSUCHT  | Modulation entzündlicher Prozesse. Die am weitesten entwickelte Forschungslinie: präklinische Modelle der Darmentzündung (DSS- und TNBS-induzierte Colitis bei der Maus), Aufnahme über PepT1 und Entzündungsmarker. Ferner Modelle der Hautentzündung (Keratinozyten) sowie topische/transdermale Anwendung.                                                                                                                                           |
| EVIDENZ     | Präklinisch. In vitro (Epithel- und Immunzellen) und Tiermodelle. Es liegen keine klinischen Studien am Menschen vor, die therapeutische Anwendungen stützen würden.                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| STATUS      | Nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. RUO-Rahmen. Es ist kein von FDA, EMA oder anderen Behörden für irgendeine Indikation zugelassenes Arzneimittel.                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| SICHERHEIT  | Da keine klinischen Studien am Menschen vorliegen, sind sein Sicherheitsprofil, seine Dosierung und seine Wechselwirkungen beim Menschen nicht etabliert.                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

CAS 67727-97-3 · C16H30N4O4 · ~342,43 g/mol · 3 aa (Lys-Pro-Val) · Reinheit 99,75%

- > Dalmaso et al. (2008) – PepT1-Mediated Tripeptide KPV Uptake Reduces Intestinal Inflammation (Gastroenterology).
- > PubChem CID 125672 – MSH(11-13) (KPV) · Ghazvini et al. (2025) – entzündungshemmende Peptide bei CED (Übersichtsarbeit).

**RUO** KPV ist Forschungsmaterial (RUO), nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Die Evidenz ist präklinisch, ohne klinische Studien. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Immun

Peptide, die im Zusammenhang mit ihrer Fähigkeit untersucht werden, das Immunsystem zu modulieren: Reifung und Aktivierung von T-Lymphozyten, Aktivität von NK- und dendritischen Zellen sowie das Gleichgewicht der Zytokine. Es handelt sich um immunmodulatorische Moleküle, die die Abwehrreaktion herauf- oder herunterregulieren. Ein Sonderfall: Hier treffen eine reale klinische Entwicklung mit Zulassung in mehreren Ländern und, in vielen anderen Märkten, der Vertrieb ausschließlich als Forschungsmaterial (RUO) aufeinander.

Das Immunsystem funktioniert wie ein Orchester: Jede Sektion muss im richtigen Moment einsetzen und ebenso wissen, wann sie zu schweigen hat. Gerät diese Abstimmung aus dem Takt (chronische Infektion, Immunsuppression, Alterung des Thymus), bleibt die Reaktion schwach, wo sie kraftvoll sein sollte, oder entgleist, wo sie gebändigt sein müsste. Die Immunmodulation untersucht, wie sich der Takt wiederherstellen lässt. Der Thymus ist die Drüse, in der die T-Lymphozyten reifen; aus seinen Extrakten wurden in den siebziger Jahren die Thymosine isoliert. Eines von ihnen, das Thymosin alpha-1, ist ein Fragment aus 28 Aminosäuren des Prothymosin alpha und bildet diese Kategorie.

Ihm wird ein immunmodulatorischer Mechanismus zugeschrieben: Es würde als Agonist von Toll-like-Rezeptoren (TLR2, TLR9) auf dendritischen und myeloischen Zellen wirken und so die Reifung von T-Lymphozyten, die Aktivierung von NK-Zellen und eine Neueinstellung der Zytokine begünstigen. Deshalb wird es dort untersucht, wo die Abwehr beeinträchtigt ist: Hepatitis B und C, Immunsuppression durch Chemotherapie, Sepsis, als Adjuvans von Impfstoffen und, mit kontroversen Ergebnissen, bei COVID-19. Das Evidenzniveau unterscheidet sich von den übrigen: Es verfügt über eine reale klinische Entwicklung und ist als Arzneimittel (Zadaxin) in mehr als dreißig Ländern für Hepatitis und als Adjuvans zugelassen. Es ist jedoch weder von der FDA noch von der EMA zugelassen, und die Belastbarkeit der Daten variiert stark je nach Indikation. Wo es kein zugelassenes Arzneimittel ist, wird es ausschließlich als RUO vertrieben.

Das Molekül der Kategorie

| Material                          | Klasse                                       | Evidenz                                                             | Status                               | Reinheit |
|-----------------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|----------|
| Thymosin alpha-1<br>(Thymalfasin) | Immunmodulatorisches<br>Thymuspeptid (28 aa) | <div><div></div><div></div><div></div><div></div></div><br>Klinisch | <div>+30 Länder</div> <div>RUO</div> | 99,65%   |

## ■ Thymosin alpha-1 Thymalfasin · Td1 · Zadaxin (Markenname) · Thymalfasin (INN)

Immunmodulatorisches Thymuspeptid (28 aa, N-acetyliert)

Synthetisches Peptid aus 28 Aminosäuren, das mit einem Abschnitt des humanen Prothymosin alpha identisch ist und 1977 aus Thymusextrakten des Kalbs isoliert wurde. Als Thymalfasin (Markenname Zadaxin) wird es in mehreren Ländern als Immunmodulator verwendet; wo es nicht zugelassen ist, wird es als Forschungsmaterial (RUO) vertrieben.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Vorgeschlagen: Agonist von Toll-like-Rezeptoren (vor allem TLR2 und TLR9) auf dendritischen und myeloischen Zellen, der Signalwege wie MyD88, IRF3/NF-κB und p42/44 MAPK/JNK aktiviert. Nachgeschaltet wird er mit der Reifung von T-Lymphozyten (CD4+ und CD8+), der Aktivierung von NK-Zellen und Veränderungen im Zytokinprofil (IFN-α, IFN-γ, IL-2, IL-12) in Verbindung gebracht. Es handelt sich um einen immunmodulatorischen Effekt, nicht um eine unspezifische Immunstimulation. Mechanismus in Untersuchung, ohne erwiesenen Nutzen. |
| UNTERSUCHT  | Immunmodulation bei chronischer Hepatitis B und C (allein oder mit Interferon), Immunsuppression durch Chemotherapie und bestimmten Krebserkrankungen, Sepsis sowie als Adjuvans von Impfstoffen bei immungeschwächten Personen. Ferner COVID-19 und Immunrekonstitution. Die Beschreibung dieser Forschungslinien behauptet keinen Nutzen außerhalb der in den jeweiligen Ländern zugelassenen Indikationen.                                                                                                                                   |
| EVIDENZ     | Innerhalb dieser Enzyklopädie eines der am besten belegten: reale klinische Entwicklung, Studien am Menschen und Zulassung als Arzneimittel in über 30 Ländern für Hepatitis B/C und als Adjuvans. Die Belastbarkeit variiert je nach Indikation: konsistenter bei Hepatitis B/C; heterogen bei Sepsis und Onkologie; gemischt und kontrovers bei COVID-19 (Metaanalysen ohne signifikanten Effekt auf die Mortalität).                                                                                                                         |
| STATUS      | Heterogen. Zugelassen (Zadaxin) in über 30 Ländern (China 1995, Argentinien, Mexiko, Peru...) für Hepatitis B/C und als Adjuvans. NICHT zugelassen von der FDA (lediglich Orphan-Drug-Designationen, die keine Zulassung darstellen) und nicht von der EMA (Orphan-Designation für das hepatozelluläre Karzinom, ohne Marktzulassung). In den USA wurde es nicht für das Compounding zugelassen (PCAC stimmte dagegen, Dez. 2024). Wo es kein zugelassenes Arzneimittel ist, wird es ausschließlich als RUO verkauft.                           |
| SICHERHEIT  | In der zugelassenen klinischen Anwendung wird es im Allgemeinen als gut verträglich beschrieben, mit leichten lokalen unerwünschten Wirkungen. Vorsicht bei immunsupprimierten Personen. Das etablierte Sicherheitsprofil betrifft das pharmazeutische Produkt unter ärztlicher Aufsicht; RUO-Materialien können in ihrer Reinheit variieren und sind nicht für die Anwendung am Menschen bestimmt.                                                                                                                                             |

CAS 62304-98-7 (Thymalfasin) · C129H215N33O55 · ~3108,3 g/mol · 28 aa (N-acetyliert) · Reinheit 99,65%

- › Thymosin alpha 1: a comprehensive review (PMC7747025) · Td1 bei viralen Erkrankungen (PMC, Molecules 2023).
- › Thymosin alpha 1 bei COVID-19: systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse (PMC9754924).
- › PubChem – Thymalfasin (CAS 62304-98-7) · FDA – Td1 bulk drug substances (Bewertung nach 503A).

**RUO** Thymosin alpha-1 ist als Arzneimittel (Zadaxin) in mehr als dreißig Ländern zugelassen, jedoch NICHT von der FDA oder der EMA. Wo es kein zugelassenes Arzneimittel ist, wird es ausschließlich als Forschungsmaterial (RUO) vertrieben, nicht geeignet für den menschlichen Konsum. Dies ist kein medizinischer Rat.

# Hormonell

Die reproduktive Hormonachse (Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden) reguliert die Sexualhormone und die Fortpflanzungsfunktion. Die Moleküle dieser Kategorie wirken als Gonadotropine oder als Analoga der Signale, die die Hypophyse an die Gonaden sendet, und werden im Zusammenhang damit untersucht, wie sie die Testosteronsynthese oder die Ovulation modulieren.

Die Achse Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden steuert die Produktion der Sexualhormone. Der Hypothalamus setzt GnRH frei, die Hypophyse antwortet mit zwei Gonadotropinen (LH und FSH), und diese regulieren das Testosteron im Hoden und die Ovulation im Eierstock. Die Hauptdarstellerin ist das HCG (humanes Choriongonadotropin), ein Glykoproteinhormon, das während der Schwangerschaft von der Plazenta gebildet wird. Es teilt die Alpha-Untereinheit mit LH, FSH und TSH, und eine eigene Beta-Untereinheit erlaubt ihm die Bindung an denselben Rezeptor wie LH (LHCGR): Deshalb verhält es sich wie ein Agonist des LH-Signals. Beim Mann stimuliert es die Leydig-Zellen zur Testosteronproduktion; bei der Frau ist es an der Auslösung der Ovulation beteiligt.

Anders als viele Forschungspeptide verfügt das HCG über eine lange pharmakologische Geschichte und über von der FDA zugelassene Indikationen (Infertilität, präpuberaler Kryptorchismus, ausgewählter hypogonadotroper Hypogonadismus). In seinem Umfeld besteht jedoch ein Bereich nicht zugelassener Anwendungen, vor allem die Gewichtsabnahme (die HCG-Diät): Die FDA selbst erklärt, dass das HCG keine bekannte Wirkung auf die Fettmobilisierung, den Appetit oder die Fettverteilung hat, und stuft rezeptfreie Produkte zum Abnehmen als betrügerisch und illegal ein, mit Berichten über schwerwiegende unerwünschte Ereignisse. Im Sport ist es bei Männern verboten (WADA, S2). Jede als Forschungspeptid gekennzeichnete Darreichungsform ist RUO.

Das Molekül der Kategorie

| Material                     | Klasse                                              | Evidenz                 | Status                                  | Reinheit |
|------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------------|----------|
| HCG<br>(Choriongonadotropin) | Glykoproteinhormon · Agonist des<br>LH/CG-Rezeptors | ■■■■ Zugel.<br>(Indik.) | <div>Zugelassen</div> <div>● WADA</div> | —        |

## ■ HCG (humanes Choriongonadotropin) hCG · Pregnyl · Novarel · Ovidrel (rekombinant)

Glykoproteinhormon · Agonist des LH/CG-Rezeptors

Glykoproteinhormon, das während der Schwangerschaft von der Plazenta gebildet wird, wo es in den ersten Wochen den Gelbkörper und das Progesteron aufrechterhält. Als Arzneimittel gibt es eine aus Urin gewonnene Form (Pregnyl, Novarel) und eine rekombinante (Choriongonadotropin alfa, Ovidrel). Es ist das Hormon, das Schwangerschaftstests nachweisen. Es ist kein synthetisches Peptid, sondern ein natives Hormon mit Alpha- und Beta-Untereinheit.

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MECHANISMUS | Agonist des von LH und HCG gemeinsam genutzten Rezeptors (LHCGR, ein GPCR). Aktiviert den Signalweg Gas → Adenylatcyclase → cAMP → PKA, mit Phosphorylierung von ERK1/2, was mit einer Zunahme steroidogener Enzyme verbunden ist. Beim Mann stimuliert es die Leydig-Zellen zur Testosteronproduktion (indem es LH nachahmt); bei der Frau ersetzt es in der zugelassenen Anwendung den LH-Anstieg, um die Ovulation auszulösen.                                                                                              |
| UNTERSUCHT  | Im von der FDA zugelassenen Rahmen: präpuberaler Kryptorchismus, ausgewählter hypogonadotroper Hypogonadismus bei Männern sowie Ovulationsinduktion bei ausgewählten anovulatorischen Frauen. Außerhalb dieses Rahmens: Wiederherstellung der Gonadenachse nach anabolen Steroiden (off-label, begrenzte Evidenz). Für die Gewichtsabnahme (HCG-Diät) wurde es untersucht und zeigte keine Wirksamkeit.                                                                                                                        |
| EVIDENZ     | Gemischt je nach Kontext. Hoch für die zugelassenen Indikationen (Infertilität, Kryptorchismus, ausgewählter Hypogonadismus). Nicht vorhanden oder negativ für die Gewichtsabnahme: Die FDA erklärt, es gebe keine substantielle Evidenz dafür, dass es den Gewichtsverlust über die Kalorienrestriktion hinaus steigert. Die Anwendung nach Steroiden erfolgt off-label, mit begrenzter Evidenz.                                                                                                                              |
| STATUS      | Hormon mit von der FDA ZUGELASSENEN Indikationen (ATC G03GA01; rekombinant G03GA08), verschreibungspflichtig (Pregnyl, Novarel, Ovidrel). Die FDA erklärt, dass es für die Gewichtsabnahme NICHT zugelassen ist und dass rezeptfreie Produkte (Tropfen, Sprays, homöopathische Mittel) zum Abnehmen betrügerisch und illegal sind. Außerhalb seiner Indikationen off-label. Jede Darreichungsform als Forschungspeptid ist RUO. Im Sport verboten (WADA, S2, bei Männern).                                                     |
| SICHERHEIT  | Kontraindiziert bei Pubertas praecox und bei Prostatakarzinom oder anderen androgenabhängigen Neoplasien (sowie bei der Frau primäres Ovarialversagen, hormonabhängige Tumoren, Schwangerschaft). Warnhinweise: Bei Männern kann es eine Pubertas praecox auslösen; bei der Ovulationsinduktion besteht das Risiko eines ovariellen Überstimulationssyndroms, einer Mehrlingsschwangerschaft und einer Thromboembolie. Die FDA brachte die Anwendung zum Abnehmen mit schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen in Verbindung. |

CAS 9002-61-3 (nativ) · 177073-44-8 (rekombinant) · heterodimeres Glykoprotein · ~36,7 kDa · α-Untereinheit 92 aa + β ~145 aa

- > FDA – Prescribing Information zu Pregnyl / Novarel / Ovidrel (Indikationen, Kontraindikationen, OHSS).
- > Casarini et al. (2016) – Signalübertragung von LH vs. hCG in Leydig-Zellen (Reprod Biol Endocrinol).
- > FDA – Questions and Answers on HCG Products for Weight Loss (nicht zugelassen; OTC-Produkte illegal).

**RUO** Das HCG ist ein für konkrete reproduktive Indikationen zugelassenes Arzneimittel, jedoch NICHT für die Gewichtsabnahme (die FDA stuft OTC-Produkte zum Abnehmen als betrügerisch ein). Im Sport ist es verboten (WADA). Die Forschungsdarreichungen (RUO) sind nicht für die Anwendung am Menschen bestimmt. Dies ist kein medizinischer Rat.

Teil III

# Zum Mitnehmen

Die Methode zur Überprüfung auf einer Seite, ein Glossar, um sich im Fachjargon zurechtzufinden, und wie dieser Atlas entstanden ist.

# Wie man jedes Peptid überprüft

Unabhängig von der Kategorie ist der Qualitätsmaßstab derselbe. Fünf Prüfungen, und wenn eine davon nicht besteht, halten Sie inne.

## 1 Charge

Das COA bezieht sich auf die exakte Charge, die Sie erhalten werden, nicht auf einen generischen Code.

## 2 Identität

Die per LC-MS bestimmte Masse stimmt mit dem angegebenen Molekulargewicht des Peptids überein.

## 3 Reinheit

HPLC  $\geq 98\%$ , mit einem sauberen und dominanten Hauptpeak im Chromatogramm.

## 4 Labor

Unabhängig, identifizierbar und extern überprüfbar.

## 5 Ärztliches Urteil

Die Qualität überprüfen Sie selbst; die Anwendung und die Überwachung obliegen einer zugelassenen Fachkraft.

### Faustregel

Lässt sich ein Peptid nicht unabhängig überprüfen, behandeln Sie es so, als wäre es nicht belegt. Ohne diese Grundlage ändern weder ein Mechanismus noch eine Forschungslinie die Entscheidung.

# Methodik und Quellen

Wie dieser Atlas entstanden ist und nach welchen Kriterien, damit Sie dem Gelesenen vertrauen und es überprüfen können.

Jede Kategorie wurde anhand wissenschaftlicher Literatur und offizieller Quellen dokumentiert und vor ihrer Aufnahme unabhängig begutachtet. Die Identitätsdaten (CAS, Formel, Molekulargewicht) und die Reinheitsangaben stammen aus den Analysenzertifikaten des Referenzkatalogs. Wo die Evidenz begrenzt oder vorläufig ist, wird dies ausdrücklich gesagt, statt zu einer Schlussfolgerung hin zu glätten.

## Hauptquellen

- > Weltgesundheitsorganisation (WHO) – gefälschte und minderwertige medizinische Produkte.
- > Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA) und FDA – regulatorischer Status und Produktinformation.
- > PubMed / peer-reviewte Literatur – Mechanismen sowie präklinische und klinische Studien.
- > DrugBank und ClinicalTrials.gov – Identität der Moleküle und Status der Studien.

Die spezifischen Quellen jedes Moleküls erscheinen am Fuß seiner Kategorie.

## Über diesen Atlas

Bildungsmaterial, erstellt und begutachtet durch das wissenschaftliche Begutachtungsteam von Deutschland Peptide. Wir verkaufen keine Peptide: Deshalb können wir die Evidenz so beschreiben, wie sie ist, ohne Versprechen. Ziel ist, dass Sie das Feld verstehen und mit Urteilsvermögen entscheiden, stets gemeinsam mit einer medizinischen Fachkraft.

---

Autor: Wissenschaftliches Begutachtungsteam • Equipo editorial • Ausgabe 2026 • Letzte Aktualisierung: Juni 2026 • Research-Rahmen (RU0).

**Verstehen Sie das  
Molekül. Überprüfen Sie  
die Qualität.  
Entscheiden Sie mit  
einem Arzt.**

[deutschlandpeptide.com](https://deutschlandpeptide.com)

**Hinweis.** Informations- und Bildungsdokument im Research-Rahmen (RUO). Es verkauft keine Produkte, empfiehlt weder Anwendungen noch Dosierungen und stellt keinen medizinischen Rat dar. Viele der beschriebenen Verbindungen sind nicht für die Anwendung am Menschen zugelassen. Konsultieren Sie stets eine medizinische Fachkraft.