


Köpa Peptider  · utbildningsreferens

Peptidatlas · forskningssammanhang (RU0)

# Peptid- atlas

Vad varje peptid är, hur den klassificeras, vad som studeras och hur den verifieras. Kategori för kategori, med evidensen satt i sitt sammanhang. Information, inte försäljning.

Utgåva 2026 · Vetenskaplig granskning: Equipo editorial

endast för forskningsbruk

# Vad denna atlas är

En utbildningsreferens över de mest dokumenterade peptiderna, ordnad efter effektkategori. Det är varken en försäljningskatalog eller en bruksanvisning: det är en karta för att förstå vad varje molekyl är och vad forskningen säger, läst med omdöme.

Varje kategori samlar de peptider som delar ett intresseområde, förklarar biologin bakom dem och presenterar ett faktablad per molekyl: vad den är, hur den klassificeras, dess föreslagna verkningsmekanism, vad den studeras för, i vilket skede den evidensen befinner sig och hur dess kvalitet verifieras. Allt med sina källor.

Det omdöme som genomsyrar atlasen är detsamma från början till slut. De flesta av dessa peptider är **endast avsedda för forskningsbruk**: evidensen är ofta preklinisk och många är inte godkända för humant bruk. Vi säger det i varje enskilt fall, utan alarmism och utan att överdriva det motsatta.

**Viktigt** Forskningssammanhang (RUO). Detta dokument är utbildande, säljer inga produkter, rekommenderar varken användning eller dosering och ersätter inte rådgivning från hälso- och sjukvårdspersonal. "Studeras i samband med..." betyder inte "används för...".

# Innehållsförteckning

## Del I · Grunderna

- 01 Vad en peptid är
- 02 Hur de fungerar: signalen och receptorn
- 03 Forskningspeptider och RUO-ramverket
- 04 Identitet, renhet och verifiering
- 05 Hur du läser denna atlas

## Del II · Katalogen efter kategori

- 06 GLP-1 och metabol kontroll
- 07 Återhämtning och vävnadsreparation
- 08 Hud och anti-aging
- 09 Tillväxthormon (sekretagoger)
- 10 Libido och sexuell funktion
- 11 Solbränna och melanokortin
- 12 Metabol och mitokondriell
- 13 Livslängd
- 14 Antioxidant
- 15 Kognitiv och nootrop
- 16 Antiinflammatorisk
- 17 Immunologisk
- 18 Hormonell

## Del III · Att ta med sig

19 Hur du verifierar vilken peptid som helst

---

20 Metod och källor

---

Del I

# Grunderna

Före katalogen, det väsentliga: vad en peptid är, hur den verkar, vad "research use only" innebär och hur man kontrollerar att en molekyl är det den utger sig för att vara.

# Vad en peptid är

En peptid är en kort kedja av aminosyror, samma byggstenar som kroppen sätter ihop proteiner av. Skillnaden ligger i storlek och funktion.

Aminosyrorna binds samman en efter en genom en peptidbindning och bildar en kedja. När kedjan är kort talar vi om en peptid; när den är lång och veckas till en komplex tredimensionell struktur, om ett protein. Gränsen är konventionell och brukar dras kring femtio aminosyror. Insulin, till exempel, ligger vid den gränsen: en liten molekyll med en mycket precis uppgift.

## Budbärare, inte byggmaterial

Många peptider bygger inte vävnad: de samordnar den. De fungerar som kemiska budbärare som kopplas till en specifik receptor och utlöser en bestämd signal, som en nyckel som öppnar ett enda lås. Den specificiteten är skälet till att en peptid kan ha en väldefinierad effekt och samtidigt skälet till att dess exakta sekvens är så viktig.

Peptid och protein: samma kemi, olika skala

Egenskap	Peptid	Protein
Längd	Kort kedja (upp till ~50 aa)	Lång kedja, hundratals aa
Struktur	Enkel, föga veckad	Veckad i 3D, komplex
Typisk roll	Signal, budbärare	Struktur, enzym, transport

## Naturliga och syntetiska

Många peptider finns naturligt i kroppen: oxytocin, glukagon eller GLP-1 självt. Andra framställs syntetiskt i laboratorium, antingen genom att kopiera en naturlig sekvens eller genom att designa en ny med önskade egenskaper, som ökad stabilitet. De flesta molekylerna i denna atlas är syntetiska och studeras inom det ramverket.

# Hur de fungerar: signalen och receptorn

En signalerande peptid verkar genom att binda till en receptor. Att förstå det sambandet förklarar nästan allt annat: varför de är specifika, varför renheten är viktig och varför en minimal förändring förändrar allt.

Receptorn är ett protein, vanligtvis på cellens yta, med en form som känner igen en bestämd ligand. När peptiden passar in ändrar receptorn konformation och utlöser en signalkaskad inne i cellen. Beroende på fallet kan peptiden aktivera receptorn (agonist) eller blockera den (antagonist).

## ■ Agonist

aktiverar

Binder till receptorn och slår på den, genom att härma eller förstärka den naturliga signalen. De flesta peptider av terapeutiskt intresse är agonister till någon receptor.

## ■ Antagonist

blockerar

Binder till receptorn och upptar den utan att aktivera den, vilket hindrar den naturliga signalen från att göra det. Den tjänar till att bromsa en signalväg i stället för att stimulera den.

## Varför den exakta sekvensen är allt

Eftersom igenkänningen beror på formen, definierar aminosyrornas precisa ordning molekylens identitet och dess effekt. En felaktig sekvens, en förorening eller ett bristfälligt syntetiserat fragment kan misslyckas med att passa receptorn, passa in i en annan eller bete sig oförutsägbart. Därför är den första frågan inför vilken peptid som helst inte vad den gör, utan om den verkligen är det den utger sig för att vara. Det är bron till verifieringen.

# Forskningspeptider och RUO-ramverket

"Research use only" är ingen dekorativ etikett. Det definierar vad dessa molekyler är rent juridiskt och hur allt som sägs om dem bör läsas.

En forskningspeptid (RUO, av *research use only*) är en förening avsedd för laboratoriestudier, inte godkänd som läkemedel för humant bruk. Det innebär att den inte har genomgått den fullständiga utvärdering av effekt och säkerhet som en tillsynsmyndighet kräver innan ett läkemedel godkänns. Skillnaden är enorm.

Två kategorier som inte bör förväxlas

	Godkänt läkemedel	Forskningspeptid (RUO)
<b>Regulatorisk utvärdering</b>	Fullständig (EMA, FDA...)	Ej godkänd för humant bruk
<b>Evidens</b>	Publicerade kliniska studier	Ofta preklinisk eller begränsad
<b>Avsedd användning</b>	Behandling, på recept	Studier inom forskning

I katalogen ser du att vissa molekyler, som semaglutid, faktiskt är aktiva substanser i godkända läkemedel, medan de flesta håller sig kvar på forskningens område. Vi anger det på varje faktablad med den regulatoriska statusen, eftersom det helt förändrar hur informationen ska läsas.

Så ska det läsas

När atlasen säger att en peptid "studeras i samband med" något beskriver den en forskningslinje, inte ett löfte om resultat. Preklinisk evidens är en utgångspunkt, inte en slutsats om människor.

Och en konstant: inget av detta är medicinsk rådgivning. Varje beslut om hälsan tillkommer hälso- och sjukvårdspersonal som kan bedöma det enskilda fallet.

# Identitet, renhet och verifiering

Innan vi talar om mekanismer finns en föregående fråga: är molekylen verkligen den den utger sig för att vara, och är den ren? Det besvaras av analyscertifikatet.

Analyscertifikatet (COA, av *Certificate of Analysis*) är den laboratorierapport som styrker identiteten och renheten hos en sats. Det besvarar två skilda frågor med två skilda tekniker.

## ■ Identitet

LC-MS

Masspektrometrin mäter provets molekylmassa och jämför den med den teoretiska massan för den angivna peptiden. Den bekräftar att innehållet är det som etiketten anger.

## ■ Renhet

HPLC

Vätskekromatografin separerar komponenterna och mäter hur stor andel som utgörs av peptiden jämfört med föroreningarna. Den accepterade standarden för forskning är  $\geq 98\%$ .

Genom hela atlasen anger varje faktablad den faktiska renheten hos kundens referenssats, mätt med HPLC. Det är höga och konsekventa värden (i allmänhet över 99%), vilket ger en solid grund att läsa resten utifrån. Verifieringsstandarderna, i fem steg, är densamma för vilken molekyl som helst:

### 1 Sats

Analyscertifikatet motsvarar exakt den sats du kommer att ta emot.

### 2 Identitet

Massan enligt LC-MS stämmer överens med den angivna molekylvikten.

### 3 Renhet

HPLC  $\geq 98\%$ , styrkt av ett kromatogram med en ren huvudtopp.

### 4 Laboratorium

Utfärdat av ett oberoende laboratorium som går att identifiera och verifiera.

### 5 Kliniskt omdöme

Kvaliteten verifieras; användning, dosering och uppföljning tillkommer en läkare.

**Obs** Det finns en guide ägnad enbart åt att läsa ett analyscertifikat steg för steg och att upptäcka förfalskningar. Denna atlas förutsätter den standarden och inriktar sig på vad varje peptid är.

# Hur du läser denna atlas

Varje kapitel i katalogen följer samma struktur, så att du kan jämföra kategorier och molekyler med samma omdöme.

Ett kategorikapitel inleds med **effektområdet**: vad dessa peptider har gemensamt och biologin som förenar dem. Därefter följer ett **faktablad per peptid** med dessa fält:

- **Klass.** Vilken kemisk eller funktionell familj den tillhör.
- **Föreslagen mekanism.** Hur den tros verka, enligt tillgänglig forskning.
- **Studeras i samband med.** Forskningslinjerna, utan att hävda att det rör sig om effekter bevisade hos människor.
- **Evidensnivå.** Från prekliniskt till kliniskt eller godkänt.
- **Regulatorisk status.** Om det är ett godkänt läkemedel eller en forskningsförening (RUO).
- **Renhet och sats.** Det faktiska kvalitetsvärdet för referenssatsen.

De två fält som är viktigast

**Evidensnivån** och den **regulatoriska statusen** är kompassen. Läs dem först: de talar om hur stor tyngd det som följer har och på vilken juridisk mark du står.

Del II

# Katalogen efter kategori

Tretton effektkategorier, från metabol kontroll till immunförsvar.  
Var och en med sin biologi, sina molekyler och evidensens  
faktiska skede.

# De 13 kategorierna

En helhetsbild innan detaljerna. Stapeln till höger markerar kategoriens högsta evidensnivå, från prekliniskt till godkänt.

**06** GLP-1 och metabol kontroll  
4 molekyler

**07** Återhämtning och vävnadsreparation  
3 molekyler

**08** Hud och anti-aging  
3 molekyler

**09** Tillväxthormon  
4 molekyler

**10** Libido och sexuell funktion  
1 molekyl

**11** Solbränna och melanokortin  
1 molekyl

**12** Metabol och mitokondriell  
2 molekyler

**13** Livslängd  
3 molekyler

**14** Antioxidant  
1 molekyl

**15** Kognitiv och nootrop  
2 molekyler

**16** Antiinflammatorisk  
1 molekyl

**17** Immunologisk  
1 molekyl

**18** Hormonell  
1 molekyl

●●●● Evidensnivå: prekliniskt · tidigt kliniskt · brett kliniskt · godkänt.

# GLP-1 och metabol kontroll

Peptider som verkar på axeln för inkretin- och mättnadshormoner (GLP-1, GIP, glukagon och amylin): de receptorer som kroppen samordnar insulin, magsäckstömning och hunger med.

När vi äter frisätter tarmen och bukspottkörteln inkretinhormoner som GLP-1 och GIP, tillsammans med amylin. Sammantaget modulerar de insulinfrisättningen på ett glukosberoende sätt, bromsar magsäckstömningen och förmedlar mättnadskänslan till hjärnan. Peptiderna i denna klass är syntetiska analoger utformade för att aktivera just dessa receptorer med förlängd halveringstid, i allmänhet genom acylering med en fettsyra som binder dem till albumin och skyddar dem från nedbrytning.

Kategorin går från lägre till högre komplexitet. Semaglutid är en selektiv GLP-1-agonist och den mest etablerade, godkänd av FDA och EMA. Tirzepatid lägger till ett andra mål, GIP-receptorn, och är också godkänd. Retatrutid är en trippelagonist (GLP-1, GIP och glukagon), fortfarande i fas 3 och utan godkännande. Cagrilintid hör till en annan signalväg: det är en långverkande amylinanalog, framför allt studerad tillsammans med semaglutid (CagriSema). Ett klassdrag: de vanligaste biverkningarna är gastrointestinala, särskilt när dosen höjs.

## Kategoriens molekyler

Peptid	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>Semaglutid</b>	GLP-1-agonist	●●●● Fas 3	Godkänd	—
<b>Tirzepatid</b>	GLP-1 / GIP	●●●● Fas 3	Godkänd	99,78%
<b>Retatrutid</b>	Trippel GLP-1/GIP/glukagon	●●●● Fas 3	RUO	99,91%
<b>Cagrilintid</b>	Amylinanalog	●●●● Fas 2-3	RUO	—

## ■ Semaglutid Ozempic · Wegovy · Rybelsus

Selektiv GLP-1-agonist

Syntetisk analog till GLP-1, inkretinhormonet som kroppen frisätter efter måltid, utformad för att motstå nedbrytning och förbli aktiv i flera dygn. Det är kategorins mest etablerade molekyl.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: binder selektivt till GLP-1-receptorn och aktiverar den; förknippas med glukosberoende insulinfrisättning, lägre postprandialt glukagon, långsammare magsäckstömning och signalering i hjärnregioner kopplade till aptit.
<b>STUDERAS</b>	Glukoskontroll vid typ 2-diabetes, kronisk viktbehandling och minskning av kardiovaskulär risk i utvalda populationer.
<b>EVIDENS</b>	Hög: omfattande fas 3 och en molekyl godkänd för specifika indikationer.
<b>STATUS</b>	Godkänd av FDA och EMA (diabetes som Ozempic/Rybelsus; vikt och kardiovaskulär risk som Wegovy). Katalogversionerna inom RUO är inte avsedda för humant bruk.
<b>SÄKERHET</b>	Framträdande varning (boxed warning) för tumörer i tyreoideans C-celler hos gnagare; kontraindicerad vid anamnes på medullär tyreoideacancer eller MEN 2. Akut pankreatit har beskrivits. Gastrointestinala biverkningar är vanliga.

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

## ■ Tirzepatid Mounjaro · Zepbound · LY3298176

Dubbel GIP / GLP-1-agonist

Syntetisk peptid med dubbelt mål: aktiverar samtidigt GIP- och GLP-1-receptorerna. Beskriven som först i sin klass bland de dubbla inkretinagonisterna.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: aktiverar samtidigt GIP och GLP-1, med högre affinitet för GIP och en mot cAMP partisk agonism vid GLP-1. Förknippas med glukosberoende insulin, lägre glukagon, långsam tömning och mättnad.
<b>STUDERAS</b>	Glukoskontroll vid typ 2-diabetes, viktbehandling och, på senare tid, obstruktiv sömnapné hos vuxna med fetma.
<b>EVIDENS</b>	Hög: fas 3-program (SURPASS / SURMOUNT) och godkännanden för flera indikationer.
<b>STATUS</b>	Godkänd av FDA (Mounjaro 2022; Zepbound 2023; sömnapné 2024) och EMA (2022). RUO-versionerna är inte avsedda för humant bruk.
<b>SÄKERHET</b>	Samma klassvarning för tyreoideans C-celler (kontraindicerad vid anamnes på medullär cancer eller MEN 2). Signaler om pankreatit och gallblåsa. Gastrointestinala biverkningar är vanliga vid dosupptrappning.

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

## ■ Retatrutid LY3437943 · trippelagonist

Trippelagonist GIP / GLP-1 / glukagon

Molekyl under utredning, först i sin klass som trippelagonist: verkar på tre receptorer (GLP-1, GIP och glukagon). Den lägger glukagonreceptorn till semaglutids och tirzepatids upplägg.

**MEKANISM** Föreslagen: aktiverar GIP, GLP-1 och glukagon samtidigt. Glukagonkomponenten antas påverka energiförbrukningen, utöver inkretineffekterna. Fortfarande under karakterisering.

**STUDERAS** Viktbehandling vid fetma, glukoskontroll vid typ 2-diabetes och, i fas 3-programmet TRIUMPH, även sömnapné och smärta vid knäartros.

**EVIDENS** Måttlig och under utveckling: publicerad fas 2 (NEJM, 2023) och pågående fas 3 (TRIUMPH). Utan godkännande.

**STATUS** Inte godkänd i något land (juni 2026); i fas 3, utan inlämnad regulatorisk ansökan. RUO-sammanhang: inte avsedd för humant bruk.

**SÄKERHET** I fas 2 var biverkningarna framför allt gastrointestinala (lindriga till måttliga), fler vid höga doser; avbrott ~6-16% beroende på dos. Långtidsprofilen är inte fastställd.

CAS 2381089-83-2 · ~4731,33 g/mol · 39 aa · renhet 99,91% · sats K3BQAA

## ■ Cagrilintid AM833 · NN9838 · CagriSema (med semaglutid)

Långverkande amylinanalog

Långverkande syntetisk version av amylin, hormonet som bukspottkörteln samutsöndrar med insulinet vid måltid. Den hör till en annan signalväg än GLP-1 och studeras framför allt tillsammans med semaglutid (CagriSema).

**MEKANISM** Föreslagen: icke-selektiv agonist till amylinreceptorerna (AMY1-3R) och kalcitoninreceptorn, framför allt i area postrema och hypothalamus, med modulering av aptit och mättnad; en verkan på belöningsbanor har också föreslagits.

**STUDERAS** Viktbehandling och fetma, som monoterapi och i samformulering med semaglutid, samt glukoskontroll.

**EVIDENS** Måttlig: fas 2 som monoterapi och fas 3 för CagriSema (REDEFINE). Utan eget godkännande.

**STATUS** Inget eget godkännande från FDA eller EMA (juni 2026). Novo Nordisk lämnade in en ansökan (NDA) för CagriSema i december 2025, under granskning. RUO-sammanhang.

**SÄKERHET** Delar klassens gastrointestinala profil, med en signal om illamående och kräkningar som möjligen är lägre än för semaglutid som monoterapi. Långtidsdata samlas in.

CAS 1415456-99-3 · ~4409 g/mol · amylinanalog på 37 aa

> DrugBank – Semaglutide (DB13928) · FDA – Wegovy Prescribing Information (boxed warning).

> Eli Lilly / FDA – godkännanden av tirzepatid (Mounjaro, Zepbound).

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

> PMC / Novo Nordisk – cagrilintid och CagriSema (mekanism och regulatorisk status).

**RUO** Semaglutid och tirzepatid är aktiva substanser i godkända läkemedel; retatrutid, cagrilintid och katalogversionerna är forskningsmaterial (RUO), inte avsett för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Återhämtning och vävnadsreparation

Peptider som preklinisk forskning studerar för deras möjliga roll i läkning: angiogenes, fibroblastmigration, ombyggnad av matrix och modulering av inflammation. Det är ett huvudsakligen prekliniskt fält.

Reparationen av en skadad vävnad är ett av biologins mest finstämda samspel. Efter ett sår hejdar kroppen blödningen, mobiliserar immunceller, bildar nya blodkärl för att föra syre till området (angiogenes), kallar in fibroblaster som väver kollagen och bygger om det ställningsverket tills vävnaden återfår sin funktion. På varje steg verkar molekylära signaler, och det är dit forskningen riktar sin uppmärksamhet.

Det är klokt att läsa detta kapitel med en tydlig kompass: nästan allt som är känt om dessa föreningar kommer från prekliniska studier (gnagare och cellkulturer). Valideringen hos människa är i dag mycket begränsad, utan omfattande och rigorösa studier. Därför hittar du varken löften eller protokoll, utan det ärliga sammanhanget kring vad som studeras och med hur mycket evidens. De är inte godkända för humant bruk och finns med som förbjudna substanser inom idrotten (WADA).

Kategoriens molekyler

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
BPC-157	Pentadekapeptid (15 aa)	● ● ● ● Preklinisk	RUO ● WADA	99,51%
TB-500	Frag. tyrosin β4	● ● ● ● Preklinisk	RUO ● WADA	99,58%
BPC-157 + TB-500	Blandning	● ● ● ● Inga data	RUO ● WADA	99,29%

## ■ BPC-157 Body Protection Compound 157 · gastrisk pentadekapeptid

Syntetisk peptid (15 aa)

Syntetisk peptid på 15 aminosyror vars sekvens motsvarar ett fragment av ett protein som skyddar magsaften. Den prekliniska litteraturen beskriver den som cytoprotektiv. Forskningsmaterial, inte godkänt.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen, främst i djur och cellkulturer: interaktion med kväveoxidvägen (Akt-eNOS) och angiogenes via VEGFR2 / VEGF; effekter på fibroblastmigration och en antiinflammatorisk profil. Hypoteser under utredning, inte bevisade hos människor.
<b>STUDERAS</b>	I prekliniska modeller: reparation av senor och ligament, muskelregeneration, hudläkning, skydd av den gastrointestinala slemhinnan och angiogenes.
<b>EVIDENS</b>	Huvudsakligen preklinisk. Stark kontrast mellan den rikliga djurforskningen och den nästan obefintliga evidensen hos människor (ett fåtal små pilotstudier). Översikter pekar på sannolik publikationsbias.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av någon myndighet. I USA var den Kategori 2 hos FDA (betänkligheter kring compounding) och togs bort ur den kategorin i april 2026, vilket inte är detsamma som ett godkännande. Förbjuden inom idrotten (WADA, S0). RUO.
<b>SÄKERHET</b>	Ingen robust säkerhetsvidens hos människor. Teoretiska, obekräftade risker, som patologisk angiogenes. Renheten på marknaden kan variera.

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

## ■ TB-500 Fragment av tymosin β4 · namn som används tvetydigt

Forskningspeptid (tymosin β4)

Forskningsmaterial kopplat till tymosin β4, ett naturligt aktinbindande protein som deltar i cellmigration, angiogenes och läkning. Namnet "TB-500" tillämpas tvetydigt på det fullständiga proteinet eller på dess fragment Ac-LKKTETQ.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: tymosin β4 sekvestrerar G-aktin och reglerar balansen mellan globulärt och filamentöst aktin, vilket i modeller förknippas med cellmigration, reepitelisering och angiogenes. Laborariemekanismer, inte bevisade hos människor med "TB-500".
<b>STUDERAS</b>	I prekliniska modeller: läkning, vävnadsreparation och återhämtning efter skador. Tymosin β4 som molekyl (inte fragmentet) har prövats i avgränsade oftalmologiska indikationer; det är olämpligt att extrapolera från den ena till den andra.
<b>EVIDENS</b>	För "TB-500" som sådant: preklinisk, utan kontrollerade studier. Den mest avancerade kliniska utvecklingen avser proteinet formulerat som provningsläkemedel, inte RUO-materialet.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA. Behandlad som Kategori 2 (compounding). Förbjuden inom idrotten (WADA, tillväxtfaktorer S2.3 och S0). RUO.
<b>SÄKERHET</b>	Inga storskaliga eller långsiktiga säkerhetsstudier hos människor. Renhet och sammansättning kan variera mellan produkter.

CAS 77591-33-4 (tymosin β4) · tymosin β4: 43 aa · ~4963 g/mol · renhet 99,58% · sats PQ7MWD

## ■ BPC-157 + TB-500 återhämtningsblandning

Kombination av två forskningspeptider

Blandning av de två föregående materialen i en enda beredning. Det är varken en ny molekyl eller ett godkänt läkemedel, utan samformuleringen av båda komponenterna.

<b>MEKANISM</b>	Ingen egen mekanism: man utgår från summan av de föreslagna mekanismerna för respektive komponent. Ingen studie karakteriserar en kombinerad effekt hos människor; eventuell synergi är hypotetisk.
<b>STUDERAS</b>	Intresset kommer från sammanhanget vävnadsreparation, men det finns ingen specifik evidens för kombinationen: det prekliniska underlaget avser komponenterna var för sig.
<b>EVIDENS</b>	Ingen specifik evidens för blandningen. Det är avsnittets post med minst direkt underlag.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd. Den ärver sina komponenters status: inte godkända och förbjudna inom idrotten (WADA). RUO.
<b>SÄKERHET</b>	Att kombinera två föreningar utan egna studier ökar osäkerheten: det finns inga data om interaktioner eller om blandningens säkerhet hos människor.

Kombination utan eget CAS-nummer · renhet 99,29% · sats BPTB20-052026-4

- > PMC – Multifunctionality and Possible Medical Application of the BPC 157 Peptide (översikt).
- > PMC – Regeneration or Risk? A Narrative Review of BPC-157 for Musculoskeletal Healing.
- > USADA / US DoD (OPSS) – BPC-157, experimentell peptid och icke godkänt läkemedel.
- > WADA – The Prohibited List · BSCG – TB-500: status, risks and bans.

**RUO** Samtliga föreningar i denna kategori är forskningsmaterial (RUO), inte godkända för humant bruk, och finns med på WADA:s lista över förbjudna substanser inom idrotten. Evidensen är huvudsakligen preklinisk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Hud och anti-aging

Peptider som studeras för sin interaktion med dermis matrix (kollagen, elastin, glykosaminoglykaner), där fibroblaster och kärlnät avgör fasthet, fukt och läkning. Ett område för preklinisk forskning och, i några få fall, för topikal kosmetik.

Under epidermis är dermis ett levande ställningsverk av kollagen och elastin som bärs upp av fibroblaster och näras av kapillärer. Med åren minskar matrixsyntesen, oxidativ skada ansamlas och enzymer som elastas bryter ned de fibrer som ger fasthet. Mot den bakgrunden utforskar vetenskapen små peptider som kandidater för att modulera reparationssignalerna. Det är värt att klargöra från början: bortsett från användningen av GHK-Cu som kosmetisk ingrediens rör det sig om forskningsmaterial utan godkännande för humant bruk.

Den centrala molekylen är GHK-Cu, en kopparpeptid (tripeptid) som finns naturligt i plasma och vars koncentration sjunker med åldern. De övriga två posterna är blandningar: GLOW kombinerar GHK-Cu med BPC-157 och TB-500; KLOW lägger till KPV, en antiinflammatorisk tripeptid. Det finns inga kliniska studier som validerar blandningarna som sådana: det kända kommer från varje komponent för sig, mestadels i prekliniska skeden. BPC-157 och TB-500 är dessutom förbjudna inom idrotten (WADA).

## Kategoriens molekyler

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>GHK-Cu</b>	Kopparpeptid (tripeptid)	●●●● Preklinisk + topikal	RUO	99,75%
<b>GLOW Blend</b>	Blandning (GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	●●●● Inga data	RUO	99,60%
<b>KLOW Blend</b>	Blandning (KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	●●●● Inga data	RUO	99,76%

## ■ GHK-Cu Koppar-tripeptid-1 · Gly-His-Lys:Cu

### Kopparpeptid (tripeptid)

Kopparpeptid (glycyl-histidyl-lysin bunden till koppar) som finns naturligt i human plasma och vars koncentration sjunker med åldern (från ~200 ng/mL vid 20 års ålder till ~80 ng/mL vid 60). Binder koppar(II) med hög affinitet.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: levererar koppar in i cellen och förknippas, i fibroblaster och djurmodeller, med uttryck av gener för kollagen, elastin och glykosaminoglykaner, med hämning av elastas och med angiogenes. Den verkar inte via en enda klassisk receptor.
<b>STUDERAS</b>	Sårläkning och omsättning av dermis matrix, syntes av kollagen och elastin, antioxidativ och antiinflammatorisk aktivitet samt kosmetiska tillämpningar vid hudåldrande.
<b>EVIDENS</b>	Relativt robust preklinisk (in vitro och djur) samt några små topikala studier inom kosmetik. Evidensen för systemiskt bruk är i praktiken obefintlig.
<b>STATUS</b>	Inom topikal kosmetik används den som ingrediens (INCI Copper tripeptide-1). Som frystorkat forskningsmaterial för systemiskt bruk är den inte godkänd av FDA eller EMA. RUO-sammanhang.
<b>SÄKERHET</b>	Forskningsmaterial, inte godkänt för systemisk administrering. Den tillför koppar, vars överskott kan vara problematiskt.

CAS 89030-95-5 (komplex) · 49557-75-7 (fri peptid) · Gly-His-Lys, 3 aa · fri C14H24N6O4, 340,38 g/mol · renhet 99,75% · sats C3M9KQ

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

### Flerkomponentsblandning

Forskningsblandning som kombinerar kopparpeptiden GHK-Cu med två peptider som studeras i samband med vävnadsreparation: BPC-157 och TB-500. Det är inte en enskild molekyl utan en formulering av flera komponenter.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen per komponent, inte validerad för blandningen: GHK-Cu och dermis matrix via koppar; BPC-157 med kväveoxid och VEGF / angiogenes; TB-500 med aktindynamik och cellmigration. Det finns ingen karakteriserad kombinerad mekanism.
<b>STUDERAS</b>	Reparation av vävnad och hud, genom att integrera forskningslinjerna för varje komponent. Kombinationen i sig har ingen publicerad forskning som stöder den.
<b>EVIDENS</b>	Ingen klinisk evidens om blandningen. Det kända kommer från komponenterna var för sig: robust prekliniskt för GHK-Cu, och djur/cell för BPC-157 och TB-500.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd. Komponenterna BPC-157 och TB-500 är forskningsmaterial (RUO) utan godkännande från FDA eller EMA och förbjudna inom idrotten (WADA).
<b>SÄKERHET</b>	Blandning av icke godkända material; kombinationens säkerhetsprofil är inte karakteriserad.

Kombination utan eget CAS-nummer · komponenter: GHK-Cu, BPC-157, TB-500 · renhet 99,60% · sats GLOW-062026-4

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

### Flerkomponentsblandning

Lägger till tripeptiden KPV, härledd från  $\alpha$ -MSH:s C-terminala ände, till GLOW:s komponenter. Den kombinerar därmed en komponent som studeras i antiinflammatoriskt sammanhang med kopparpeptiden och reparationspeptiderna. Det är inte en enskild molekyl.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen per komponent: KPV förknippas med modulering av NF- $\kappa$ B-vägen och av melanokortinreceptorer, med färre proinflammatoriska cytokiner och utan $\alpha$ -MSH:s pigmenterande effekter; övriga komponenter som i GLOW. Ingen karakteriserad kombinerad mekanism.
<b>STUDERAS</b>	Hudinflammation och vävnadsreparation, genom att lägga KPV:s antiinflammatoriska linje till de övriga komponenternas. Kombinationen har ingen egen forskning.
<b>EVIDENS</b>	Ingen klinisk evidens om blandningen. Den kommer från de enskilda komponenterna: prekliniskt för KPV och GHK-Cu, och djur/cell för BPC-157 och TB-500.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd. KPV säljs endast för forskning; BPC-157 och TB-500 är RUO utan godkännande och förbjudna inom idrotten (WADA).
<b>SÄKERHET</b>	Blandning av icke godkända forskningsmaterial; kombinationens säkerhetsprofil är inte karakteriserad.

Kombination utan eget CAS-nummer · lägger KPV (CAS 67727-97-3) till GLOW:s komponenter · renhet 99,76% · sats XX1EZC

- > PMC – GHK Peptide as a Natural Modulator of Multiple Cellular Pathways in Skin Regeneration.
- > 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 för BPC-157 och TB-500 inom idrotten.

**RUO** Bortsett från GHK-Cu som topikal kosmetisk ingrediens är dessa material inte godkända för humant bruk. Blandningarna har ingen egen klinisk evidens. BPC-157 och TB-500 är förbjudna inom idrotten (WADA). Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Tillväxthormon (sekretagoger)

09

Molekyler som studeras för sin förmåga att stimulera frisättning av tillväxthormon (GH) från hypofysen själv, i stället för att tillföra GH utifrån. De verkar på två axlar: GHRH-receptorn och ghrelinreceptorn (GHS-R1a).

Tillväxthormonaxeln är ett av de mest studerade neuroendokrina systemen. Till skillnad från rekombinant GH injicerar dessa peptider inte hormonet: de förmår hypofysen själv att frisätta det, och studeras för sin potential att återskapa den fysiologiska pulsatila utsöndringen. Två familjer samexisterar: GHRH-analogerna (tesamorelin, CJC-1295 utan DAC), som hämmar det GH-frisättande hormonet, och ghrelinreceptoragonisterna (ipamorelin), som verkar via en kompletterande signalväg.

En återkommande hypotes är att en kombination av båda mekanismerna skulle ge en mer uttalad stimulering än var och en för sig; därav de kombinerade formuleringarna. Det är en forskningshypotes, inte en effekt bevisad hos människor. Evidensnivån är mycket ojämn: tesamorelin är den enda medlem som är godkänd av FDA, och endast för visceralt fett vid hiv-associerad lipodystrofi; ipamorelin nådde fas 2 (postoperativ ileus) utan att visa effekt; CJC-1295 utan DAC är i huvudsak preklinisk.

Kategoriens molekyler

Material	Familj	Evidens	Status	Renhet
Tesamorelin	GHRH-analog	●●●● Fas 3	Godk. (hiv)	99,93%
Ipamorelin	Ghrelinagonist	●●●● Fas 2	RUO ● WADA	99,90%
CJC-1295 utan DAC + Ipamorelin	Kombo GHRH + ghrelin	●●●● Preklinisk	RUO	99,96%
Tesamorelin + Ipamorelin	Kombo GHRH + ghrelin	●●●● Inga data	RUO	99,71%

## ■ Tesamorelin EGRIFTA · TH9507

GHRH-analog · godkänd (specifik indikation)

Stabiliserad syntetisk analog till humant GHRH. Det är den enda GH-sekretagogen i denna kategori med regulatoriskt godkännande: FDA godkände den 2010 (EGRIFTA) för en specifik indikation.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: binder till GHRH-receptorn i hypofysen och stimulerar produktion och frisättning av endogent GH, vilket i sin tur höjer IGF-1. Vid dess indikation förknippas den ökningen med ökad lipolys i visceral fettvävnad.
<b>STUDERAS</b>	Minskning av överskott av visceralt buk fett hos personer med hiv och lipodystrofi (dess enda godkända indikation). Inom forskning har den utforskats i andra metabola sammanhang och vid leversteatos, utanför indikation.
<b>EVIDENS</b>	Hög för dess godkända indikation: fas 3 (över 800 deltagare). Det är kategorins peptid med mest klinisk evidens.
<b>STATUS</b>	Godkänd av FDA (2010; omformuleringarna EGRIFTA SV/WR) för visceralt fett vid hiv-lipodystrofi. INTE godkänd av EMA (ansökan drogs tillbaka 2012). Utanför den indikationen, inte godkänd.
<b>SÄKERHET</b>	Kontraindicerad vid graviditet, aktiv malignitet och rubbningar i hypofysaxeln. Varningar: glukosintolerans / ökad diabetesrisk, vätskeretention, ödem, artralgi och karpaltunnelsyndrom.

CAS 218949-48-5 · C221H366N72067S · ~5135,86 g/mol · 44 aa · renhet 99,93%

## ■ Ipamorelin NNC 26-0161

Selektiv ghrelinagonist (GHS-R1a)

Syntetisk pentapeptid, beskriven 1998 som den första verkligt selektiva GH-sekretagogen. Ursprungligen utvecklad av Novo Nordisk. Forskningsmaterial, inte godkänt.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: selektiv agonist till ghrelinreceptorn (GHS-R1a) i främre hypofysen, en annan signalväg än GHRH; förknippas med ökat GH i plasma. Den beskrivs som selektiv eftersom den, vid de studerade doserna, inte signifikant höjer ACTH, kortisol, prolaktin eller andra hormoner.
<b>STUDERAS</b>	Stimulering av GH-axeln; prekliniskt viktökning och bentillväxt hos gnagare samt gastrointestinal motilitet. Den nådde fas 2 för postoperativ ileus.
<b>EVIDENS</b>	Blandad: robust preklinisk karakterisering och vissa humandata, men utvecklingen för postoperativ ileus avbröts på grund av bristande effekt. Utan godkännande.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA. Forskningspeptid (RUO). Förbjuden inom idrotten (WADA, S2).
<b>SÄKERHET</b>	Eftersom den inte är godkänd för humant bruk är dess långsiktiga säkerhetsprofil inte fastställd.

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

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

Kombination GHRH + ghrelin (forskning)

Forskningsformulering som kombinerar en GHRH-analog (CJC-1295 utan DAC, eller mod GRF 1-29) med en ghrelinreceptoragonist (ipamorelin). CJC-1295 utan DAC har kort halveringstid (~30 min) eftersom den saknar det albuminbindande DAC-komplexet. Forskningsmaterial (RUO).

**MEKANISM** Föreslagen, dubbel: CJC-1295 utan DAC aktiverar GHRH-receptorn (via adenylatcyklas / cAMP) och ipamorelin verkar parallellt på ghrelinreceptorn. Hypotesen är att en kombination av båda signalvägarna skulle ge en mer uttalad GH-stimulering med bibehållet pulsatilt mönster; inte bevisat i kliniska studier.

**STUDERAS** Stimulering av GH/IGF-1-axeln och kroppssammansättning i experimentella modeller. Kombinationen är inte karakteriserad i formella kliniska studier.

**EVIDENS** Låg för kombinationen: i huvudsak preklinisk och teoretisk. CJC-1295 utan DAC saknar godkänd klinisk utveckling.

**STATUS** Inte godkänd av FDA eller EMA. Båda komponenterna är forskningsmaterial (RUO); CJC-1295 utan DAC beskrivs som avsedd endast för laboratoriebruk.

**SÄKERHET** Kombination utan godkännande eller fastställd långsiktig säkerhetsprofil.

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

## ■ Tesamorelin + Ipamorelin kombo GHRH + ghrelin

Kombination GHRH + ghrelin (forskning)

Kombinerar en GHRH-analog (tesamorelin) med en ghrelinagonist (ipamorelin). Även om tesamorelin ensamt är godkänt för en specifik indikation är denna kombination som sådan inte en godkänd produkt och hanteras som forskningsmaterial (RUO).

**MEKANISM** Föreslagen, dubbel: tesamorelin aktiverar GHRH-receptorn (frisättning av GH och sekundär höjning av IGF-1) och ipamorelin ghrelinreceptorn. Forskningstanken är att kombinationen ska förstärka stimuleringen mer än vart och ett av medlen för sig; det är en hypotes, inte en effekt bevisad hos människor.

**STUDERAS** Stimulering av GH/IGF-1-axeln och kroppssammansättning utifrån komponenternas mekanismer. Kombinationen är inte karakteriserad i kliniska studier.

**EVIDENS** Låg för kombinationen. Robust klinisk evidens finns endast för tesamorelin vid dess godkända indikation; ipamorelin nådde inte godkännande.

**STATUS** Kombinationen är inte godkänd av FDA eller EMA (RUO). FDA:s godkännande gäller endast tesamorelin ensamt vid dess godkända indikation.

**SÄKERHET** Ingen egen säkerhetsprofil. Beakta tesamorelins varningar (glukos, vätskeretention, artralgi) och dess kontraindikationer.

tesamorelin: CAS 218949-48-5 · ipamorelin: CAS 170851-70-4 · renhet 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 – tillbakadragande av ansökan om godkännande för Egrifta (tesamorelin), 2012.

> Ishida J. et al. (2020) – Growth hormone secretagogues: history, mechanism and clinical development.

**RUO** Bortsett från tesamorelin vid dess godkända indikation (visceralt fett vid hiv-lipodystrofi) är allt material i denna kategori avsett för forskning (RUO), inte godkänt för humant bruk. Ipamorelin är förbjuden inom idrotten (WADA). Kombinationerna är inte godkända produkter. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Libido och sexuell funktion

Lusten kombinerar signaler från centrala nervsystemet (motivation) med perifera vaskulära och hormonella svar. Denna kategori inriktas på hjärnans melanokortinsystem, en annan signalväg än PDE5-hämmarna (som sildenafil): den siktar på lust av centralt ursprung snarare än på erektionens mekanik.

Den sexuella lusten börjar i hjärnan. Till skillnad från erektionens eller lubrikationens mekanik, som till stor del är vaskulär, hanteras motivationen i kretsar i centrala nervsystemet, däribland hypotalamus. Det är dit forskningsintresset för peptider i denna kategori riktas. Den centrala delen är melanokortinsystemet: en familj av budbärare härledda från POMC som verkar på fem receptorer (MC1R till MC5R). MC4R, som är riklig i hypotalamus, har kopplats till regleringen av sexuellt beteende.

PT-141 (bremelanotid) är en syntetisk cyklisk heptapeptid, härledd från en  $\alpha$ -MSH-analog, som studeras som agonist till dessa receptorer med preferens för MC3R och MC4R. Det som utmärker den är att den korsade gränsen mellan det experimentella och det reglerade: 2019 godkände FDA bremelanotid (varumärke Vyleesi) för hypoaktiv sexuell lust-störning hos premenopausala kvinnor. Det godkännandet är specifikt för en produkt, en indikation och en administreringsväg; det omfattar varken EU eller pulverberedningarna för forskning (RUO). Och evidensen bör läsas med nyans: effekterna i fas 3 var signifikanta men av blygsam storlek, med illamående och en övergående blodtrycksökning.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>PT-141</b> <b>(bremelanotid)</b>	Cyklisk heptapeptid · melanokortinagonist	●●●● Fas 3	FDA-läkemedel pulver RUO	99,91%

## ■ PT-141 (Bremelanotid) Vyleesi (godkänt läkemedel) · PT-141

Melanokortinagonist (MC3R / MC4R)

Syntetisk cyklisk heptapeptid, besläktad med melanotan II (den är dess aktiva metabolit). En  $\alpha$ -MSH-analog som studeras med inriktning på det centrala melanokortinsystemet. Till skillnad från PDE5-hämmarna är dess föreslagna mekanism central (på lusten) och inte vaskulär.

**MEKANISM** Föreslagen: agonist till melanokortinreceptorer, med högre potens vid MC3R/MC4R än vid MC1R. Aktivering av MC4R i hypotalamus och limbiska regioner antas modulera signalvägar för motivation och lust. Detaljerna i den nedströms signaleringen är inte helt fastställda.

**STUDERAS** Hypoaktiv sexuell lust-störning (HSDD) hos premenopausala kvinnor (det godkända läkemedlets indikation) och, i tidigare studier, erektil och sexuell dysfunktion mer allmänt.

**EVIDENS** Blandad. För HSDD, fas 3 (RECONNECT-studierna): signifikanta skillnader mot placebo, av blygsam storlek och med hög placeboeffekt. För andra användningar mer preliminär. RUO-beredningarna har inget underlag för säkerhet eller effekt vid humant bruk.

**STATUS** Läkemedlet bremelanotid godkändes av FDA 2019 (Vyleesi, autoinjektor) för HSDD hos premenopausala kvinnor. Det har inget gällande godkännande från EMA. PT-141-pulver av forskningskvalitet är RUO: inte godkänt för humant bruk och inte detsamma som läkemedlet.

**SÄKERHET** I studierna: illamående (~40%), vallningar (~20%), huvudvärk (~11%) och reaktioner vid injektionsstället. Övergående blodtrycksökning: kontraindicerad vid okontrollerad hypertoni eller kardiovaskulär sjukdom. Upprepad användning kan förknippas med fokal hyperpigmentering. Forskningsprodukten har inte utvärderats för säkerhet hos människor.

CAS 189691-06-3 · C50H68N14O10 · ~1025,2 Da · cyklisk heptapeptid (7 aa) · renhet 99,91% · sats YGAFK7

> FDA – VYLEESI (bremelanotide) prescribing information (2019).

> PubChem – Bremelanotide (CID 9941379) · BOC Sciences (CAS 189691-06-3).

> PMC – Bremelanotide for HSDD: översikt av RECONNECT-studierna.

**RUO** Bremelanotid är godkänd av FDA endast som läkemedel (Vyleesi), med en specifik indikation och administreringsväg, och inte av EMA. PT-141-pulver av forskningskvalitet är RUO, inte godkänt för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Solbränna och melanokortin

Syntetiska peptider som hämmar det melanocytstimulerande hormonet  $\alpha$  ( $\alpha$ -MSH) och verkar på melanokortinreceptorerna (MC1R till MC5R). I huden reglerar MC1R melaninsyntesen; aktivering av andra receptorer berör aptit, sexuell funktion och inflammation, vilket gör fältet brett och känsligt.

Melanokortinfamiljen har sitt ursprung i studiet av  $\alpha$ -MSH, en naturlig peptid som binder till fem G-proteinkopplade receptorer (MC1R till MC5R). Var och en fyller olika funktioner: MC1R, i melanocyterna, reglerar melaninproduktionen, och därför studerades melanokortin i samband med pigmentering och fotoskydd; MC4R och MC3R deltar i kretsar för aptit och sexuellt beteende. Melanotan II är en cyklisk heptapeptid som binder icke-selektivt till flera av dessa receptorer samtidigt, och den bristande selektiviteten präglar dess profil.

Det är värt att förstå att området studeras men inte är klarlagt. En nära släkting, afamelanotid (ibland kallad Melanotan I), godkändes faktiskt i USA och EU för en specifik sällsynt sjukdom (erytropoetisk protoporfyri), tack vare en mer selektiv verkan på MC1R. Melanotan II nådde däremot aldrig regulatoriskt godkännande i någon jurisdiktion: flera hälsomyndigheter (FDA, den australiska TGA) har varnat för oreglerade produkter som säljs på internet. Allt som dokumenteras här hör till preklinisk forskning och tidiga humanstudier, inte till ett godkänt läkemedel.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>Melanotan II</b>	Cyklisk heptapeptid · icke-selektiv melanokortinagonist	● ● ● ● ● Preklinisk / I	RUO ● Varningar	99,81%

## ■ Melanotan II MT-II · MT-2

Icke-selektiv melanokortinagonist

Syntetisk analog till  $\alpha$ -MSH, mer stabil och kompakt än det naturliga hormonet. Utvecklad sedan 1980-talet vid University of Arizona, som efterföljare till afamelanotid (Melanotan I). Forskningsmaterial, inte godkänt för humant bruk.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: icke-selektiv agonist till melanokortinreceptorerna (MC1R, MC3R, MC4R, MC5R). Bindningen till MC1R studeras i relation till melanogesen; central aktivering av MC3R/MC4R förknippas med dess systemiska effekter på aptit, sexuellt beteende och autonoma svar. Den exakta affinitetsordningen varierar mellan källor.
<b>STUDERAS</b>	Biologin för pigmentering och fotoskydd (via MC1R) och som verktyg för att studera de melanokortinkretsar som är kopplade till aptit och erektil funktion (via MC4R). Dess kommersiella utveckling övergavs på grund av regulatoriska restriktioner och betänkligheter kring att den främjar solbränna.
<b>EVIDENS</b>	Låg till måttlig beroende på utfall. Huvudsakligen preklinisk och från några tidiga fas I-studier; den fullföljde varken den kliniska utvecklingen eller nådde marknaden. Mycket information om verklig användning kommer från fallrapporter med oreglerade produkter.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd för humant bruk i någon jurisdiktion (RUO). Flera myndigheter (FDA, TGA) har varnat för oreglerade produkter; i flera länder är tillhandahållande utan recept olagligt. Dess släkting afamelanotid (Scenesse) är visserligen godkänd, men endast för erytropoetisk protoporfyri, inte för solbränna.
<b>SÄKERHET</b>	Dokumenterade är illamående, kräkningar, ansiktsrodnad, gäspningar och aptitlöshet (central melanokortinaktivering, MC4R), samt förlängd erektion (priapism) hos män, som kan kräva akut vård. Mörkare leverfläckar och uppkomst av nya. Kopplingen till melanom är inte styrkt på ett avgörande sätt. Oreglerade produkter kan innehålla föroreningar.

CAS 121062-08-6 · C50H69N15O9 · ~1024,18 g/mol · cyklisk heptapeptid · renhet 99,81% · sats MT210-052026-7

> PubChem / Wikipedia – Melanotan II (identitet, CAS, icke-selektiv agonism, regulatorisk status).

> DermNet NZ – Melanotan II (klinisk sammanfattning och säkerhet: priapism, leverfläckar).

> TGA (Australien) – varning för melanotan-produkter · EMA – Scenesse (afamelanotid, jämförelse).

**RUO** Melanotan II är inte godkänd för humant bruk i någon jurisdiktion (RUO) och flera hälsomyndigheter har varnat för de oreglerade produkterna. Förväxla den inte med afamelanotid, som är godkänd endast för en sällsynt sjukdom. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Metabol och mitokondriell

Föreningar som studeras för sin verkan på cellens energimetabolism, med mitokondrien och redoxkofaktorerna som nav. Intresset koncentreras till två spakar: energisensorn AMPK och NAD<sup>+</sup>-homeostasen. Mål som utforskas vid fetma, insulinresistens och metabolt åldrande, fortfarande huvudsakligen i prekliniskt skede.

Detta område samlar föreningar vars gemensamma nämnare inte är en kemisk struktur, utan en och samma biologi: hur cellen producerar, lagrar och förbrukar energi. I centrum står mitokondrien och två huvudsignaler: AMPK, sensorn som slås på när energin är knapp och styr om metabolismen mot oxidation, och NAD<sup>+</sup>, redoxkofaktorn som kopplar cellens tillstånd till dess förmåga att producera energi och vars tillgänglighet sjunker med åldern och vid fetma.

Dess två företrädare når den biologin via motsatta vägar. MOTS-c är en peptid på 16 aminosyror kodad inom själva mitokondriegenomet, beskriven 2015; den studeras som en budbärare som frisätts vid motion och som, enligt den rådande hypotesen, aktiverar AMPK, varför den beskrivs som ett motionsmimetikum. 5-Amino-1MQ är ingen peptid utan en liten molekyl som hämmar enzymet NNMT och därmed ändrar tillgängligheten av NAD<sup>+</sup> och SAM. Fältet är långt ifrån klarlagt: nästan all evidens kommer från celler och gnagare; MOTS-c har knappt några direkta humandata och är förbjuden av WADA; 5-Amino-1MQ har ingen publicerad klinisk studie.

Kategoriens molekyler

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>MOTS-c</b>	Mitokondriell peptid (16 aa) · AMPK-aktivator	● ● ● ● Prekl. + observ.	RUO ● WADA	–
<b>5-Amino-1MQ</b>	Liten molekyl · NNMT-hämmare	● ● ● ● Preklinisk	RUO	99,94%

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

Mitokondriell peptid · AMPK-aktivator

Kort peptid på 16 aminosyror kodad inom mitokondriegenen för det ribosomala 12S-RNA:t, beskriven 2015. Den hör till de mitokondrieriverade peptiderna (MDP). Den påvisas naturligt i blod och ökar vid motion. Forskningsmaterialet är en syntetisk peptid identisk med den endogena (RUO).

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen, inte fullt fastställt: vid metabol stress transloceras den till cellkärnan och förknippas med aktivering av AMPK; i muskel föreslogs att den stör folatcykeln och ansamlar AICAR (en AMPK-aktivator). I modeller ökar den glukosupptaget på ett sätt som påminner om motion. Mekanismer under utredning, utan bevisad nytta hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Metabol homeostas, insulinkänslighet, kostinducerad fetma, mitokondriell hälsa och metabolt åldrande. Hos människor är data framför allt observationella (lägre nivåer vid diabetes och fetma; de ökar vid motion).
<b>EVIDENS</b>	Låg till måttlig. Huvudsakligen preklinisk och observationell. Det enda relevanta humandatat kommer från en analog (CB4211, CohBar; fas 1a/1b) som nådde säkerhetsmålet men utan att skilja sig från placebo i leverfett, och vars utveckling avbröts.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA. Förbjuden av WADA sedan 1 jan 2024 (avsnitt S4, hormonella och metabola modulatorer, som exempel på AMPK-aktivator). Den distribueras som forskningsmaterial.
<b>SÄKERHET</b>	Säkerhetsprofilen för MOTS-c administrerad till människor är inte karakteriserad: inga långtidsstudier. Forskningsprodukter kan innehålla föroreningar. Eftersom den är en förbjuden substans medför användning konsekvenser inom idrotten.

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

## ■ 5-Amino-1MQ 5-Amino-1-methylquinoolinium · 5A1MQ

Liten molekyl · NNMT-hämmare (är ingen peptid)

Småmolekylär hämmare av enzymet nikotinamid-N-metyltransferas (NNMT). Det är ingen peptid; den tas med på grund av sin gemensamma metabola biologi. Karakteriserad av Stan Watowichs grupp (Neelakantan et al., 2018). Forskningsmaterial (RUO).

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: hämmar selektivt och kompetitivt NNMT, som metylerar nikotinamid med hjälp av SAM. När den metyleringen bromsas blir nikotinamiden i modeller tillgänglig för återvinning till NAD <sup>+</sup> , med ökat intracellulärt NAD <sup>+</sup> och SAM; i adipocyter förknippas det med en förskjutning av metabolismen från lagring mot oxidation. Mekanismer under utredning, utan bevisad nytta hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Kostinducerad fetma, reglering av fettvävnadens metabolism, NAD <sup>+</sup> - och SAM-biologi samt muskelns stamcellsfunction. I modeller: adipocytdifferentiering, lipogenes och muskelregeneration hos åldrade möss.
<b>EVIDENS</b>	Låg (preklinisk). In vitro och gnagare. Det finns inga publicerade kliniska studier på människor: inga fas 1-studier och inga humana farmakokinetiska data.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA, ingen känd aktiv IND. Den saluförs endast som reagens eller forskningsmaterial för laboratoriebruk.
<b>SÄKERHET</b>	Inga studier på människor: dess säkerhet, toxicitet och biverkningar hos människor är okända; data kommer från djurmodeller. Forskningsprodukter kan innehålla föroreningar.

CAS 42464-96-0 (jodidsalt) · katjon C10H11N2<sup>+</sup> · ~159,21 g/mol (fri) · IC50 NNMT ~1,2 µM · renhet 99,94% · sats JRZTDB

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

> USADA / WADA – MOTS-c förbjuden sedan 2024 (S4, AMPK-aktivatorer).

> Neelakantan H. et al. (2018) – NNMT-hämmare reverserar kostinducerad fetma hos möss · Sigma-Aldrich SML2832.

**RUO** Ingen är godkänd för humant bruk (RUO). MOTS-c är förbjuden av WADA (S4). 5-Amino-1MQ har inga publicerade kliniska studier. All evidens är preklinisk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Livslängd

Föreningar som studeras i relation till mekanismerna bakom cellulärt åldrande: energimetabolismen och sirtuinerna (via NAD+), underhållet av telomerer och epigenetisk reglering (pinealpeptider). Här samexisterar en väl karakteriserad endogen molekyl med syntetiska peptider vars evidens till största delen är preklinisk.

Åldrandet är inte en enda process utan summan av flera mekanismer som försämras. Denna kategori samlar tre mycket olika föreningar. NAD+ är ett koenzym som kroppen producerar naturligt, centralt i metabolismen och substrat för sirtuinerna (enzymer kopplade till DNA-reparation); dess nivåer sjunker med åldern, och därav intresset. Till skillnad från de andra två är det en väl karakteriserad endogen molekyl, även om dess exogena administrering saknar robust underlag i omfattande studier.

De andra två är syntetiska peptider utvecklade vid Institutet för bioreglering och gerontologi i Sankt Petersburg (Vladimir Khavinsons grupp), de bioreglerande peptiderna. Epitalon är en tetrapeptid (Ala-Glu-Asp-Gly) modellerad efter ett extrakt från tallkottkörteln, studerad i relation till telomeras, epigenetik och melatonin. Pinealon är en tripeptid (Glu-Asp-Arg) som studeras för sin möjliga neuroprotektiva verkan mot oxidativ stress. Evidensen för båda är till största delen preklinisk och kommer till stor del från en och samma grupp; humanstudierna är små. Ingen är godkänd som läkemedel.

## Kategoriens molekyler

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>NAD+</b>	Endogent koenzym (ej peptid)	■ ■ ■ ■ Endogen	RUO / kosttillsk.	99,85%
<b>Epitalon</b>	Tetrapeptid (pineal bioregulator)	■ ■ ■ ■ Preklinisk	RUO	99,75%
<b>Pinealon</b>	Tripeptid (bioregulator)	■ ■ ■ ■ Preklinisk	RUO	99,84%

## ■ NAD<sup>+</sup> Nikotinamidadenindinukleotid · β-NAD<sup>+</sup>

Endogent koenzym (är ingen peptid)

Koenzym som kroppen syntetiserar naturligt, närvarande i alla celler. Centralt i energimetabolismen (paret NAD<sup>+</sup>/NADH) och substrat för enzymer som sirtuinerna och PARP. Dess tillgänglighet minskar med åldern. Det tas med för sin relevans inom livslängdsforskningen, även om det strukturellt är en dinukleotid, inte en peptid.

### MEKANISM

Föreslagen inom livslängd: redoxkofaktor och obligatoriskt kosubstrat för sirtuinerna, som deacetylerar proteiner medan de förbrukar NAD<sup>+</sup> och som är kopplade till metabolism, DNA-reparation och kärn-mitokondriell kommunikation. Hypotesen är att dess minskning med åldern sänker sirtuinaktiviteten; att återställa det via prekursorer studeras som en möjlig väg att motverka den nedgången.

### STUDERAS

Cellulärt åldrande, sirtuinbiologi, mitokondriell metabolism och DNA-reparation. Dess prekursorer (NMN, nikotinamidribosid) har utvärderats i tidiga studier för sin förmåga att höja NAD<sup>+</sup> i blodet.

### EVIDENS

Varierande. Grundbiologin för NAD<sup>+</sup> och sirtuiner är väl etablerad. Exogen administrering som anti-aging-strategi har begränsad evidens (pilotstudier, tidiga studier med prekursorer), utan omfattande pivotala studier. Den kommersiella användningen (IV-dropp) överstiger evidensen.

### STATUS

Inte godkänt som läkemedel för livslängdsindikationer. Som exogen förening saluförs det i forskningssammanhang (RUO) eller som kosttillskott/infusion, utan godkännande från FDA eller EMA för att behandla sjukdomar.

### SÄKERHET

IV-infusionen erbjuds med begränsad utvärdering av säkerhet och effekt (små pilotstudier). Produkter som inte är reglerade som läkemedel: möjlig kvalitetsvariation. Obehag har beskrivits vid snabb infusion.

CAS 53-84-9 · C21H27N7O14P2 · ~663,43 g/mol · dinukleotid · renhet 99,85% · sats J4Q90F

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

Tetrapeptid (pineal bioregulator)

Kort syntetisk peptid utvecklad i Ryssland (Khavinsons grupp) som syntetisk version av pinealkomplexet epitalamin. Den hör till de bioreglerande peptiderna. Forskningsmaterial (RUO), inte godkänt.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: i cellkulturer och humana lymfocyter har aktivering av telomeras (TERT/TERC) med telomerförlängning beskrivits; även påverkan på melatoninsyntesen, epigenetiska effekter genom bindning till DNA/histoner och antioxidativ aktivitet. Litteraturen påpekar att verkningssättet inte är helt klarlagt. Hypoteser under utredning, inte bekräftade hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Geroprotektion och åldrande, underhåll av telomerer, dygnsrytm och melatonin, samt explorativt retinitis pigmentosa, tumörhämning hos gnagare och kognitiv funktion.
<b>EVIDENS</b>	Låg. Till största delen preklinisk (cellkulturer och djurmodeller) och i hög grad härrörande från en och samma ryska grupp. Hos människor endast två små studier. Otillräcklig för ett regulatoriskt godkännande.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd i någon jurisdiktion (RUO). Inget godkännande från FDA eller EMA. Översikter påpekar att toxicitetsstudier på kort och lång sikt skulle vara oundgängliga före varje godkännande.
<b>SÄKERHET</b>	Betydande säkerhetslucka: inga studier av gentoxicitet, carcinogenicitet eller interaktioner hos människor. Korta peptider tenderar att vara instabila in vivo. Möjlig kvalitetsvariation.

CAS 307297-39-8 · C14H22N4O9 · ~390,35 g/mol · 4 aa (AEDG) · renhet 99,75%

## ■ Pinealon EDR (Glu-Asp-Arg)

Tripeptid (ultrakort bioregulator)

Kort syntetisk peptid utvecklad i Ryssland (Khavinsons grupp), dokumenterad som geroprotektor och bioregulator. Forskningsmaterial (RUO), inte godkänt.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen: på grund av sin ringa storlek antas den passera cell- och kärnmembranen och interagera direkt med DNA och histoner. I modeller tillskrivs den undertryckande av reaktiva syreföreningar och hämning av ERK1/2, med en möjlig skyddande effekt mot oxidativ stress. Hypotes under utredning, inte bekräftad.
<b>STUDERAS</b>	Neuroprotektion och åldrande av centrala nervsystemet, cellöverlevnad under oxidativ stress och hypoxi, samt reglering av genuttryck. I djurmodeller: prenatal hyperhomocysteinemi, inlärning vid experimentell diabetes, kortikalt serotoninuttryck.
<b>EVIDENS</b>	Låg. Till största delen preklinisk (in vitro och gnagare), utan kontrollerade kliniska studier på människor, och i hög grad härrörande från samma ryska grupp.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd i någon jurisdiktion (RUO). Källorna anger att den saknar rättslig status och ATC-kod. Inget godkännande från FDA eller EMA.
<b>SÄKERHET</b>	Inga säkerhetsstudier på människor: toxicitet, interaktioner och långtidseffekter okända. Möjlig kvalitetsvariation; korta peptider är instabila in vivo.

CAS 175175-23-2 · C15H26N6O8 · ~418,4 g/mol · 3 aa (EDR) · renhet 99,84%

> PubChem – NAD+ (CID 5892) · Imai & Guarente – NAD+ och sirtuiner i kontrollen av åldrandet.

> PMC – Overview of Epitalon (pineal tetrapeptid) · PubChem – Epitalon (CAS 307297-39-8).

> Wikipedia / PMC – Pinealon (EDR): identitet och mekanism för genuttryck.

**RUO** NAD+ är en endogen molekyl; som exogen förening är det inte ett godkänt läkemedel. Epitalon och Pinealon är forskningspeptider (RUO) med till största delen preklinisk evidens, inte godkända för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Antioxidant

Molekyler som studeras för sin interaktion med cellens redoxbalans: jämvikten mellan bildningen av reaktiva syreföreningar (ROS) och de system som neutraliserar dem. Huvudpersonen är en endogen tripeptid, glutation, en central del av det intracellulära antioxidantförsvaret.

Energiproduktionen i mitokondrien ger, som en oundviklig biprodukt, reaktiva syreföreningar: instabila molekyler som i överskott oxiderar membran, inaktiverar enzymer och skadar DNA. Mot det hotet sätter kroppen in ett nätverk av försvar, och i dess centrum står glutation, den mest förekommande icke-proteinbundna tiolen i animala vävnader. L-glutation är en tripeptid (glutamat, cystein och glycin); nyckeln ligger i cysteinets tiolgrupp, som avger elektroner och neutraliserar fria radikaler. Den verkar direkt (genom att neutralisera oxidanter) och indirekt (som kofaktor till enzymer som glutationperoxidaserna). Växlingen mellan reducerat (GSH) och oxiderat (GSSG) glutation är cellens redoxbuffert.

Evidensen bör läsas med omsorg. På laboratorienivå är glutationets roll i redoxhomeostasen ren läroboksbiokemi. Den omdebatterade frågan är tillskotten: oralt glutation har begränsad biotillgänglighet eftersom det bryts ned i mag-tarmkanalen, och studierna av huruvida höjda nivåer leder till funktionella effekter har gett blandade resultat, ofta i små studier. Sammanhang: oralt glutation säljs som kosttillskott, inte som läkemedel; dess injicerbara användning (framför allt i kosmetiskt syfte för hudblekning) är inte godkänd och föranledde varningar från FDA om kontaminationsrisker. Som forskningsråvara är det RUO.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
L-Glutation (GSH)	Endogen tripeptid (antioxidant tiol)	●●●● Endogen	Kosttillsk. / RUO	99,73%

## ■ L-Glutation Reducerat glutation · GSH · $\gamma$ -Glu-Cys-Gly

Endogen tripeptid (antioxidant tiol)

Den mest förekommande icke-proteinbundna tiolen i animala celler, närvarande i nästan alla vävnader i millimolära koncentrationer. Tripeptid (glutamat, cystein och glycin) som kroppen syntetiserar i två enzymatiska steg. Den finns i reducerad (GSH) och oxiderad (GSSG) form; deras förhållande definierar cellens redoxstillstånd.

**MEKANISM** Föreslagen: antioxidant på två sätt. Direkt avger cysteinets tiolgrupp (-SH) elektroner och neutraliserar ROS. Indirekt är den kofaktor till antioxidativa och avgiftande enzymer (glutationperoxidaser, S-transferaser, glyoxalaser). GSH oxideras till GSSG, som glutationreduktas regenererar med hjälp av NADPH. Detta är biokemi, inte ett påstående om terapeutisk nytta.

**STUDERAS** Oxidativ stress och redoxhomeostas: antioxidantförsvar, avgiftning samt modeller kopplade till kardiovaskulär, metabol, infektiös och neurologisk sjukdom. Vid oralt tillskott studeras om det höjer de systemiska nivåerna och med vilka konsekvenser, utan avgörande resultat. Inom dermatologin, på ett omdebatterat sätt, dess samband med pigmentering.

**EVIDENS** Den fysiologiska rollen är väl etablerad på biokemisk nivå. Evidensen för tillskott hos människor är ojämn: den orala biotillgängligheten är låg på grund av nedbrytning i mag-tarmkanalen och studierna ger blandade resultat, ofta i små urval. Effekten för specifika indikationer (hudblekning) bedöms som otillräcklig.

**STATUS** Det är inte ett godkänt läkemedel för att behandla sjukdomar. I USA har det GRAS-anmälningar för livsmedelsanvändning och säljs oralt som kosttillskott (DSHEA). De injicerbara beredningarna räknas varken som kosttillskott eller är godkända; 2019 varnade FDA för att tillreda injektabler med glutation av kosttillskottskvalitet efter biverkningar orsakade av kontamination. Som frystorkat forskningsmaterial är det RUO.

**SÄKERHET** Trots att det är endogent är dess administrering i icke godkända former (i synnerhet injicerbara) inte sanktionerad och medför risker: 2019 dokumenterade FDA endotoxinrelaterade biverkningar i injektabler tillredda med glutation av kosttillskottskvalitet (från illamående till andningssvårigheter och minst en sjukhusinläggning).

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

> The antioxidant glutathione (PubMed 36707132) · Glutathione and Glutaredoxin in Cellular Redox Homeostasis (PMC).

> PubChem CID 124886 – Glutathione (identitet, formel).

> FDA – concerns with dietary glutathione to compound sterile injectables (2019).

**RUO** Glutation är en endogen molekyl; oralt säljs det som kosttillskott, inte som läkemedel. Dess injicerbara användning är inte godkänd och föranledde varningar från FDA. Som forskningsråvara är det RUO, inte lämpligt för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Kognitiv och nootrop

Peptider som studeras för sin verkan på centrala nervsystemet, i synnerhet de signalvägar som reglerar neuronal plasticitet, uppmärksamhet, minne och stressrespons. Det är korta peptider härledda från fragment av hormoner eller endogena peptider, modifierade för att motstå nedbrytning. Forskningen kombinerar prekliniskt arbete med kliniska studier som till största delen är ryska och av begränsad omfattning.

Hjärnan är beroende av en fin balans mellan signaler som stimulerar och dämpar den, och av nervcellernas plasticitet. En stor del av den kognitiva forskningen kretsar kring neurotrofinerna (BDNF, NGF), som upprätthåller neuronal överlevnad och synapsbildning, och kring signalsubstanssystemen (dopaminerga, serotonerga, GABAerga). De två peptiderna i denna kategori, båda av ryskt ursprung, delar en kemisk strategi: att ta ett aktivt fragment av en endogen molekyl och lägga till en stabiliserande Pro-Gly-Pro-svans som skyddar det från enzymerna.

Semax härleds från ett fragment av det adrenokortikotropa hormonet (ACTH 4-7, förlängt med Pro-Gly-Pro), utan hormonell aktivitet på binjureaxeln, och studeras för sin föreslagna effekt på uttrycket av BDNF och NGF. Den variant vi dokumenterar är den N-acetylerade amiden. Selank härleds från tuftsin (ett fragment av immunoglobulin G) och studeras som ångestdämpande med en föreslagen icke-bensodiazepin-mekanism. Båda är registrerade som läkemedel i Ryssland, men den kliniska forskningen är av begränsad omfattning, med små urval och föga oberoende replikering. Ingen är godkänd av FDA eller EMA.

## Kategoriens molekyler

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>Semax (N-acetylerad amid)</b>	Heptapeptid härledd från ACTH 4-7	●●● Rysk klinik	Reg. Ryssland RUO	99,11%
<b>Selank</b>	Heptapeptid, tuftsinanalog	●●● Rysk klinik	Reg. Ryssland RUO	99,74%

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

Heptapeptid, neuropeptid (härledd från ACTH 4-7)

Syntetisk heptapeptid utvecklad i Ryssland utifrån fragment 4-7 av ACTH (den del som förknippas med hormonets nootropa aktivitet), med en stabiliserande Pro-Gly-Pro-tripeptid. Den behåller neurotrofa effekter men, enligt litteraturen, utan hormonell aktivitet på binjureaxeln. Katalogvarianten är den N-acetylerade amiderna, med modifieringar som syftar till ökad stabilitet.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen, neurotrof och neuromodulerande: ökar uttrycket (mRNA) av BDNF och NGF (och i vissa arbeten VEGF) i hippocampus och frontala cortex, kopplat till synaptisk plasticitet; även modulering av de dopaminerga och serotonerga systemen. Till största delen från cell- och djurmodeller, inte fullt bekräftat hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Kognitiv funktion (uppmärksamhet, minne) och neuroprotektion. Den mest utvecklade kliniska linjen (rysk) är ischemisk stroke och neurologisk återhämtning; även kognitiv svikt och sjukdomar i synnerven.
<b>EVIDENS</b>	Blandad, med begränsningar. Klinisk forskning (rysk) vid ischemisk stroke och rikligt prekliniskt arbete. Studier med små urval, på ryska och med föga oberoende replikering. Den N-acetylerade amidvarianten har mycket sparsamma egna humandata; en stor del av evidensen avser bas-Semax.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA. I Ryssland är Semax (basformen) registrerad som läkemedel (intranasala droppar) och upptagen på listan över essentiella läkemedel; den nationella registreringen är inte detsamma som ett godkännande från FDA/EMA eller ett bevis på säkerhet/effekt enligt dessa standarder. Utanför Ryssland, RUO.
<b>SÄKERHET</b>	Dess säkerhetsprofil, interaktioner och långsiktiga beteende är inte fastställda enligt västerländska standarder, i synnerhet för den N-acetylerade amidvarianten.

CAS 2920938-90-3 (N-acetylerad amid) · C<sub>39</sub>H<sub>54</sub>N<sub>10</sub>O<sub>10</sub>S · ~854,97 g/mol · 7 aa · bas-Semax CAS 80714-61-0 · renhet 99,11% · sats SEMX10-042026-3

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

Heptapeptid, tuftsinanalog

Syntetisk heptapeptid från Institutet för molekylär genetik (Ryska vetenskapsakademin), baserad på tuftsin (en immunmodulerande tetrapeptid, ett fragment av immunglobulin G), med en stabiliserande Pro-Gly-Pro-svans. Studeras för sina föreslagna ångestdämpande och nootropa egenskaper.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen, multifaktoriell och icke-bensodiazepin (binder inte direkt till bensodiazepinstället). När det gäller det GABAerga systemet är evidensen nyanserad: in vitro förändrade peptiden inte på egen hand uttrycket av GABA-A-receptorns subenheter, men dämpade de GABA-inducerade förändringarna, vilket tolkas som en indirekt modulering. Den påverkar även enkefalinmetabolismen, de monoaminerga systemen och uttrycket av BDNF. Till största delen från cell- och djurmodeller, inte bekräftat hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Ångest (generaliserat ångestsyndrom, asteniska tillstånd) och kognitiv funktion, med beskriven frånvaro av sedering och kognitiv försämring. Prekliniskt: enkefaliner, monoaminerga system och GABAergt genuttryck.
<b>EVIDENS</b>	Begränsad. De mest citerade kliniska data kommer från ryska studier med små urval (t.ex. en jämförelse med medazepam vid generaliserad ångest), med knapphändig metodologisk redovisning och till största delen på ryska. Inga storskaliga kontrollerade studier enligt västerländska standarder.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd av FDA eller EMA. I Ryssland är den registrerad som ett ångestdämpande/nootropt receptbelagt läkemedel (intranasal form); den registreringen är inte detsamma som ett godkännande från FDA/EMA. Utanför Ryssland, RUO.
<b>SÄKERHET</b>	Säkerhetsdata hos människa är begränsade och till största delen ryska; interaktionsprofilen och långsiktigt bruk är inte fastställda enligt västerländska standarder.

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

> Semax reglerar BDNF/trkB i rått hippocampus · Semax aktiverar de dopaminerga och serotonerga systemen (PubMed).

> PubChem – N-acetyl semax amidate (CAS 2920938-90-3) · Cayman – Semax base (CAS 80714-61-0).

> Filatova et al. (Frontiers, 2017) – GABA och Selank i GABAerg neurotransmission · PubChem – Selank.

**RUO** Semax och Selank är registrerade som läkemedel enbart i Ryssland, med klinisk evidens av begränsad omfattning; de är inte godkända av FDA eller EMA. Utanför Ryssland är de forskningsmaterial (RUO), inte avsedda för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Antiinflammatorisk

Peptider som studeras för sin föreslagna förmåga att modulera de vägar som utlöser och upprätthåller inflammation, i synnerhet transkriptionsfaktorn NF- $\kappa$ B och MAP-kinaskaskaderna. Flera härleds från endogena hormoner och studeras för sin verkan inne i epitel- eller immuncellen. Forskningen är till största delen preklinisk.

Inflammation är en livsnödvändig respons: kroppen använder den för att försvara sig och reparera. Problemet uppstår när den blir kronisk eller dysreglerad (inflammatorisk tarmsjukdom, dermatit, vävnad i ihållande inflammatoriskt tillstånd). I centrum står NF- $\kappa$ B, en transkriptionsfaktor som fungerar som huvudströmbrytare: när den aktiveras vandrar den till cellkärnan och sätter igång produktionen av proinflammatoriska cytokiner. Tillsammans med MAP-kinaserna är den ett av de mest studerade målen.

Det bäst studerade fallet i denna kategori är KPV, en tripeptid (lysin-prolin-valin) som motsvarar det C-terminala fragmentet 11-13 av  $\alpha$ -MSH. Det intressanta är att den, i prekliniska modeller, tycks behålla en stor del av moderhormonets antiinflammatoriska aktivitet utan dess pigmenterande effekt, med en verkan som inte tycks vara beroende av melanokortinreceptorerna: peptiden skulle ta sig in i cellen och störa den inflammatoriska signaleringen. Huvuddelen av data kommer från in vitro-studier och djurmodeller av kolit; det finns inga kliniska studier på människa. Den ramas in som RUO.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
KPV	Tripeptid (fragment av $\alpha$ -MSH 11-13)	● ● ● ● Preklinisk	RUO	99,75%

■ **KPV** Lys-Pro-Val · MSH(11-13) · fragment av  $\alpha$ -MSH 11-13

Tripeptid härledd från melanokortin

Tripeptid (lysin, prolin, valin) som motsvarar resterna 11-13 i den C-terminala änden av  $\alpha$ -MSH. Studeras som ett minimalt fragment som, i prekliniska modeller, skulle behålla moderhormonets antiinflammatoriska aktivitet utan dess effekt på pigmenteringen.

<b>MEKANISM</b>	Föreslagen, intracellulär: enligt data tycks dess antiinflammatoriska verkan inte vara beroende av melanokortinreceptorerna. Peptiden tar sig in i cellen (i tarmepitelet via transportören PepT1) och skulle störa proinflammatoriska vägar, i synnerhet aktiveringen av NF- $\kappa$ B och MAP-kinaserna (ERK/p38), och därmed minska proinflammatoriska cytokiner. Från cell- och djurmodeller, inte bekräftat hos människor.
<b>STUDERAS</b>	Modulering av inflammatoriska processer. Den mest utvecklade linjen: prekliniska modeller av tarminflammation (kolit inducerad med DSS och TNBS hos mus), upptag via PepT1 och inflammatoriska markörer. Även modeller av hudinflammation (keratinocyter) och topikal/transdermal administrering.
<b>EVIDENS</b>	Preklinisk. In vitro (epitel- och immunceller) och djurmodeller. Det finns inga kliniska studier på människa som stöder terapeutiska användningar.
<b>STATUS</b>	Inte godkänd för humant bruk. RUO-ram. Den är inte ett läkemedel godkänt av FDA, EMA eller andra myndigheter för någon indikation.
<b>SÄKERHET</b>	Eftersom kliniska studier på människa saknas är dess säkerhetsprofil, dosering och interaktioner hos människor inte fastställda.

CAS 67727-97-3 · C16H30N4O4 · ~342,43 g/mol · 3 aa (Lys-Pro-Val) · renhet 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) – antiinflammatoriska peptider vid IBD (översikt).

**RUO** KPV är forskningsmaterial (RUO), inte godkänt för humant bruk. Evidensen är preklinisk, utan kliniska studier. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Immun

Peptider som studeras för sin förmåga att modulera immunsystemet: mognad och aktivering av T-lymfocyter, aktivitet hos NK- och dendritceller samt cytokinbalansen. Det är immunmodulerande molekyler som reglerar försvarsresponsen uppåt eller nedåt. Ett särskilt fall: här samexisterar en reell klinisk utveckling med godkännande i flera länder och, på många andra marknader, distribution enbart som forskningsmaterial (RUO).

Immunsystemet fungerar som en orkester: varje sektion måste komma in vid rätt tidpunkt och även veta när den ska tuga. När den samordningen rubbas (kronisk infektion, immunsuppression, åldrande av tymus) blir responsen svag där den borde vara fast och skenande där den borde vara tyglad. Immunmoduleringen studerar hur man ger den taktkänslan tillbaka. Tymus är den körtel där T-lymfocyterna mognar; ur dess extrakt isolerades på sjuttioalet tymosinerna. En av dem, tymosin alfa-1, är ett fragment på 28 aminosyror av protymosin alfa, och utgör denna kategori.

Den tillskrivs en immunmodulerande mekanism: den skulle verka som agonist till Toll-liknande receptorer (TLR2, TLR9) på dendrit- och myeloida celler, och därmed gynna mognaden av T-lymfocyter, aktiveringen av NK-celler och en omkalibrering av cytokinerna. Därför studeras den där försvaret är försvagat: hepatit B och C, immunsuppression vid cytostatikabehandling, sepsis, som adjuvans till vacciner och, med omtvistade resultat, vid COVID-19. Evidensnivån skiljer sig från de övriga: den har en reell klinisk utveckling och är godkänd som läkemedel (Zadaxin) i mer än trettio länder för hepatit och som adjuvans. Men den är inte godkänd av FDA eller EMA, och styrkan varierar kraftigt beroende på indikation. Där den inte är ett godkänt läkemedel distribueras den enbart som RUO.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>Tymosin alfa-1</b> (thymalfasin)	Immunmodulerande peptid från tymus (28 aa)	●●●● Klinisk	+30 länder RUO	99,65%

## ■ Tymosin alfa-1 Thymalfasin · Ta1 · Zadaxin (varumärke) · timalfasin (INN)

Immunmodulerande peptid från tymus (28 aa, N-acetylerad)

Syntetisk peptid på 28 aminosyror identisk med en del av humant protymosin alfa, isolerad 1977 ur kalvtymusextrakt. Som timalfasin (varumärket Zadaxin) används den som immunmodulerare i flera länder; där den inte är godkänd distribueras den som forskningsmaterial (RUO).

**MEKANISM** Föreslagen: agonist till Toll-liknande receptorer (framför allt TLR2 och TLR9) på dendrit- och myeloida celler, som aktiverar vägar såsom MyD88, IRF3/NF- $\kappa$ B och p42/44 MAPK/JNK. Nedströms förknippas den med mognad av T-lymfocyter (CD4+ och CD8+), aktivering av NK-celler och förändringar i cytokinprofilen (IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-2, IL-12). Det är en immunmodulerande effekt, inte en urskillningslös immunstimulering. Mekanismen studeras, utan påvisad nytta.

**STUDERAS** Immunmodulering vid kronisk hepatit B och C (ensam eller med interferon), immunsuppression vid cytostatikabehandling och vissa cancerformer, sepsis, och som adjuvans till vacciner hos immunnedsatta personer. Även COVID-19 och immunrekonstitution. Att beskriva dessa linjer hävdar inte nytta utanför de indikationer som är godkända i respektive land.

**EVIDENS** Inom denna encyklopedi en av dem med starkast stöd: reell klinisk utveckling, studier på människa och godkännande som läkemedel i +30 länder för hepatit B/C och som adjuvans. Styrkan varierar med indikationen: mer konsekvent vid hepatit B/C; heterogen vid sepsis och onkologi; blandad och omtvistad vid COVID-19 (metaanalyser utan signifikant effekt på dödligheten).

**STATUS** Heterogen. Godkänd (Zadaxin) i +30 länder (Kina 1995, Argentina, Mexiko, Peru...) för hepatit B/C och som adjuvans. INTE godkänd av FDA (endast sär-läkemedelsklassningar, som inte är ett godkännande) eller av EMA (sär-läkemedelsklassning för levercellscancer, utan marknadsföringstillstånd). I USA blev den inte tillåten för compounding (PCAC röstade emot, dec 2024). Där den inte är ett godkänt läkemedel säljs den enbart som RUO.

**SÄKERHET** Vid godkänd klinisk användning beskrivs den i allmänhet som väl tolererad, med milda lokala biverkningar. Försiktighet hos immunnedsatta personer. Den fastställda säkerhetsprofilen avser läkemedelsprodukten under medicinsk övervakning; RUO-material kan variera i renhet och är inte avsedda för humant bruk.

CAS 62304-98-7 (timalfasin) · C129H215N33055 · ~3108,3 g/mol · 28 aa (N-acetylerad) · renhet 99,65%

> Tymosin alpha 1: a comprehensive review (PMC7747025) · Ta1 vid virussjukdomar (PMC, Molecules 2023).

> Tymosin alpha 1 vid COVID-19: systematisk översikt och metaanalys (PMC9754924).

> PubChem – Thymalfasin (CAS 62304-98-7) · FDA – Ta1 bulk drug substances (503A-bedömning).

**RUO** Tymosin alfa-1 är godkänd som läkemedel (Zadaxin) i mer än trettio länder, men INTE av FDA eller EMA. Där den inte är ett godkänt läkemedel distribueras den enbart som forskningsmaterial (RUO), inte avsett för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

# Hormonell

Den reproduktiva hormonaxeln (hypotalamus-hypofys-gonader) reglerar könshormonerna och den reproduktiva funktionen. Molekylerna i denna kategori verkar som gonadotropiner eller analoger till de signaler som hypofysen skickar till gonaderna, och studeras för hur de modulerar syntesen av testosteron eller ägglossningen.

Axeln hypotalamus-hypofys-gonader styr produktionen av könshormoner. Hypotalamus frisätter GnRH, hypofysen svarar med två gonadotropiner (LH och FSH), och dessa reglerar testosteronet i testikeln och ägglossningen i äggstocken. Huvudrollen spelas av HCG (humant koriongonadotropin), ett glykoproteinormon som produceras av moderkakan under graviditeten. Det delar alfasubenheten med LH, FSH och TSH, och en egen betasubenhät gör att det kan binda till samma receptor som LH (LHCGR): därför beter det sig som en agonist till LH-signalen. Hos mannen stimulerar det Leydigcellerna att producera testosteron; hos kvinnan medverkar det till att utlösa ägglossningen.

Till skillnad från många forskningspeptider har HCG en lång farmakologisk historik och har indikationer godkända av FDA (infertilitet, prepubertal kryptorkism, utvalt hypogonadotropt hypogonadism). Men runt omkring finns ett område av icke godkända användningar, framför allt viktnedgång (HCG-dieten): FDA själv konstaterar att HCG inte har någon känd effekt på fettmobilisering, aptit eller fettfördelning, och betraktar receptfria bantningsprodukter som bedrägliga och olagliga, med rapporter om allvarliga biverkningar. Inom idrotten är det förbjudet (WADA, S2) hos män. Varje beredning som märks som forskningspeptid är RUO.

Kategoriens molekyl

Material	Klass	Evidens	Status	Renhet
<b>HCG</b> <b>(korigonadotropin)</b>	Glykoproteinormon · agonist till LH/CG-receptorn	●●●● Godk. (indik.)	Godkänd ● WADA	—

## ■ HCG (humant koriongonadotropin) hCG · Pregnyl · Novarel · Ovidrel (rekombinant)

Glykoproteinhormon · agonist till LH/CG-receptorn

Glykoproteinhormon som produceras av moderkakan under graviditeten, där det upprätthåller gulkroppen och progesteronet under de första veckorna. Som läkemedel finns det dels urinderiverat (Pregnyl, Novarel), dels rekombinant (koriongonadotropin alfa, Ovidrel). Det är det hormon som graviditetstesterna upptäcker. Det är inte en syntetisk peptid utan ett nativt hormon med alfa- och betasubenheter.

**MEKANISM** Agonist till den för LH och HCG gemensamma receptorn (LHCGR, en GPCR). Aktiverar vägen  $G_{\alpha s}$  → adenylatcyklas → cAMP → PKA, med fosforylering av ERK1/2, kopplad till en ökning av steroidogena enzymer. Hos mannen stimulerar det Leydigcellerna att producera testosteron (genom att efterlikna LH); hos kvinnan, vid godkänd användning, ersätter det LH-toppen för att utlösa ägglossningen.

**STUDERAS** Inom den av FDA godkända ramen: prepubertal kryptorkism, utvalt hypogonadotrop hypogonadism hos män, och induktion av ägglossning hos utvalda anovulatoriska kvinnor. Utanför den ramen: återhämtning av gonadaxeln efter anabola steroider (off-label, begränsad evidens). För viktnedgång (HCG-dieten) studerades det och påvisade ingen effekt.

**EVIDENS** Blandad beroende på sammanhang. Hög för dess godkända indikationer (infertilitet, kryptorkism, utvalt hypogonadism). Obefintlig eller negativ för viktnedgång: FDA konstaterar att det inte finns någon väsentlig evidens för att det ökar viktnedgången utöver kaloribegränsning. Användningen efter steroider är off-label, med begränsad evidens.

**STATUS** Hormon med indikationer **GODKÄNDA** av FDA (ATC G03GA01; rekombinant G03GA08), receptbelagt (Pregnyl, Novarel, Ovidrel). FDA förklarar att det **INTE** är godkänt för viktnedgång och att receptfria produkter (droppar, sprejer, homeopatiska) för bantning är bedrägliga och olagliga. Utanför sina indikationer, off-label. Varje beredning som forskningspeptid är RUO. Förbjudet inom idrotten (WADA, S2, hos män).

**SÄKERHET** Kontraindicerat vid prematur pubertet och vid prostatacancer eller andra androgenberoende tumörer (och hos kvinnan vid primär ovariell svikt, hormonberoende tumörer, graviditet). Varningar: hos män kan det utlösa prematur pubertet; vid induktion av ägglossning föreligger risk för ovariellt hyperstimuleringsyndrom, flerbörd och tromboembolism. FDA har kopplat dess användning för bantning till allvarliga biverkningar.

CAS 9002-61-3 (nativt) · 177073-44-8 (rekombinant) · heterodimert glykoprotein · ~36,7 kDa ·  $\alpha$ -subenhet 92 aa +  $\beta$  ~145 aa

> FDA – Prescribing Information för Pregnyl / Novarel / Ovidrel (indikationer, kontraindikationer, OHSS).

> Casarini et al. (2016) – LH- vs hCG-signalering i Leydigceller (Reprod Biol Endocrinol).

> FDA – Questions and Answers on HCG Products for Weight Loss (inte godkänt; receptfria produkter olagliga).

**RUO** HCG är ett läkemedel godkänt för specifika reproduktiva indikationer, men **INTE** för viktnedgång (FDA betraktar receptfria bantningsprodukter som bedrägliga). Det är förbjudet inom idrotten (WADA). Forskningsberedningarna (RUO) är inte avsedda för humant bruk. Detta är inte medicinsk rådgivning.

Del III

# Att ta med sig

Verifieringsmetoden på en sida, en ordlista för att inte gå vilse i fackjargongen, och hur detta atlas byggdes.

# Hur du verifierar vilken peptid som helst

Kategorin spelar ingen roll: kvalitetsstandarden är densamma. Fem kontroller, och om en faller, stannar du.

## 1 Sats

Analyscertifikatet motsvarar exakt den sats du kommer att få, inte en generisk kod.

## 2 Identitet

Massan enligt LC-MS stämmer överens med den deklarerade peptidens molekylvikt.

## 3 Renhet

HPLC  $\geq 98\%$ , med ett kromatogram med en ren och dominerande huvudtopp.

## 4 Laboratorium

Oberoende, identifierbart och externt verifierbart.

## 5 Klinisk bedömning

Kvaliteten verifierar du själv; användning och uppföljning sköter en legitimerad yrkesperson.

### Praktisk regel

Om en peptid inte går att verifiera på oberoende väg, behandla den som om den inte vore styrkt. Utan den grunden ändrar ingen mekanism och ingen forskningslinje beslutet.

# Metodik och källor

Hur detta atlas byggdes och enligt vilka kriterier, så att du kan lita på det du läser och kontrollera det.

Varje kategori dokumenterades utifrån vetenskaplig litteratur och officiella källor, och granskades på oberoende väg innan den togs med. Identitetsdata (CAS, formel, molekylvikt) och renhetsdata kommer från analyscertifikaten i referens katalogen. Där evidensen är begränsad eller preliminär sägs det uttryckligen, i stället för att avrunda mot en slutsats.

## Huvudkällor

- > Världshälsoorganisationen (WHO) – förfalskade och undermåliga medicinska produkter.
- > Europeiska läkemedelsmyndigheten (EMA) och FDA – regulatorisk status och produktinformation.
- > PubMed / referentgranskad litteratur – mekanismer samt prekliniska och kliniska studier.
- > DrugBank och ClinicalTrials.gov – molekylernas identitet och studiernas status.

De specifika källorna för varje molekyl finns längst ner i dess kategori.

## Om detta atlas

Utbildningsmaterial framtaget och granskat av Köpa Peptider:s vetenskapliga granskningsteam. Vi säljer inte peptider: därför kan vi beskriva evidensen som den är, utan löften. Syftet är att du ska förstå fältet och fatta välgrundade beslut, alltid tillsammans med en sjukvårdspersonal.

Författare: Vetenskapligt granskningsteam · Equipo editorial · Utgåva 2026 · Senast uppdaterad: juni 2026  
· Research-ram (RUO).

Köpa Peptider 🇸🇪

**Förstå molekylen.  
Verifiera kvaliteten.  
Besluta tillsammans med  
en läkare.**

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

**Observera.** Informativt och utbildande dokument inom research-ram (RUO). Det säljer inte produkter, rekommenderar varken användningar eller doser och utgör inte medicinsk rådgivning. Många av de beskrivna föreningarna är inte godkända för humant bruk. Rådfråga alltid en sjukvårdspersonal.