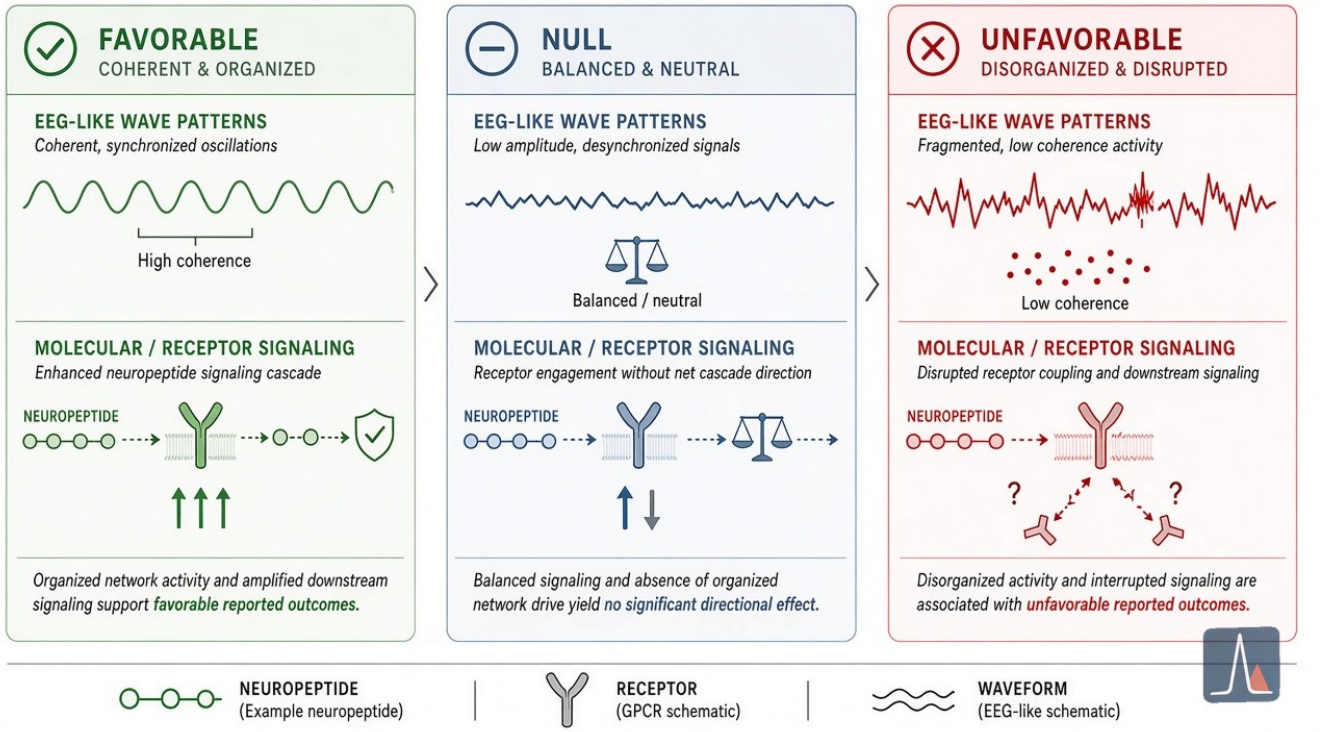
Günstige und ungünstige Befunde zu DSIP

4. November 2026

Kleine klinische Studien aus den 1980er-Jahren zu intravenösem DSIP bei Menschen mit Insomnie berichteten in einigen Studien, vor allem einer Forschungsgruppe, von verbesserter Schlafkontinuität, Effizienz und Tagesfunktion, während unabhängige do



Chemische Identität und Katalogkontext

DSIP (Delta Sleep-Inducing Peptide, auch bekannt als emideltide) ist ein synthetisches Nonapeptid mit der Aminosäuresequenz Trp-Ala-Gly-Gly-Asp-Ala-Ser-Gly-Glu (WAGGDASGE). Es wird als hochreine lyophilisierte Forschungschemikalie für die Laboruntersuchung der Neuropeptidbiologie, der Schlafarchitektur, von Stressreaktionen und verwandter Signalwege geliefert. Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt und keine Arzneimittel. Die Wiedergabe veröffentlichter Ergebnisse aus Humanstudien ist keine Anleitung zur Verwendung von Forschungsmaterialien in einem lebenden System.

Entdeckung, präklinische mechanistische Evidenz und endogener Status

DSIP wurde 1977 aus dem zerebralen Venenblut von Kaninchen isoliert, bei denen Schlaf elektrisch induziert worden war. Erste Kaninchenexperimente beschrieben eine Zunahme der Delta-(Slow-Wave-) und Spindel-EEG-Aktivität nach intraventrikulärer Verabreichung, wodurch das Molekül seinen Namen erhielt. Nachfolgende Tierstudien untersuchten Wirkungen auf Schlafstadien, Schmerzschwellen, Anfallsaktivität, Thermoregulation und Stressmarker bei Kaninchen, Ratten, Katzen und Mäusen. Die Ergebnisse waren über Laboratorien, Spezies und Modelle hinweg uneinheitlich; einige Berichte verzeichneten Zunahmen des Slow-Wave-Schlafs oder des Non-REM-Schlafs, während andere begrenzte oder entgegengesetzte Effekte beobachteten. Eine Mausstudie von 2024 mit einem DSIP-Fusionspeptid mit Elementen zur

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Überwindung der Blut-Hirn-Schranke berichtete über eine Modulation von Neurotransmittern (Serotonin, Glutamat, Dopamin, Melatonin) und Verhaltensverbesserungen in einem PCPA-induzierten Insomnie-Modell; die Effekte von nativem DSIP waren in diesem Paradigma schwächer.

Mechanistisch bleibt DSIP schlecht charakterisiert. Es wurde kein Gen identifiziert, das ein DSIP-Vorläuferprotein kodiert, keine bestätigte endogene reife Peptidsequenz, die dem isolierten Nonapeptid beim Menschen entspricht, und kein spezifischer Rezeptor, trotz jahrzehntelanger Suche. Die Plasmahalbwertszeit ist kurz (etwa 5–10 Minuten im menschlichen Serum aufgrund enzymatischen Abbaus). Ein Review von 2006 im *Journal of Neurochemistry* beschrieb die Hypothese von DSIP als endogenem Schlaffaktor als „extremely poorly documented and still weak“ und betitelte das Peptid mit „a still unresolved riddle.“ Immunreaktivität, die in hypothalamischen Kernen, Hypophyse, Darm und Muttermilch nachgewiesen wurde, könnte Kreuzreaktivität mit einem verwandten, aber nicht identifizierten Molekül widerspiegeln. Einige In-vitro-Arbeiten haben Wechselwirkungen mit opioidartigen Systemen, Monoaminoxidase oder MAPK-Signalwegen untersucht, doch bleiben diese assoziativ und nicht kausal. !Dreiteiliges abstraktes Diagramm zur Balance der DSIP-Forschungsbefunde
Abstrakte Darstellung, die Kategorien berichteter DSIP-Befunde in der präklinischen und klinischen Literatur voneinander trennt.

Günstige berichtete Befunde in Humanstudien

Early clinical reports, largely from the Swiss group that isolated the peptide, described positive changes in sleep parameters and daytime function. In a 1981 double-blind crossover study in six healthy volunteers (PMID 6895513), a single morning intravenous infusion was associated with a 59% median increase in sleep time within approximately two hours compared with placebo, without classic pharmacologic sedation on EEG or behavioral measures; subsequent night sleep showed shorter latency, reduced stage 1, and improved efficiency.

In middle-aged and elderly patients with severe chronic insomnia, open and partially controlled polysomnographic assessments (Schneider-Helmert, 1986, PMID 3792404; 1987, PMID 3622582) reported normalization of sleep efficiency to levels comparable with healthy controls after repeated nightly intravenous administration over one week. Improvements were described as appearing from the first dose, with reduced awakenings, increased total sleep time, and better daytime alertness, psychological performance, and mood that persisted into a post-treatment placebo night in one report. A 1983 summary of five small human studies (PMID 6689058) noted latency of sleep induction around one hour with effects lasting up to 20 hours, improved stress tolerance, and modulation of “local vigilance” conceptualized as programming of behavior.

Explorative Open-Label-Beobachtungen in kleinen Kohorten von Patienten mit chronischen Schmerzen (n=7) beschrieben eine verringerte Schmerzintensität bei sechs Teilnehmern und eine verbesserte Stimmung nach einer Serie intravenöser Injektionen. Unkontrollierte Serien bei Patienten mit Alkohol- oder Opiatentzug (1983–1984, insgesamt n etwa 170 auswertbar) berichteten bei der großen Mehrheit über eine rasche Rückbildung oder deutliche Besserung somatischer Symptome, bei langsamerer Rückbildung von Angst und Schlaflosigkeit; Kopfschmerzen wurden gelegentlich festgestellt. Diese Berichte trugen zu Hypothesen antinozizeptiver, stresspuffernder oder normalisierender Wirkungen auf eine gestörte Physiologie bei. Die präklinische Stützung umfasste einige Tiermodelle, die erhöhte Schmerzschwellen oder antikonvulsive Aktivität zeigten. !Diagramm zur Evidenzbalance der

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

DSIP-Befunde Schematische Darstellung der Verteilung günstiger, ergebnisloser und ungünstiger Beobachtungen in der DSIP-Literatur.

Null-, gemischte, inkonsistente und ungünstige Befunde beim Menschen

Independent double-blind placebo-controlled polysomnography trials produced weaker or null conclusions. A 1987 crossover study (Monti et al.) in patients with insomnia found increases in total sleep time and stage 2 non-REM sleep, but these differences were already present at baseline, slow-wave sleep was unmodified, and the authors judged the improvement to be of "little clinical significance." A 1992 double-blind, matched-pairs, parallel-group study in 16 chronic insomniacs (Bes et al., PMID 1299794) reported statistically higher sleep efficiency and shorter sleep latency with DSIP versus placebo across three treatment nights, yet the effects were characterized as weak, partly attributable to an incidental change in the placebo arm, and unaccompanied by improvement in subjective sleep quality. The authors concluded that short-term treatment "is not likely to be of major therapeutic benefit."

Eine randomisierte Studie an 24 Patienten unter Anästhesie (2009) ergab, dass DSIP als Zusatz die Anästhesietiefe paradoxerweise verringerte (erhöhter BIS-Index, veränderte EEG-Delta-Aktivität und Herzfrequenzvariabilität in der der Delta-Schlaf-Hypothese entgegengesetzten Richtung). Kontrollierte Untersuchungen bei gesunden Männern fanden keine signifikante Wirkung von DSIP auf die CRH- oder mahlzeitenstimulierte ACTH- oder Cortisolsekretion und stützten damit die hypothetisierten hemmenden Wirkungen auf die HPA-Achse nicht. Messungen der DSIP-ähnlichen Immunreaktivität im Plasma waren inkonsistent und studienübergreifend nicht zuverlässig mit Schlafstadien oder klinischen Ergebnissen korreliert.

Das von mehreren Synthesen aus dem Jahr 2026 festgestellte Gesamtbild ist, dass rigoroser kontrollierte Studien im Vergleich zu früheren Berichten der Entdeckergruppe tendenziell kleinere, schwächere oder Nullergebnisse erbrachten. Es wurden keine groß angelegten modernen randomisierten kontrollierten Studien nach zeitgemäßen polysomnographischen Standards veröffentlicht. Keine Studie am Menschen hat den subkutanen Applikationsweg untersucht, der in einigen Labor- oder Compounding-Kontexten verwendet wird; sämtliche Wirksamkeitsdaten sind intravenös. !Triptychon-Abstrakt günstiger, ergebnisloser und ungünstiger DSIP-Evidenz Geometrische Trennung günstiger, ergebnisloser und ungünstiger veröffentlichter Befunde zu DSIP.

Evidenzsynthesen, regulatorische Bewertungen, Sicherheitsprofil und wiederkehrende Limitationen

A 2006 *Journal of Neurochemistry* review (Kovalzon & Strekalova, PMID 16539679) highlighted the absence of a DSIP gene, precursor, or receptor and questioned whether measured immunoreactivity represents the isolated nonapeptide or a related entity. Narrative reviews and 2026 regulatory briefings reached similar conclusions: the human evidence base consists of approximately 200 participants across small, dated studies with heterogeneous methodologies, frequent lack of adequate placebo controls in positive reports, and no replication under current standards. The U.S. FDA 2026 Pharmacy Compounding Advisory Committee briefing described the intravenous insomnia data as "inconclusive and at best preliminary," noted that even positive responses left unclear whether changes were clinically meaningful, found insufficient evidence for proposed indications (chronic insomnia, narcolepsy, opioid withdrawal), and

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

highlighted the complete absence of effectiveness or safety data for non-intravenous routes. The advisory committee voted against recommending DSIP for the 503A bulking list—the only peptide among several reviewed to receive this outcome.

Die Sicherheitsberichterstattung in den veröffentlichten kleinen Studien beschrieb DSIP bei langsamer intravenöser Infusion als im Allgemeinen gut verträglich, ohne wesentliche psychologische, physiologische oder biochemische Nebenwirkungen und ohne Tagessedierung in Schlafstudien. Vorübergehende Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwitzen oder leichte Hypotonie traten in einigen Beobachtungen im Entzugskontext auf; schwerwiegende unerwünschte Ereignisse wurden in der Schlafliteratur nicht prominent berichtet. Die dünne Evidenzbasis, die kurze Halbwertszeit, das Potenzial für Immunogenität oder Verunreinigungen in Forschungs- oder compoundierten Formen sowie das Fehlen von Langzeitdaten begrenzen jedoch Sicherheits Schlussfolgerungen. Metaanalysen randomisierter Studien existieren aufgrund von Studienheterogenität und des Alters der Studien nicht.

Wiederkehrende Limitationen umfassen sehr kleine Stichprobenumfänge (die eine robuste statistische Power ausschließen), das Fehlen moderner Replikation, routenspezifische Daten (in Wirksamkeitsstudien ausschließlich IV), ein unbekanntes molekulares Target, raschen Abbau sowie die Möglichkeit, dass die beobachtete Immunreaktivität einen anderen endogenen Liganden widerspiegelt. Positive Befunde wurden nicht unabhängig und in relevantem Umfang bestätigt, während Null- oder schwache Ergebnisse in besser kontrollierten Designs auftreten. Diese Faktoren machen mechanistische und translationale Aussagen theoretisch und nicht beim Menschen etabliert. !Verzweigtes Pfaddiagramm der DSIP-Forschungsergebnisse Abstraktes verzweigtes Diagramm zur Abgrenzung von Kategorien der DSIP-Studienergebnisse.

Katalogimplikationen

Im Rierink-Katalog wird DSIP als Instrument für die kontrollierte Laboruntersuchung der Neuropeptid-Signalübertragung, von EEG-Mustern, der Stressbiologie oder der In-vitro-Rezeptorpharmakologie eingeordnet. Forschende können Struktur-Wirkungs-Beziehungen, Analoga mit verbesserter Stabilität oder Fusionskonstrukte untersuchen, wie in der Mausstudie von 2024. Die gemischte, veraltete und mechanistisch ungeklärte Humanliteratur unterstreicht den Wert rigoroser In-vitro- und Tiermodellarbeit, um zu klären, ob eine DSIP-ähnliche Aktivität von dieser exakten Sequenz oder von verwandten Molekülen ausgeht. Künftige Studien könnten die Rezeptoridentifizierung, die Vorläuferbiologie oder standardisierte polysomnographische Endpunkte unter zeitgemäßen Protokollen adressieren. Solange solche grundlegenden Lücken nicht geschlossen sind, bleibt DSIP ein faszinierendes, aber ungeklärtes Forschungsobjekt und keine charakterisierte therapeutische Entität.

Quellen

• Schneider-Helmert D, et al. (1981). Acute and delayed effects of DSIP on human sleep behavior. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. PMID: 6895513.
• Schneider-Helmert D (1986, 1987). Efficacy of DSIP to normalize sleep; Effects on 24-hour sleep-wake behaviour. *Eur Neurol*. PMIDs: 3792404, 3622582.
• Bes F, et al. (1992). Effects of DSIP on sleep of chronic insomniac patients. A double-blind study. *Neuropsychobiology*. PMID: 1299794.
• Monti JM, et al. (1987). Sleep improvement under DSIP treatment. *Eur Neurol* (related

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

crossover data).
• Kovalzon VM, Strekalova TV (2006). Delta sleep-inducing peptide (DSIP): a still unresolved riddle. *J Neurochem*. PMID: 16539679. DOI: 10.1111/j.1471-4159.2006.03693.x.
• U.S. FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee briefing on emideltide (DSIP), July 2026 (summarized in multiple 2026 secondary sources).
• Zusätzliche unterstützende Tier- und Übersichtsarbeiten, die in der riddle review von 2006 und in der Mausstudie zu Fusionspeptiden 2024 in Frontiers in Pharmacology zitiert werden.

Der Evidenzkorpus bleibt spärlich, nicht in großem Maßstab repliziert und durch widersprüchliche Ergebnisse zwischen Berichten der Entdeckergruppe und unabhängigen kontrollierten Studien gekennzeichnet. Laborforschenden wird nahegelegt, die mechanistische Klärung gegenüber voreiligen translationalen Annahmen zu priorisieren.

Quellen

• Acute and delayed effects of DSIP (delta sleep-inducing peptide) on human sleep behavior, 1981. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6895513/
• Effects of Delta-Sleep-Inducing Peptide on 24-Hour Sleep-Wake Behaviour in Severe Chronic Insomnia, 1987. https://doi.org/10.1159/000116143
• Effects of delta sleep-inducing peptide on sleep of chronic insomniac patients. A double-blind study, 1992. https://doi.org/10.1159/000118919
• Sleep improvement under DSIP treatment (Monti et al. related crossover data), 1987. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Monti+DSIP+1987
• Delta sleep-inducing peptide (DSIP): a still unresolved riddle, 2006. https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2006.03693.x
• Briefing des FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee zu emideltide (DSIP), 2026. https://www.fda.gov/

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht zur Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.