Veröffentlichte Berichte zu Melanotan I

28. Oktober 2026

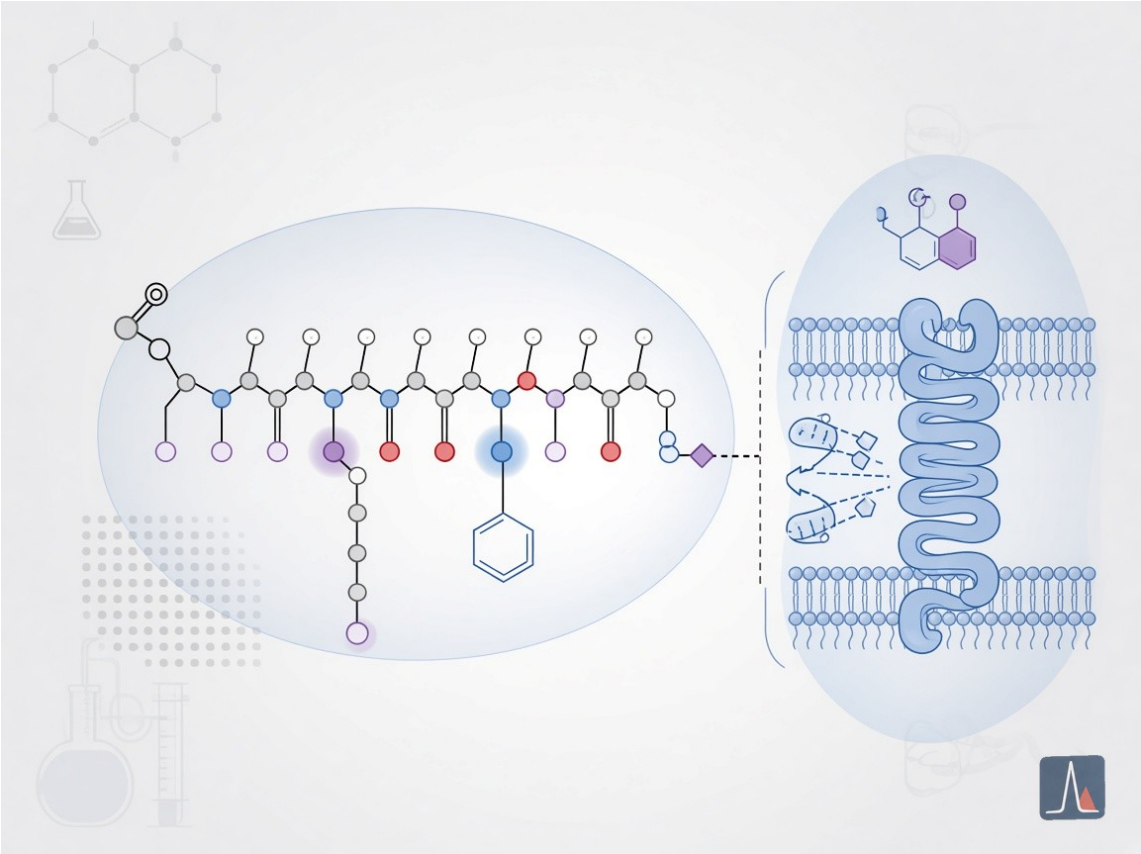
Veröffentlichte Berichte charakterisieren Melanotan I (afamelanotide oder [Nle4-D-Phe7]-α-MSH) als potentes synthetisches Analogon des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons, das hinsichtlich MC1R-vermittelter Eumelanin-Induktion, Photoprotektion und dermatologischer Indikationen untersucht wurde.

Veröffentlichte Berichte zu Melanotan I

Melanotan I wird von Rierink Compounds ausschließlich für die Laborforschung geliefert. Die Materialien auf dieser Website sind keine Arzneimittel und wurden nicht auf Sicherheit oder Wirksamkeit bei Menschen oder Tieren bewertet. Die Berichterstattung über veröffentlichte Studien oder Prüfungen am Menschen, einschließlich günstiger Ergebnisse, unerwünschter Ereignisse oder Nullergebnisse, stellt keine Anleitung oder Beratung dar, irgendein Forschungsmaterial von Rierink einer Person oder einem Tier zu verabreichen.

Indexierte Arbeiten beschreiben Melanotan I (auch bekannt als afamelanotide, NDP-MSH oder [Nle4-D-Phe7]-α-MSH) als lineares synthetisches Analogon des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons aus 13 Aminosäuren. Es wirkt vorwiegend als hochaffiner Agonist am Melanocortin-1-Rezeptor (MC1R), erhöht intrazelluläres cAMP, die Tyrosinase-Aktivität und die Eumelanin-Synthese in Melanozyten und weist eine höhere Potenz sowie proteolytische Stabilität als das native Peptid auf. Veröffentlichte Labor- und klinische Berichte haben seine melanogenen, photoprotektiven, DNA-Reparatur- und entzündungshemmenden Eigenschaften in In-vitro-Systemen, frühen humanpharmakologischen Studien und kontrollierten Prüfungen zu Photosensitivitätsstörungen untersucht.

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.



Strukturmodifikationen, die proteolytische Stabilität und MC1R-Potenz bei Melanotan I vermitteln.

Chemische Identität und Katalogkontext

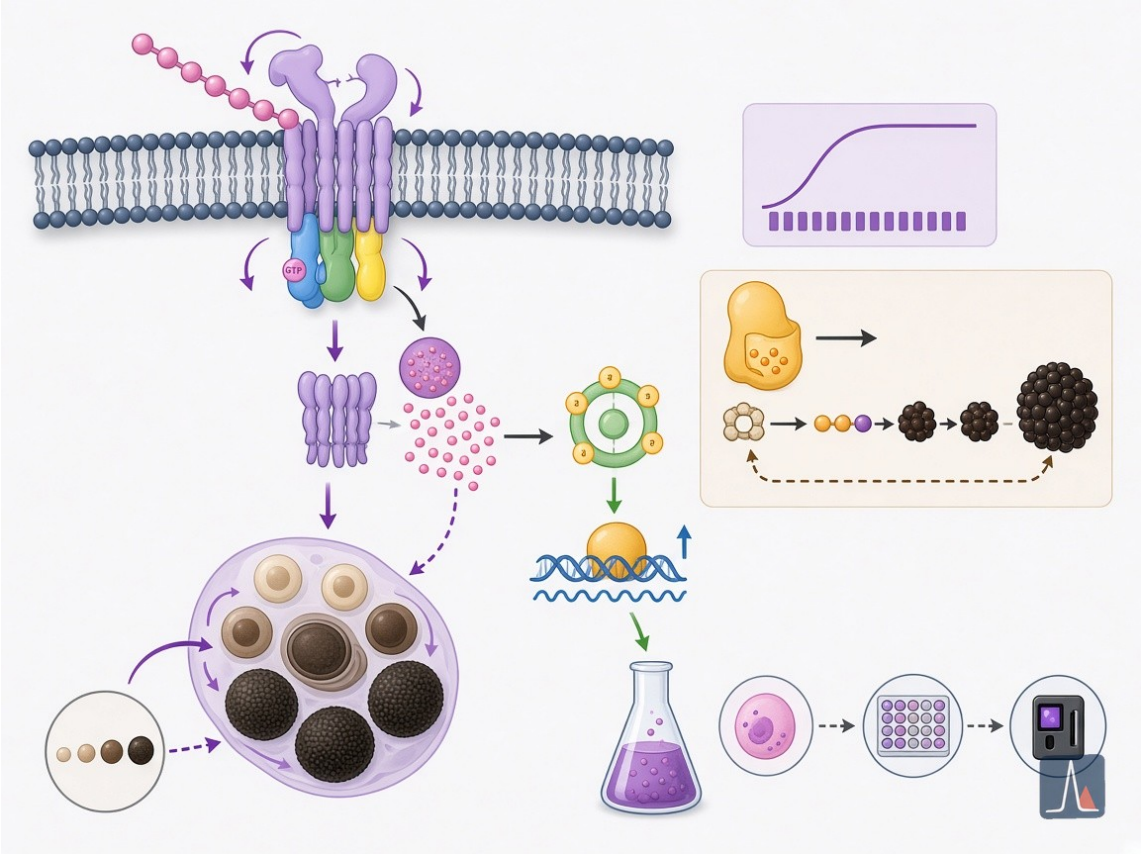
Melanotan I ist ein Tridekapeptid mit Norleucin-Substitution an Position 4 und D-Phenylalanin an Position 7 der α-MSH-Sequenz. Diese Modifikationen verleihen Resistenz gegen enzymatischen Abbau und eine verlängerte Rezeptoraktivierung. Im Rierink-Katalog erscheint es unter dem Pfad /compounds/melanotan-i (auch quergeführt als melanotan-1). Das zugelassene Arzneimittel (Scenesse) ist ein bioresorbierbares subkutanes 16 mg-Implantat mit verzögerter Freisetzung; veröffentlichte klinische Daten betreffen nahezu ausschließlich diese Formulierung. Für den Laborgebrauch gelieferte Forschungsvials unterscheiden sich hinsichtlich Darreichung, Reinheitsstandards und regulatorischem Status. Aufzeichnungen aus Studien mit dem zugelassenen Implantat belegen weder Sicherheit noch Dosierung oder Wirksamkeit für die Verabreichung von Forschungsvials.

Grundlegende Entdeckung, Rezeptorpharmakologie und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro- und Methodenarbeiten, 1980–2010er-Jahre)

Das Analogon wurde Anfang der 1980er Jahre an der University of Arizona synthetisiert. In-vitro-Assays mit Froschhaut, murinen Melanomzellen und humanen Melanozyten zeigten eine 10- bis >1000-fach höhere Potenz und Wirkdauer als natives α-MSH bei der Stimulation der Melanogenese. MC1R-Agonismus erhöht cAMP, reguliert Tyrosinase und TRP-1 hoch und

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.

verschiebt die Melaninproduktion zugunsten von photoprotektivem Eumelanin gegenüber Phäomelanin. Weitere zellbasierte Arbeiten berichteten antioxidative Effekte, eine verstärkte Nukleotidexzisionsreparatur UV-induzierter Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere und 6-4-Photoprodukte sowie eine Modulation inflammatorischer Zytokine. Radioiodiertes NDP-MSH wurde zu einem Standardwerkzeug der Rezeptorkartierung. Diese mechanistischen Befunde lieferten die Begründung für Photoprotektionsstudien, bleiben jedoch auf isolierte Zellen oder Ex-vivo-Hautmodelle beschränkt, die die intakte humane Physiologie möglicherweise nicht vollständig nachbilden.



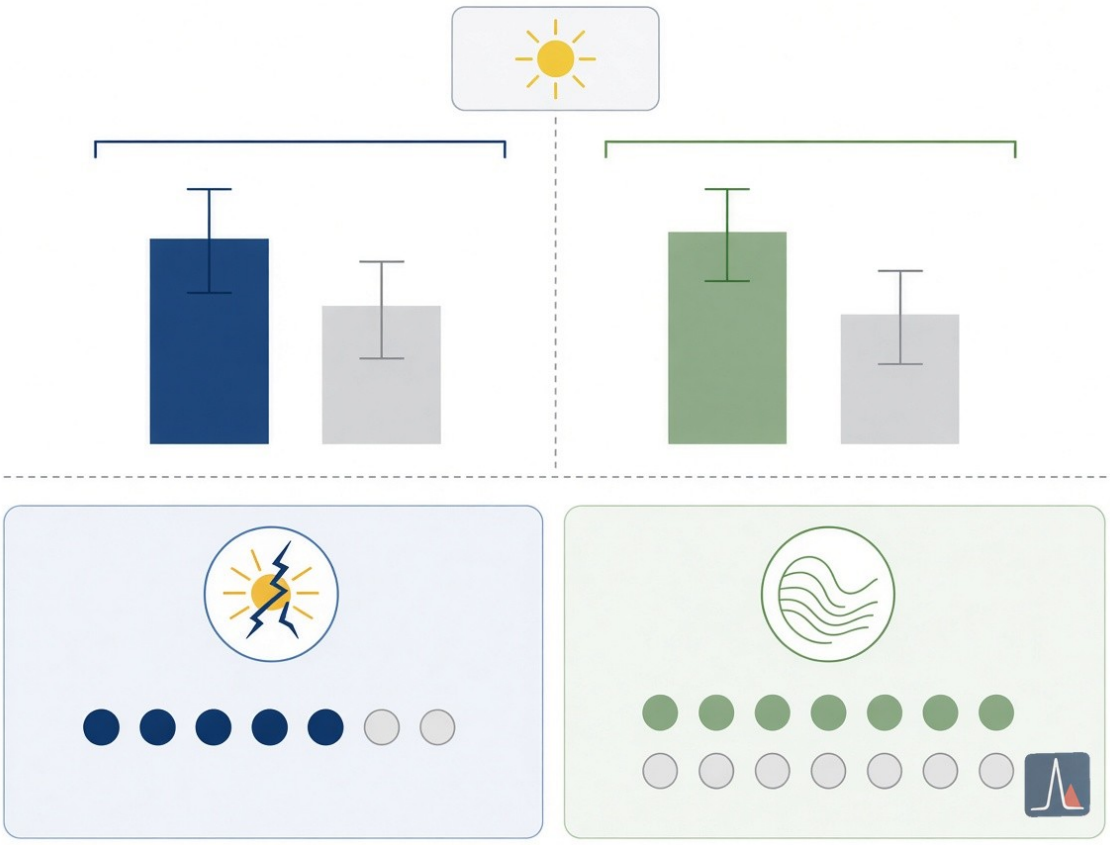
Mechanistischer In-vitro-Weg vom MC1R-Agonismus zur gesteigerten Eumelaninproduktion.

Frühe humane Studien zu Pharmakokinetik, Bräunung und Photoprotektion (klinisch-pharmakologische Arbeiten, 1991–2006)

Phase-1-Probandenstudien (n=3–28 pro Studie, überwiegend Fitzpatrick-Hauttypen III–IV) verabreichten subkutanes Melanotan I mit 0.08–0.21 mg/kg täglich über 10–14 Tage. Computergestützte Reflexionsmessungen dokumentierten eine statistisch signifikante Hautverdunkelung an mehreren Stellen (Gesicht, Hals, Unterarm), mit einem Maximum 1–3 Wochen nach der Dosierung und einer Persistenz über Wochen. Biopsien bestätigten einen erhöhten Eumelaningehalt (Erhöhung um 49–98%) bei minimaler Veränderung des Phäomelanins und einer Verschiebung des Verhältnisses Eumelanin:Phäomelanin. In Kombination mit kontrolliertem UV-B oder Sonnenlicht wirkte das Analogon synergistisch: Die Probanden benötigten etwa 50% weniger UV-Exposition, um eine vergleichbare Bräunung zu erreichen, wiesen histologisch 47% weniger Sonnenbrandzellen auf und zeigten eine

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.

verminderte Bildung von Thymin-Dimeren. Eine Bräunung trat auch bei schlecht bräunenden Personen und bei Trägern von Loss-of-function-Varianten von MC1R auf. Unerwünschte Ereignisse waren vorübergehende Übelkeit, Gesichtsrötung und leichte Fatigue. Orale und transdermale Applikationswege erzeugten keine nachweisbaren Plasmaspiegel und keine Pigmentierungsreaktion. Diese kleinen, mit dem Sponsor verbundenen Studien erbrachten einen Proof-of-Concept für die Melanogenese und die UV-Synergie, verwendeten jedoch Injektionen mit sofortiger Freisetzung anstelle des späteren Implantats.



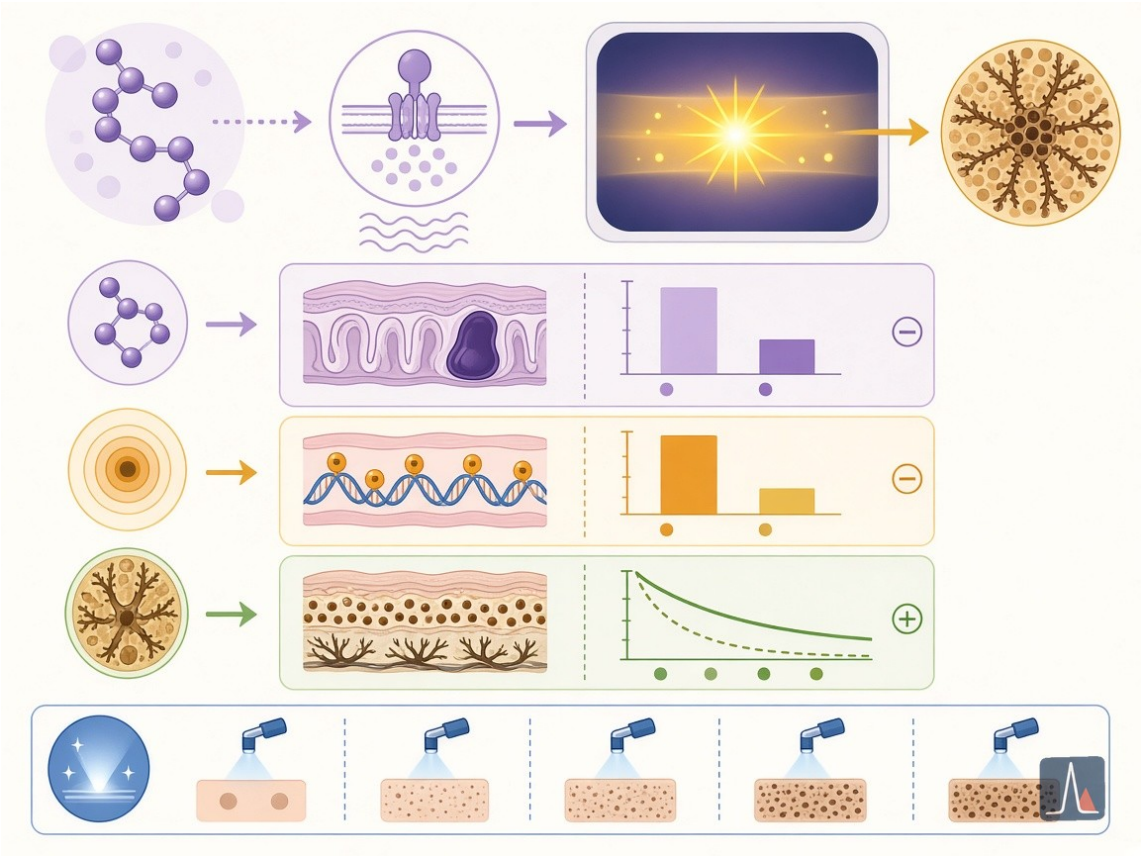
Schematische Zusammenfassung der primären Wirksamkeitsbefunde aus den beiden pivotalen randomisierten kontrollierten EPP-Studien.

Pivotale randomisierte doppelblinde placebokontrollierte Studien bei erythropoetischer Protoporphyrie (klinische Publikationen, 2015)

Zwei multizentrische randomisierte doppelblinde placebokontrollierte Phase-3-Studien (NEJM 2015; insgesamt n=168 Erwachsene mit EPP) untersuchten das alle 60 Tage verabreichte bioresorbierbare subkutane Implantat mit 16 mg (3 Implantate über 6 Monate in der US-Studie, n=94; 5 Implantate über 9 Monate in der EU-Studie, n=74). Der primäre Endpunkt war die kumulative Stundenzahl direkter Sonnenlichtexposition ohne Schmerzen. In der US-Studie betrug die mediane schmerzfreie Zeit 69,4 Stunden gegenüber 40,8 Stunden unter Placebo (p=0,04). In der EU-Studie betrug sie 6,0 Stunden gegenüber 0,8 Stunden (p=0,005), bei weniger phototoxischen Reaktionen (77 gegenüber 146, p=0,04). Beide Studien berichteten statistisch signifikante Verbesserungen der EPP-spezifischen Lebensqualitätsscores. Unerwünschte

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.

Ereignisse waren überwiegend leicht bis mittelschwer (Übelkeit, Kopfschmerz, Fatigue, Nasopharyngitis, Rückenschmerzen); Reaktionen an der Implantationsstelle (Verfärbung, Schmerz, Hämatome) traten bei etwa einem Drittel der Teilnehmenden im Verumarm auf. Vier schwerwiegende unerwünschte Ereignisse in den afamelanotide-Gruppen und zwei unter Placebo wurden als nicht im Zusammenhang mit dem Prüfpräparat stehend beurteilt. Es traten keine Todesfälle auf. Diese Studien stützten die regulatorische Zulassung, verwendeten jedoch patientenberichtete Sonnenlichttagebücher als primäres Maß und brachten damit eine potenzielle Subjektivität mit sich.



Frühe Befunde aus Humanstudien zur UV-Synergie, zur Verringerung von DNA-Schäden und zur Zunahme von Eumelanin.

Explorative klinische Berichte zu Vitiligo, Akne, solarer Urtikaria und anderen photosensitiven Erkrankungen (klinische Publikationen, 2012–2020er Jahre)

Eine randomisierte Studie (n=55 Erwachsene mit nichtsegmentaler Vitiligo) verglich monatliche afamelanotide-Implantate mit 16 mg plus Schmalband-UVB mit UVB allein. Die Repigmentierung an Tag 168 erreichte 48,6 % gegenüber 33,3 % (größerer Nutzen im Gesicht/an den Armen und bei Fitzpatrick-Typen IV–VI). Eine kleine offene Pilotstudie (n=3) bei leichter bis mittelschwerer fazialer Akne berichtete über Rückgänge der Gesamtläsionen und der entzündlichen Läsionen an Tag 56 neben der erwarteten Pigmentierung; die Scores des Dermatology Life Quality Index verbesserten sich. Begrenzte Berichte zu polymorpher Lichtdermatose, solarer Urtikaria und Morbus Hailey–Hailey beschrieben eine erhöhte Melanindichte, eine erhöhte minimale

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.

urtikarielle Dosis oder eine Symptomverbesserung. Eine kleine Machbarkeitsstudie der Phase 2a untersuchte die intravenöse Anwendung beim akuten ischämischen Schlaganfall. Diese explorativen Datensätze sind im Allgemeinen klein, offen oder einarmig und reichen nicht aus, um eine Wirksamkeit über EPP hinaus zu belegen.



Überblick über Studientypen und wesentliche berichtete Ergebnisse in der Melanotan I-Literatur.

Langfristige Beobachtungsdaten, Sicherheitsprofil, Übersichtsarbeiten und regulatorischer Kontext (Beobachtungs-, Übersichts- und regulatorische Arbeiten, 2015–2026)

Die beobachtende Nachverfolgung von 115 EPP-Patienten, die über bis zu 8 Jahre >1000 Implantate erhielten, dokumentierte anhaltende Zugewinne an Lebensqualität (von ~31% auf ~74% des Höchstwerts) sowie eine erhöhte wöchentliche Aufenthaltszeit im Freien bei akzeptabler Verträglichkeit. Gepoolte Sicherheitsdaten von >400 Patienten aus Studien führten Übelkeit (19%), Kopfschmerzen (~20%), Fatigue und Reaktionen an der Implantationsstelle (~21%) als häufigste Ereignisse auf; Hyperpigmentierung der Haut, Sommersprossen und Naevi waren erwartet und führten zu Empfehlungen für halbjährliche Ganzkörper-Hautuntersuchungen. Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse waren selten und wurden in den zulassungsrelevanten Studien nicht dem Arzneimittel zugeschrieben. In überwachten Kohorten wurde trotz Dunklerwerden von Naevi bei einer Minderheit kein Anstieg der Melanominzidenz beobachtet. Langzeitfreiwillige aus den 1990er-Jahren zeigten 25 Jahre später keine Spätfolgen. Systematische Übersichtsarbeiten und pharmakokinetische

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.

Zusammenfassungen (2016–2026) bestätigen eine MC1R-vermittelte Photoprotektion, eine akzeptable Sicherheit des Implantats bei EPP und das Fehlen von Immunogenität. Die Zulassung durch die European Medicines Agency (2014) und die FDA-Zulassung (2019) erfolgten im Rahmen von Orphan-Drug-Regelungen speziell zur Prävention von Phototoxizität bei erwachsenen EPP-Patienten. Die regulatorischen Fachinformationen betonen die Hautüberwachung und beschränken die Anwendung auf die Implantatformulierung.

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Die veröffentlichte Literatur liefert die stärkste Evidenz für das zugelassene subkutane 16 mg Implantat bei erwachsenen Patienten mit erythropoetischer Protoporphyrie, bei denen zwei randomisierte Phase-3-Studien konsistente Verbesserungen der schmerzfreien Lichtexposition, der Häufigkeit phototoxischer Reaktionen und der Lebensqualität zeigten. Frühe Studien zu Bräunung und Photoprotektion berichteten durchgehend über erhöhtes Eumelanin und verringerte Marker für UV-Schäden, während explorative Arbeiten bei Vitiligo und ausgewählten Photodermatosen vorläufige Signale zeigen. Sicherheitsbeobachtungen über Tausende von Implantatgaben hinweg deuten auf ein überwiegend mildes Nebenwirkungsprofil (Übelkeit, Kopfschmerzen, Implantatreaktionen, Hyperpigmentierung) ohne klaren arzneimittelbedingten Anstieg von Melanomen oder schwerwiegenden Ereignissen in überwachten Settings hin. Wiederkehrende Limitationen umfassen jedoch kleine Stichproben, die einer seltenen Erkrankung innewohnen, subjektive primäre Endpunkte auf Basis von Patiententagebüchern, die Beteiligung von Sponsoren an den meisten zulassungsrelevanten Arbeiten sowie das Fehlen großer unabhängiger Bestätigungsstudien. Präklinische mechanistische Daten sind in Zell- und Ex-vivo-Modellen belastbar, die Übertragung auf die komplexe menschliche Physiologie erfordert jedoch Vorsicht. Entscheidend ist, dass nahezu die gesamte hochwertige klinische Evidenz das pharmazeutische Implantat mit kontrollierter Freisetzung betrifft; veröffentlichte Unterlagen charakterisieren oder stützen nicht die Sicherheit, Pharmakokinetik oder Wirksamkeit von Vials in Forschungsqualität, abweichenden Dosierungsschemata oder kosmetischen Bräunungsanwendungen. Fallberichte zu unregulierten Online-„Melanotan“-Produkten (häufig Melanotan II oder fehlgekennzeichnetes Material) beschreiben Veränderungen von Naevi und seltene Melanomdiagnosen, wobei Confounding durch Solariennutzung, variable Reinheit und fehlende Kontrollen eine eindeutige Zuschreibung verhindern. Künftige unabhängige Studien, längerfristige unabhängige Register und vergleichende Wirksamkeitsforschung würden die Evidenzbasis stärken. Sämtliches Rierink Melanotan I ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Quellen

• Langendonk JG, et al. Afamelanotide for Erythropoietic Protoporphyria. N Engl J Med. 2015;373(1):48-59. doi:10.1056/NEJMoa1411481. PMID: 26132941.
• Dorr RT, et al. Effects of a superpotent melanotropic peptide in combination with solar UV radiation on tanning of the skin in human volunteers. Arch Dermatol. 2004;140(7):827-35.
• Levine N, et al. Induction of skin tanning by subcutaneous administration of a potent synthetic melanotropin. JAMA. 1991;266(19):2730-6.
• Minder EI, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of afamelanotide and its clinical use in treating dermatologic disorders. Clin Pharmacokinet. 2017;56(8):815-28. doi:10.1007/s40262-016-0501-5.

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.

• Grimes PE, et al. Afamelanotide implants in conjunction with narrow-band UVB phototherapy for the treatment of vitiligo. JAMA Dermatol. 2015 (verwandte Berichte).
• Weitere Übersichtsarbeiten und Beobachtungsdaten aus Europe PMC und regulatorischen Kennzeichnungen (2014–2026).

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den menschlichen oder veterinärmedizinischen Gebrauch. 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.