Veröffentlichte Berichte zu Melanotan II

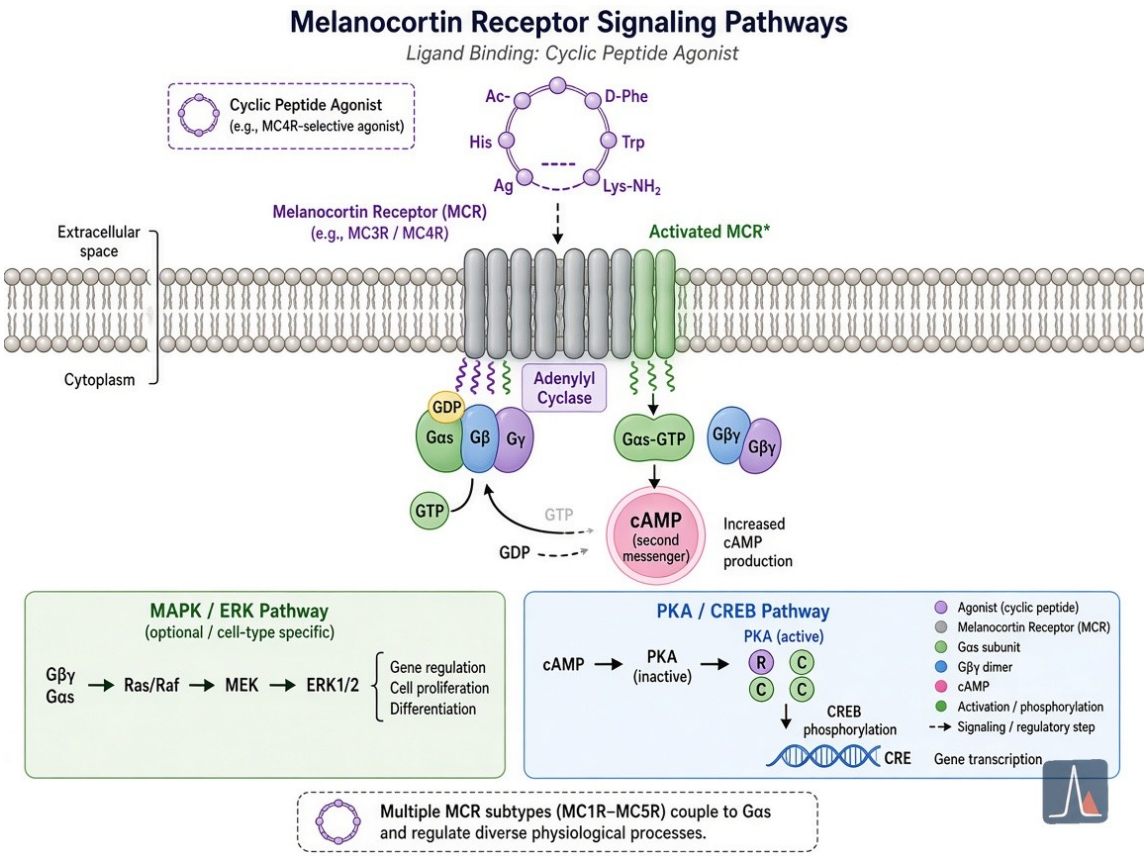
30. Oktober 2026

Veröffentlichte Berichte charakterisieren Melanotan II als synthetisches zyklisches Heptapeptid und nicht-selektiven Melanocortin-Rezeptor-Agonisten mit präklinischen Daten zu Melanogenese, Appetitzügelung und Sexualverhalten sowie kleinen frühen Humanstudien, die ta

Veröffentlichte Berichte zu Melanotan II

Veröffentlichte Berichte charakterisieren Melanotan II (auch bekannt als MT-II oder Melanotan-2) als synthetisches zyklisches Heptapeptid und nicht-selektiven Melanocortin-Rezeptor-Agonisten ([Ac-Nle4-c[Asp5-His6-D-Phe7-Arg8-Trp9-Lys10]-NH2]), der Ende der 1980er- bis Anfang der 1990er-Jahre an der University of Arizona entwickelt wurde. Es wurde präklinisch hinsichtlich MC1R-vermittelter Melanogenese, MC4R-gesteuerter Appetitzügelung und sexueller Motivation sowie in begrenzten frühen Humanstudien zu UV-unabhängiger Bräunung und erektiler Dysfunktion untersucht. Diese kleinen klinischen Studien (insgesamt ~23 Männer) zeigten Bräunung und Erektionsinduktion, waren jedoch durch ausgeprägte Übelkeit eingeschränkt; die Entwicklung wurde zugunsten selektiverer Analoga wie bremelanotide (PT-141) eingestellt. Der umfangreiche präklinische Einsatz als pharmakologisches Werkzeug hat belastbare Daten zu Pigmentierung, Fressverhalten und Sexualfunktion in Tiermodellen hervorgebracht; eine neuere Studie untersuchte topische antitumorale Wirkungen. Unregulierte Selbstverabreichung wurde mit Fallberichten über melanozytäre Veränderungen (eruptive oder sich verdunkelnde Nävi), Melanomdiagnosen (Assoziation, keine nachgewiesene Kausalität, häufig mit UV-Exposition), Priapismus, Rhabdomyolyse, renale Komplikationen und Probleme der Produktqualität in Verbindung gebracht. Es liegen keine groß angelegten randomisierten kontrollierten Studien, keine Langzeitsicherheitsdaten und keine behördlichen Zulassungen für irgendeine Indikation vor. Eine Phase-2-Studie zur adjunktiven Anwendung mit Schmalband-UVB bei Vitiligo wurde 2026 registriert. Die Berichterstattung über Humanstudien ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden. Sämtliche Materialien von Rierink Compounds sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt und sind keine Arzneimittel.

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.



In-vitro-Rezeptorpharmakologie von Melanotan II.

Chemische Identität und Katalogkontext

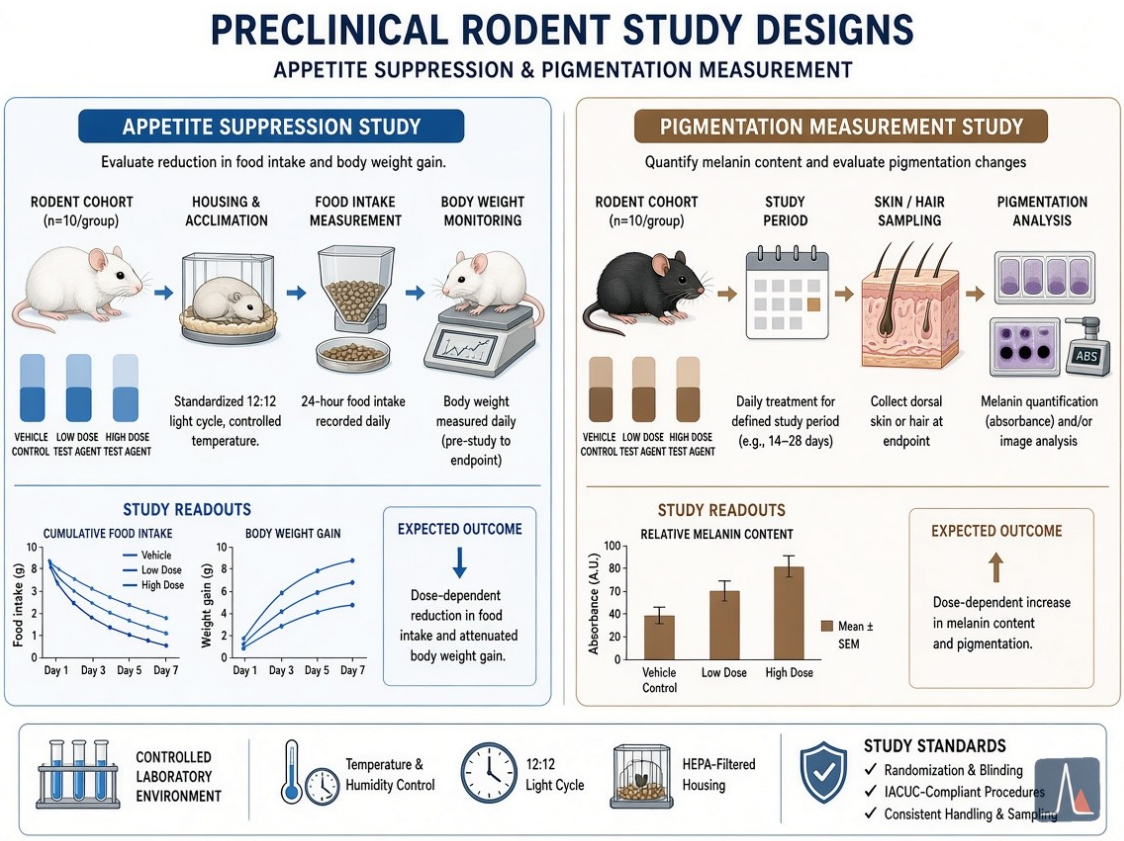
Melanotan II ist ein konformationell eingeschränktes, zyklisches, lactamverbrücktes Heptapeptid-Analogon des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons (α-MSH), das entwickelt wurde, um die metabolische Stabilität und die Potenz gegenüber dem nativen Peptid aus 13 Aminosäuren zu verbessern. Die Struktur weist eine Nle4-Substitution, eine Lactambrücke zwischen Asp5 und Lys10 sowie das Kernpharmakophor His6-D-Phe7-Arg8-Trp9 auf, das Superpotenz an Melanocortin-Rezeptoren verleiht. Es wirkt als nicht-selektiver Agonist mit höchster Affinität für MC1R (Pigmentierung) und signifikanter Aktivität an MC3R, MC4R (zentrale Appetit- und Sexualregulation) und MC5R. Dieses Profil unterscheidet es vom stärker MC1R-selektiven Melanotan I (afamelanotide), das die behördliche Zulassung für erythropoetische Protoporphyrie erreicht hat. Im Rierink-Katalog wird Melanotan II zusammen mit verwandten Melanocortin-Forschungswerkzeugen und Analoga wie PT-141 für qualifizierte Laborforschende angeboten, die Rezeptorpharmakologie, Pigmentierungswege oder neuroendokrine Signalübertragung untersuchen. Es ist nicht zur Verabreichung an Menschen oder Tiere bestimmt.

Grundlegende Entdeckung, Rezeptorpharmakologie und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro- und Methodenarbeiten, 1989–2010er Jahre)

Die Verbindung wurde in den Laboratorien von Hruby und Hadley an der University of Arizona

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.

im Rahmen eines Programms zur Entwicklung superpotenter, enzymatisch stabiler α-MSH-Analoga konzipiert und synthetisiert. Frühe Methodenarbeiten (späte 1980er–1990er Jahre) beschrieben lösungsphasen- und festphasenbasierte Synthesen, Strategien der Lactamcyclisierung sowie Struktur-Wirkungs-Beziehungen, die die D-Phe7-Substitution und die cyclische Einschränkung als entscheidend für gesteigerte Potenz und Wirkdauer identifizierten. In-vitro-Studien mit Froschhaut-Bioassays, Kulturen von Säugetier-Melanozyten und transfizierten Zelllinien (CHO, HEK293), die humane Melanocortinrezeptoren exprimieren, zeigten nanomolare bis subnanomolare Bindungsaffinitäten (Ki 0.67 nM an hMC1R, 6.6 nM an hMC4R) sowie funktionelle Potenz in Assays zur cAMP-Akkumulation und Melaninproduktion, die natives α-MSH an mehreren Subtypen übertrafen. Nachfolgende Arbeiten verfeinerten Radioliganden-Bindungsprotokolle, untersuchten nachgeschaltete Signalwege (Tyrosinaseaktivierung, MITF-Transkription) und verglichen Selektivitätsprofile über die fünf MCR-Subtypen hinweg. Diese grundlegenden In-vitro- und Methodenstudien etablierten MT-II als wertvolles pharmakologisches Werkzeug zur Analyse der Melanocortinbiologie, hoben jedoch auch den Mangel an Rezeptorselektivität im Vergleich zu späteren Analoga hervor. Aus der zellbasierten Rezeptorpharmakologie allein lassen sich keine Schlussfolgerungen zur Sicherheit oder Wirksamkeit beim Menschen ableiten.

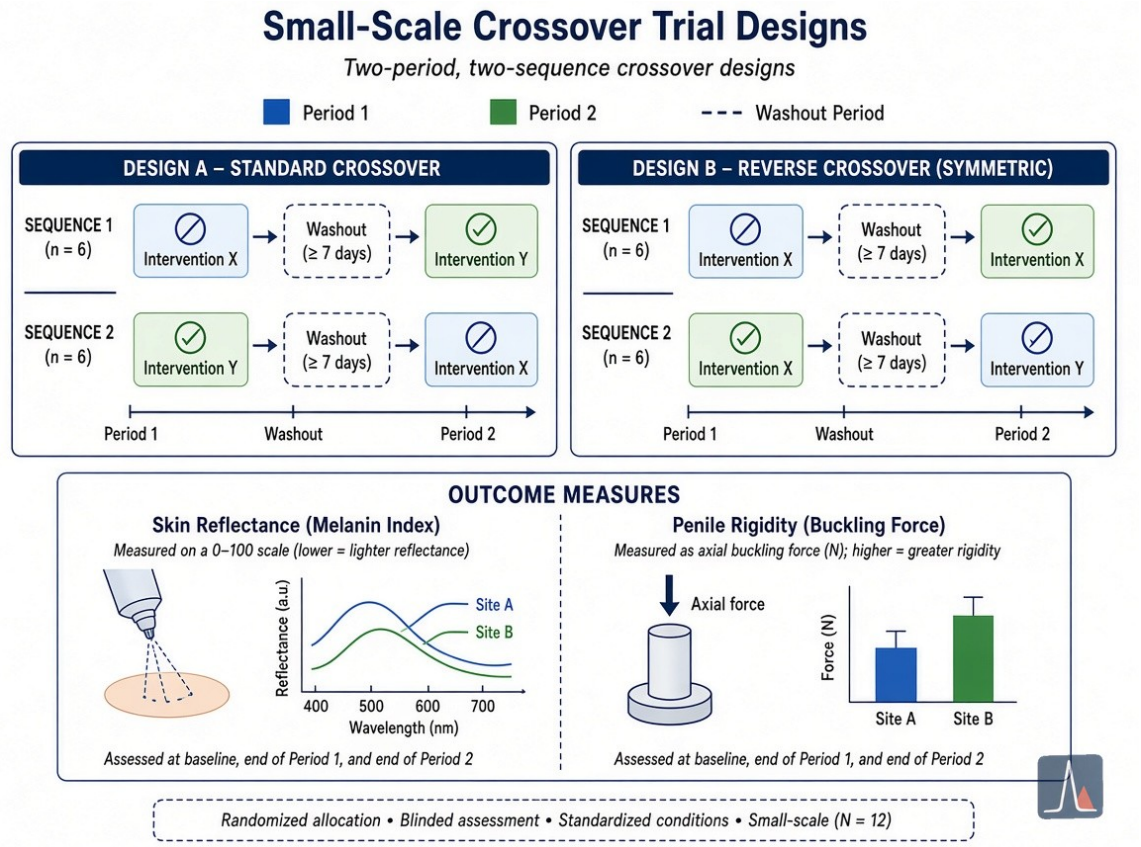


Präklinische Modelle der Melanogenese und des Fressverhaltens.

Präklinische Tiermodelle der Melanogenese, der Appetitregulation, des Sexualverhaltens und weiterer Effekte (Tierarbeiten, 1990er–2026)

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.

Nagetier- und andere Tiermodelle haben MT-II umfassend charakterisiert. In Pigmentierungsassays induzierte die subkutane oder zentrale Gabe die Eumelaninproduktion und eine sichtbare Dunkelfärbung bei hellhäutigen Stämmen ohne Ultraviolett-Exposition, im Einklang mit MC1R-Agonismus. Fütterungsstudien über mehrere Paradigmen hinweg (nüchtern, Neuropeptid-Y-induziert, ob/ob, diätinduziert adipös) zeigten durchgehend akute Reduktionen der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichts, vorwiegend vermittelt durch zentralen MC4R; einige Berichte vermerkten einen erhöhten Energieverbrauch und eine Thermogenese im braunen Fettgewebe, wobei eine rasche Tachyphylaxie (Toleranz innerhalb von Tagen) die chronische Wirksamkeit häufig begrenzte. Modelle des Sexualverhaltens bei männlichen Ratten zeigten proerektile Effekte über den Nucleus paraventricularis und spinale Bahnen, in einigen Paradigmen unabhängig von Stickstoffmonoxid; Studien an weiblichen Ratten zeigten verstärkte prozeptive Verhaltensweisen (Hops, Darts, Ohrwackeln) nach hormoneller Priming-Behandlung. Weitere tierexperimentelle Arbeiten untersuchten neuroprotektive Eigenschaften in Nervenquetschmodellen, eine Gedächtnisverbesserung in High-Fat-Diet-Paradigmen und eine Abmilderung autismusähnlicher Merkmale in Modellen maternaler Immunaktivierung. Eine Studie aus dem Jahr 2020 berichtete, dass topisches MT-II die Progression des B16-F10-Melanoms bei Mäusen durch MC1R-abhängige PTEN-Hochregulation und COX-2-Hemmung unterdrückte. Diese präklinischen Befunde veranschaulichen die Breite der Melanocortinphysiologie, lassen sich jedoch nicht unmittelbar auf den Menschen extrapolieren; viele Effekte (insbesondere metabolische) zeigen eine Abhängigkeit von Spezies oder Kontext, und Langzeitstudien sind begrenzt. Die Theorie legt nahe, dass ein anhaltender MC4R-Agonismus das menschliche Energiegleichgewicht plausibel beeinflussen könnte, dies bleibt jedoch in kontrollierten klinischen Settings ungetestet.



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.

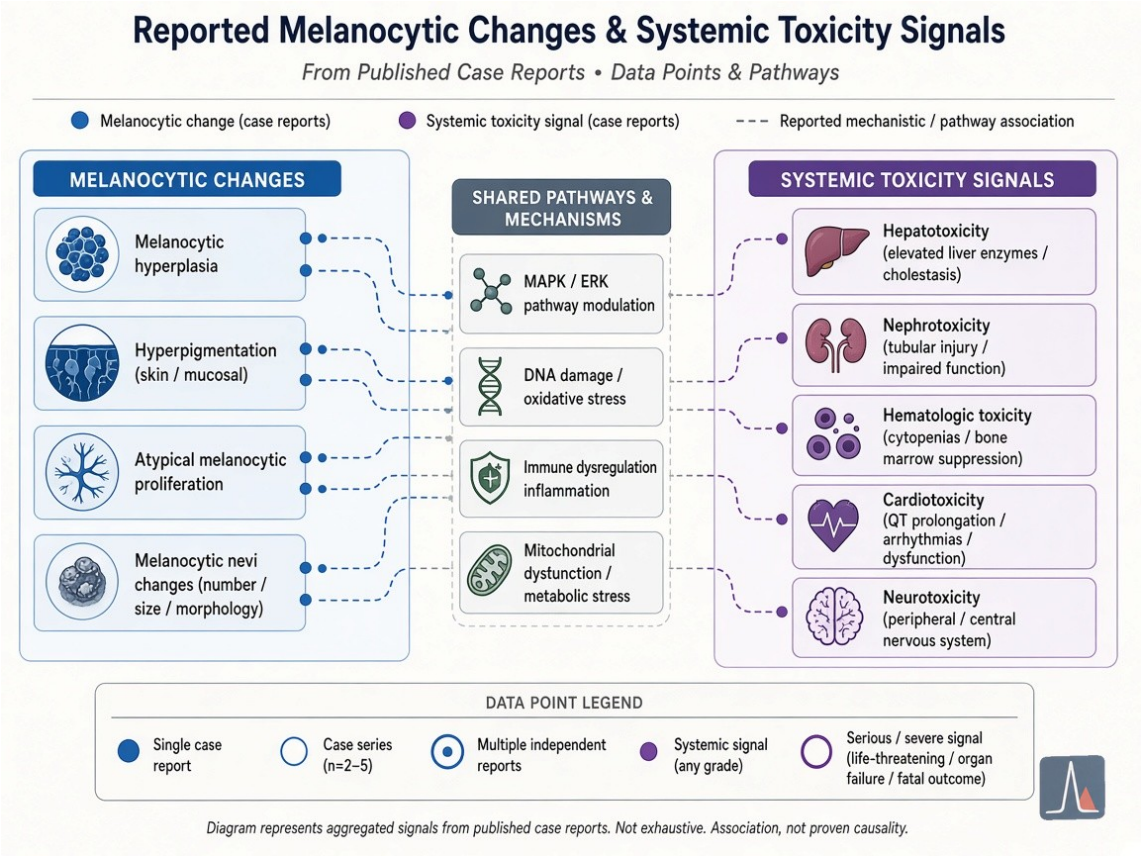
Frühe humane Pilotstudien und Studien zur erektilen Dysfunktion.

Frühe humane Pilot- und randomisierte Crossover-Studien zu Bräunung und erektiler Dysfunktion (klinische Arbeiten, 1996–2000)

Die humane Evidenz beschränkt sich auf drei kleine Studien der Arizona-Gruppe. In der einfach verblindeten Pilotstudie von 1996 (n=3 gesunde Männer) wurde subkutanes MT-II in eskalierenden Dosen (0.01–0.03 mg/kg) an alternierenden Tagen über zwei Wochen verabreicht. Zwei von drei Probanden zeigten eine Woche nach der letzten Dosis messbare Zunahmen der Hautpigmentierung (Gesicht, oberer Körperbereich, Gesäß) mittels Reflexionsspektrophotometrie und visueller Beurteilung, ohne gezielte UV-Exposition. Zu den Nebenwirkungen zählten leichte Übelkeit bei den meisten Dosen, eine charakteristische Gähn- und Streckreaktion, spontane penile Erektionen mit einer Dauer von 1–5 Stunden sowie Somnolenz/Fatigue bei der höchsten Dosis bei einem Probanden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass MT-II nach wenigen niedrigen Dosen eine Bräunung induzieren könne, und empfahlen 0.025 mg/kg für die weitere Evaluation.

Zwei nachfolgende doppelblinde, placebokontrollierte Crossover-Studien (insgesamt ~20 Männer mit psychogenen oder organischen Risikofaktoren für erektile Dysfunktion) untersuchten 0.025 mg/kg subkutanes MT-II mittels Echtzeit-RigiScan-Monitoring. In der Studie von 1998 zur psychogenen ED (n=10) traten klinisch apparente Erektionen bei 8 von 10 Männern unter aktiver Behandlung auf, gegenüber nahezu null unter Placebo; die mittlere Dauer der Tip-Rigidität >80% betrug 38 Minuten gegenüber 3 Minuten (p=0.0045). Die Studie von 2000 bei Männern mit organischen Risikofaktoren sowie gepoolte Analysen berichteten Erektionen nach 12 von 19 Injektionen gegenüber 1 von 21 Placebodosen, bei gesteigerter subjektiver sexueller Lust (68% vs 19% der Dosen). Übelkeit und Gähnen wurden unter MT-II häufiger berichtet; schwere Übelkeit trat in einer Analyse nach etwa 13% der aktiven Dosen auf. Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse, die eine Intervention erfordert hätten, wurden in diesen überwachten Settings nicht festgestellt. Diese Studien lieferten einen grundlegenden Proof-of-Concept für die Beteiligung zentraler Melanocortine an der menschlichen sexuellen Motivation und bestätigten ein Bräunungspotenzial, waren jedoch durch sehr kleine Stichproben, ausschließlich männliche Teilnehmende, kurze Dauer sowie das Fehlen von Endpunkten zu UV-Schutz oder Metabolismus begrenzt. Sie flossen unmittelbar in das Programm zur Strukturmodifikation ein, aus dem bremelanotide hervorging.

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.



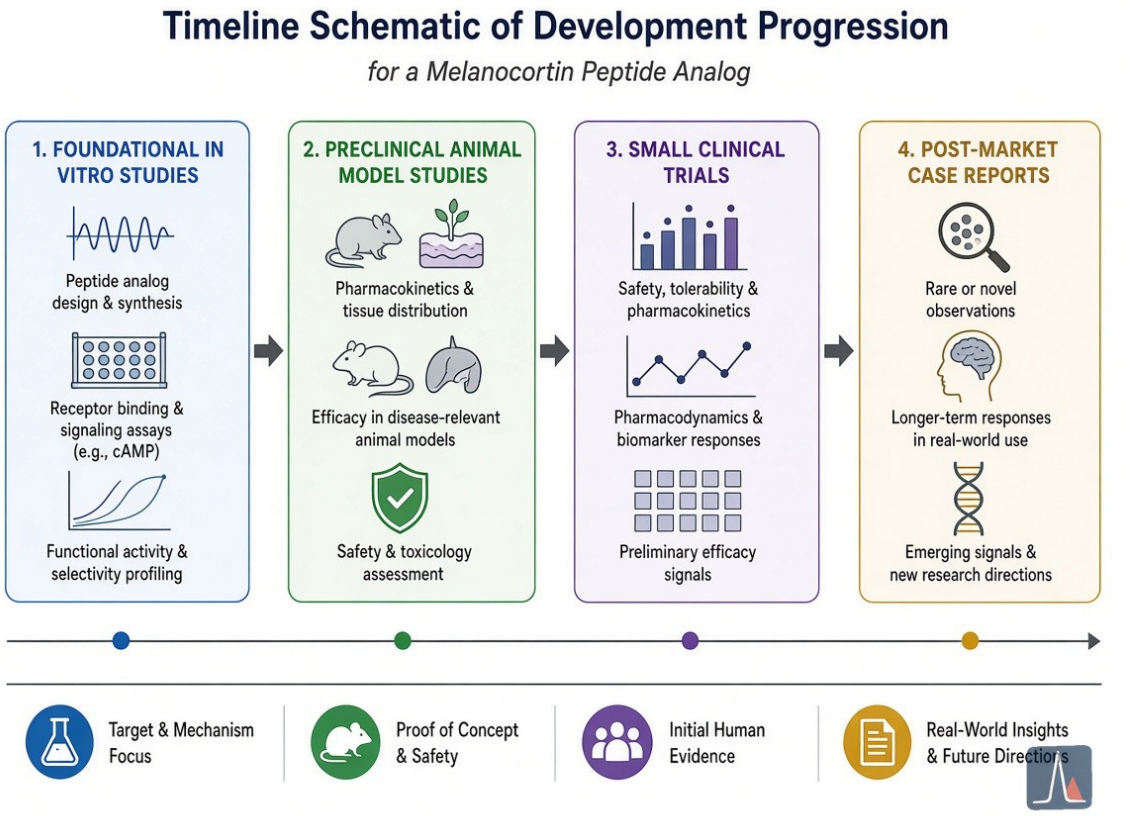
Assoziationen unerwünschter Ereignisse in veröffentlichten Berichten.

Fallberichte zu unerwünschten dermatologischen, melanozytären und systemischen Ereignissen bei unregulierter Anwendung (Fallberichte, 2012–2026)

Im Anschluss an die frühen Studien wurde unreguliertes, über das Internet bezogenes MT-II (injizierbar oder nasal) mit zahlreichen veröffentlichten Fallberichten in Verbindung gebracht. Wiederkehrende Themen sind rasche Dunkelfärbung oder das Auftreten neuer und atypischer Naevi, persistierende Hyperpigmentierung der oralen Mukosa oder der Gingiva sowie mehrere Fälle von Melanom (in situ oder invasiv), die in vorbestehenden Muttermalen auftraten, teilweise bei jungen Patientinnen und Patienten mit gleichzeitig intensiver Solariennutzung. Dermatologische Übersichtsarbeiten (einschließlich einer Synthese von 2017) haben mindestens vier Melanomfälle katalogisiert, die zeitlich mit melanotan-Peptiden verknüpft waren, und festgestellt, dass eine Stimulation von Melanozyten über MC1R zwar biologische Plausibilität bietet, eine definitive Kausalität jedoch angesichts konfundierenden UV-suchenden Verhaltens und genetischer Faktoren schwer zu belegen ist. Weitere Berichte beschreiben Priapismus, der eine Notfallintervention erforderte, sympathomimetische Toxizität mit Rhabdomyolyse und akuter Nierenschädigung nach Hochdosisinjektion, Niereninfarkt sowie ein posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom. Analytische Untersuchungen beschlagnahmter oder von Patientinnen und Patienten eingereichter Vials zeigen häufig Verunreinigungen, fehlerhafte Dosierung oder Aggregation, die die Immunogenität oder Toxizität verstärken könnten. Diese Fallberichte spiegeln reale Selbstexperimente und nicht die überwachte Anwendung wider 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.

erlauben keine Quantifizierung der Inzidenz; sie stellen dennoch die dominierende klinische Literatur nach 2000 dar und haben regulatorische Warnungen der Gesundheitsbehörden vor nicht zugelassenen Bräunungsmitteln veranlasst.



Überblick über veröffentlichte Studientypen und Ergebnisse zu Melanotan II.

Evidenzsynthesen, regulatorischer Kontext, laufende Forschung und wiederkehrende Limitationen (Übersichts- und Registerarbeiten, 2006–2026)

Systematische und narrative Übersichtsarbeiten weisen durchgängig auf die spärlichen hochwertigen Humandaten, die Abhängigkeit von kleinen Studien der 1990er-Jahre, die von einer einzigen Gruppe durchgeführt wurden, das Fehlen von Phase-3-Programmen sowie das Ausbleiben langfristiger Bewertungen von Sicherheit oder Wirksamkeit hinsichtlich Bräunung, Gewichtsmanagement oder Photoprotektion hin. Sie ordnen MT-II als wichtiges historisches Tool-Compound ein, das Melanocortin-Signalwege bei sexueller Funktion und Energiebilanz erhellt hat, heben jedoch dessen fehlende Selektivität und die Übelkeitsneigung als Gründe für die klinische Depriorisierung zugunsten MC1R-selektiver (afamelanotide) oder MC4R-gerichteter Wirkstoffe hervor. Regulatorische Dokumente führen MT-II unter nicht zugelassenen Peptiden mit dokumentierten Sicherheitssignalen auf; Behörden haben Warnungen hinsichtlich des Melanomrisikos, der Produktkontamination und der illegalen Vermarktung für die kosmetische Anwendung herausgegeben. Jüngere Synthesen zu unregulierten „Biohacking“-Peptiden bekräftigen diese Bedenken und verweisen auf analytische Belege für eine variable Reinheit. Eine 2026 registrierte Phase-2-Studie (geschätzt n 60) untersucht MT-II plus Schmalband-UVB

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.

im Vergleich zu UVB allein bei stabiler nichtsegmentaler Vitiligo – die erste neue interventionelle Humanstudie seit Jahrzehnten. Wiederkehrende Limitationen in der Literatur umfassen frühe Studien ausschließlich mit männlichen Teilnehmern, kurze Nachbeobachtung, Confounding in Fallberichten, rasche Toleranz in metabolischen Modellen sowie das Fehlen moderner randomisierter, ausreichend gepowerter Studien mit objektiven dermatologischen, metabolischen oder Sicherheitsendpunkten. Während die präklinischen Daten umfangreich und die mechanistischen Erkenntnisse wertvoll bleiben, ist die translationale Evidenzbasis für eine Anwendung am Menschen schmal und durch dokumentierte Risiken eingeschränkt.

Die veröffentlichte Literatur zu Melanotan II verdeutlicht daher sowohl den wissenschaftlichen Nutzen von Melanocortin-Agonisten als Forschungsinstrumente als auch die erheblichen Lücken, die verbleiben, bevor etwaige Laborbefunde eine regulierte therapeutische Entwicklung informieren könnten. Künftige gut konzipierte Studien müssten Selektivität, Verträglichkeit, langfristige Melanozytensicherheit und eine rigorose Produktcharakterisierung adressieren.

Quellen

• Dorr RT, et al. Evaluation of melanotan-II, a superpotent cyclic melanotropic peptide in a pilot phase-I clinical study. Life Sci. 1996. PMID: 8637402. DOI: 10.1016/0024-3205(96)00160-9.
• Wessells H, et al. Synthetic melanotropic peptide initiates erections in men with psychogenic erectile dysfunction. J Urol. 1998. PMID: 9679884.
• Wessells H, et al. Melanocortin receptor agonists, penile erection, and sexual motivation: human studies with Melanotan II. Int J Impot Res. 2000. PMID: 11035391.
• Wessells H, et al. Melanotan II in the treatment of organic erectile dysfunction. Urology. 2000. PMID: 11018622.
• Hjuler KF, Lorentzen HF. Melanoma associated with the use of melanotan-II. Dermatology. 2014. PMID: 24355990.
• Nelson ME, et al. Melanotan II injection resulting in systemic toxicity and rhabdomyolysis. Clin Toxicol (Phila). 2012. PMID: 23121206.
• Topical MTII Therapy Suppresses Melanoma Through PTEN Upregulation and Cyclooxygenase II Inhibition. Int J Mol Sci. 2020. PMID: 31968661. PMC7013727.
• Habbema L, et al. Risks of unregulated use of alpha-melanocyte-stimulating hormone analogues. Int J Dermatol. 2017. PMID: 28266027.
• Weitere Bindungs-, Tier-, Fall- und Übersichtsarbeiten, identifiziert über Recherchen in PubMed/Europe PMC (1990er-Jahre–2026).

Sämtliche besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den human- oder veterinärmedizinischen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr 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.