Veröffentlichte Berichte zu SS-31 (Elamipretide)

22. Oktober 2026

Indexierte Zell-, Tier- und klinische Arbeiten beschreiben SS-31 als ein auf Mitochondrien gerichtetes Tetrapeptid, das hinsichtlich der Wechselwirkung mit Cardiolipin und Organfunktionsmesswerten untersucht wurde, und diese Nachweise begründen keine Verwendung der Forschungsvials.

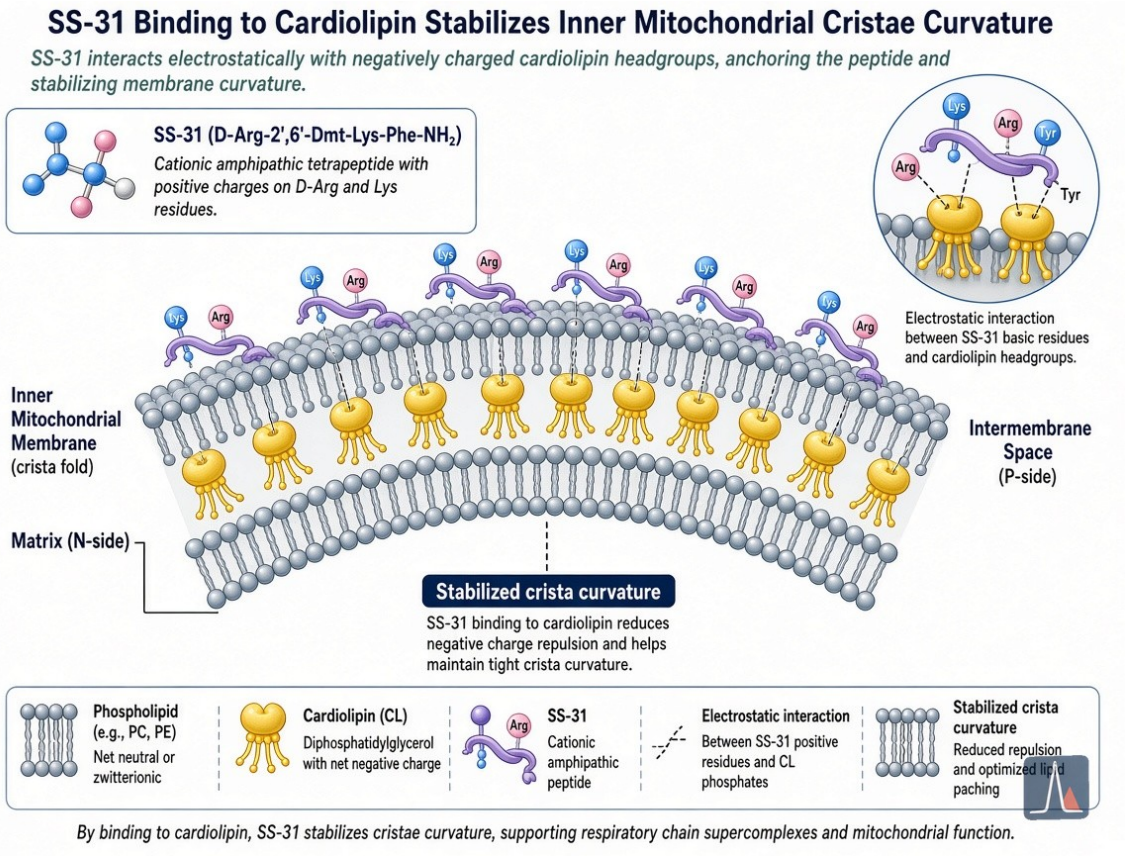
Veröffentlichte Berichte zu SS-31 (elamipretide)

Indexierte Zell-, Tier- und klinische Arbeiten beschreiben SS-31 als ein auf Mitochondrien gerichtetes Tetrapeptid, das hinsichtlich der Wechselwirkung mit Cardiolipin und Organfunktionsmesswerten untersucht wurde, und diese Nachweise begründen keine Verwendung der Forschungsvials. SS-31 ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Die Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Sie sind keine Arzneimittel. Die Berichterstattung über eine Studie am Menschen ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden.

Chemische Identität und Katalogkontext

SS-31, auch bekannt als elamipretide, MTP-131 oder Bendavia, ist das synthetische aromatisch-kationische Tetrapeptid D-Arg-2',6'-dimethyltyrosine-Lys-Phe-NH_2. Die begutachtete Literatur lokalisiert seine Wirkung am anionischen Phospholipid Cardiolipin in der inneren Mitochondrienmembran, wo berichtet wird, dass es die Cristae-Krümmung moduliert, die Cytochrom-*c*-Peroxidase-Aktivität hemmt und zugleich den Elektronentransfer erhält, das elektrostatische Membranpotenzial verändert, respiratorische Superkomplexe stabilisiert und nachgelagerte bioenergetische sowie Organfunktionsmesswerte in experimentellen Systemen beeinflusst.

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.



SS-31 interagiert mit Cardiolipin, um die Architektur der inneren Mitochondrienmembran zu stabilisieren (schematisch).

Rierink Compounds liefert SS-31 ausschließlich für die kontrollierte Laboruntersuchung der mitochondrialen Physiologie. Kein indexierter Nachweis setzt diese experimentellen Beobachtungen mit der Eignung von Forschungsvials für irgendeinen nichtlaborbezogenen Kontext gleich.

Grundlegende Studien zur Cardiolipin-Bindung und Biophysik (in_vitro, biophysikalische Arbeiten und Methodenarbeiten, 2013–2025)

Ein Bericht von 2013 im *Journal of the American Society of Nephrology* (in_vitro-Liposomen-/Bicellen-Assays, isolierte Mitochondrien und renale Ischämie-Reperfusion der Ratte) zeigte eine sättigbare, hochaffine Bindung eines fluoreszierenden SS-31-Analogons an Cardiolipin (K_D 1.9 µM), eine Hemmung der durch Cardiolipin induzierten Cytochrom-*c*-Peroxidaseaktivität, den Erhalt der Elektronenträgerfunktion, den Schutz der Cristae-Ultrastruktur, eine beschleunigte postischämische ATP-Erholung und eine verringerte tubuläre Schädigung. Einschränkung: akute zellfreie und Ex-vivo-Systeme sowie ein Vorbehandlungs-Tiermodell; die langfristige Übertragbarkeit ist unbekannt. 1 2

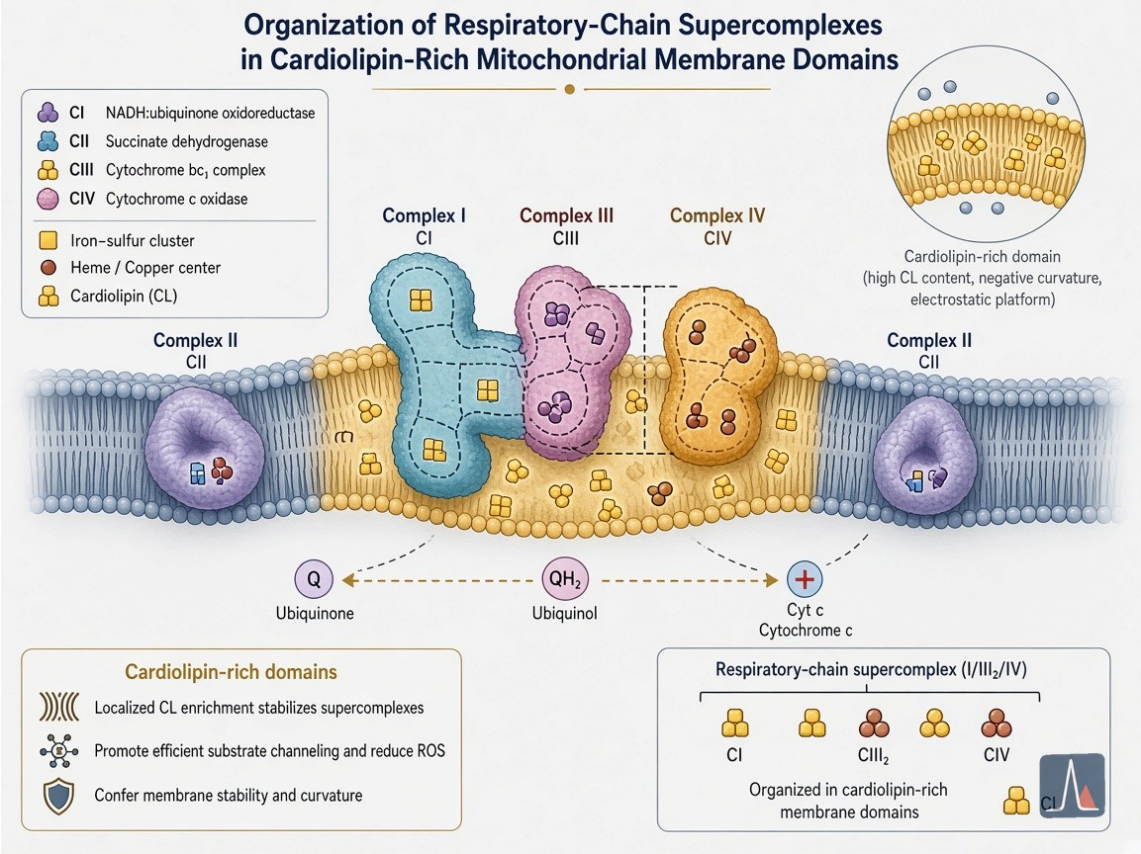
Eine Studie von 2020 im *Journal of Biological Chemistry* (in_vitro-Lipiddoppelschichten, isolierte Mitochondrien, NMR, Langmuir-Trog und Molekulardynamik-Simulationen) berichtete, dass SS-31 oberflächenladungsabhängig in die Grenzflächenregion der Membran partitioniert,

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.

das elektrostatische Potenzial und die Lipidpackung moduliert, ohne die Doppelschicht zu destabilisieren, und die Verteilung zweiwertiger Kationen verändert. Einschränkung: reduktionistische Modellmembranen; biophysikalische Parameter sind nicht unmittelbar prädiktiv für Ergebnisse auf Gewebeebene. 3

Eine Cross-Linking-Massenspektrometrie-Studie von 2020 in *PNAS* (Methode an isolierten kardialen Mitochondrien der Maus) kartierte die Nähe von SS-31 zu 12 bekannten Cardiolipin-bindenden Proteinen, die in Komplexen der oxidativen Phosphorylierung und in 2-oxoglutarate-Stoffwechselwegen konzentriert sind; funktionelle Verbesserungen der Respiration und der H_2O_2-Produktion waren in Mitochondrien aus gealterten Herzen stärker ausgeprägt. Einschränkung: Momentaufnahme des Interaktoms in isolierten Organellen aus einem Gewebe; die Kausalität einzelner Cross-Links ist in intakten Zellen nicht nachgewiesen. 4

Narrative Reviews von 2025 (in_vitro, biophysikalische und tierexperimentelle Synthese) erweiterten das mechanistische Bild über das anfängliche Abfangen reaktiver Sauerstoffspezies hinaus und schlossen die Einstellung des Membranpotenzials, die Stabilisierung respiratorischer Superkomplexe sowie eine verringerte Protonenleckage über die Interaktion mit der adenine-nucleotide-translocase ein. Einschränkung: Reviews aggregieren vorhandene Daten; sie präsentieren keine neuen Primärmessungen. 5



Respiratorische Superkomplexe, stabilisiert durch Cardiolipin in der inneren Mitochondrienmembran.

Präklinische Modelle von Organdysfunktion, Alterung 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.

Verletzung (Tier und ex-vivo humanes Gewebe, 2013–2026)

Studien an Skelettmuskulatur gealterter Mäuse (Tierphysiologie, 2013–2019) berichteten, dass eine Einzeldosis SS-31 die mitochondriale State-3-Atmung, die ATP-Produktionsrate und die Belastungstoleranz innerhalb einer Stunde bei 26–30 Monate alten Tieren wiederherstellte, mit Effekten auf das Cristae-Remodeling und Enzyme des Cardiolipin-Remodelings; eine längere Verabreichung verbesserte das Redoxgleichgewicht. Einschränkung: ausschließlich Nagetier-Alterungsmodelle; eine rasche funktionelle Wiederherstellung bleibt möglicherweise nicht bestehen und lässt sich nicht auf die humane Sarkopenie übertragen. 6

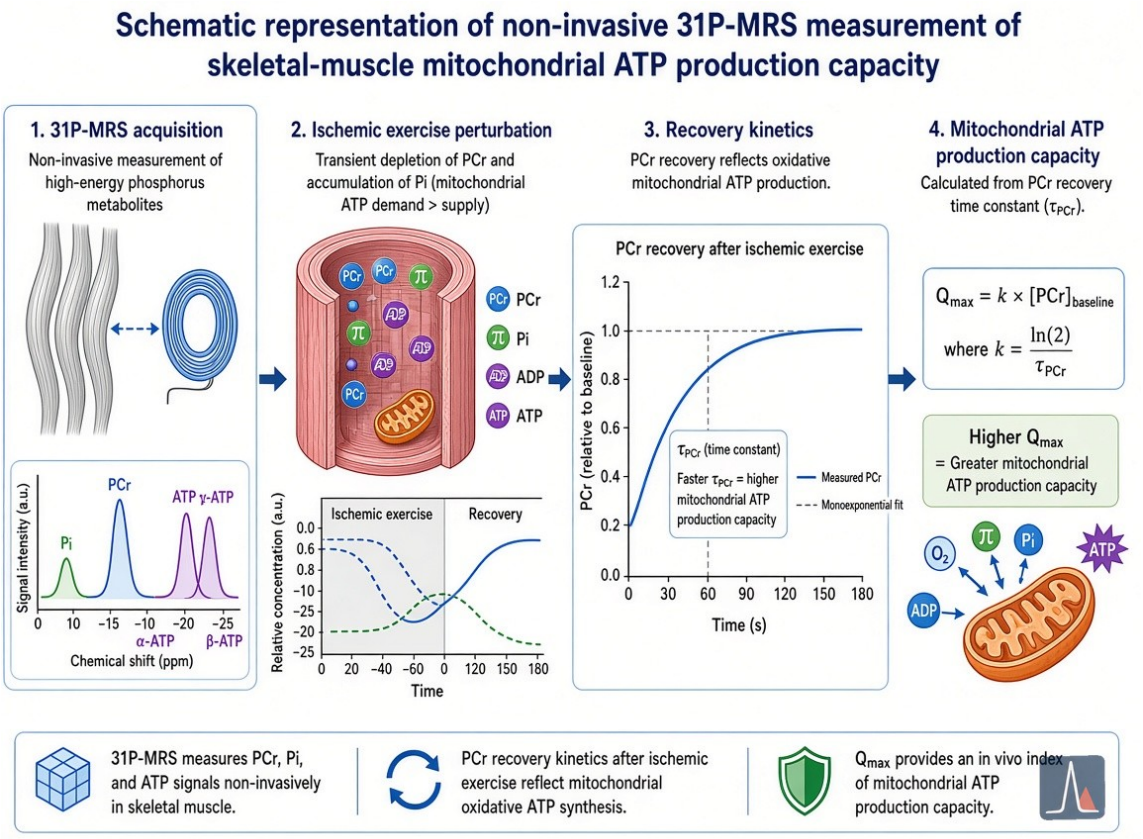
Kardiale Ischämie-Reperfusionsmodelle der Ratte (Tier, 2020) unter Einsatz der Serial-Block-Face-Rasterelektronenmikroskopie zeigten, dass SS-31 die Fragmentierung des Cristae-Netzwerks abmilderte, die Aktivitäten der Komplexe I/III/IV in permeabilisierten Fasern verbesserte und Cardiolipin in biomimetischen Membranen aggregierte, ohne den Gesamtgehalt an Cardiolipin wiederherzustellen. Einschränkung: akutes chirurgisches Modell; 3D-Rekonstruktionen erfassen die Morphologie zu einzelnen Zeitpunkten. 7

Ex-vivo incubation of explanted failing human pediatric and adult hearts (method/ex-vivo, 2019) improved mitochondrial oxygen consumption, supercomplex-associated complex-IV activity, and ETC coupling in failing but not non-failing myocardium. Limitation: non-viable tissue from end-stage disease; acute addition only, independent of cardiolipin remodeling. 8

Ein HFpEF-Modell der Zucker-fatty-spontaneously-hypertensive-Ratte von 2026 (Tier) berichtete, dass 12 Wochen SS-31 die Kontraktionskraft von Soleus und Extensor digitorum longus verbesserte, die Titin-Phosphorylierung normalisierte, eine Faseratrophie verhinderte und mit besseren mitochondrialen Parametern sowie der Integrität von Cardiolipin assoziiert war. Einschränkung: präklinisches Krankheitsmodell; genaue Dosierung und Gruppengrößen sind in einigen Abstracts verkürzt dargestellt. 9

Weitere Nagetier-Modelle zu Rückenmarksverletzung, Barth-Syndrom und ovarieller Alterung (Tier, bis 2026) beschrieben histologische, lokomotorische oder bioenergetische Verbesserungen. Einschränkung: jede Studie verwendet eine spezifische genetische oder chirurgische Schädigung; die Reproduzierbarkeit über Stämme oder Geschlechter hinweg wird nicht einheitlich berichtet.

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.



Nichtinvasive spektroskopische Beurteilung der mitochondrialen ATP-Synthese in vivo.

Randomisierte Berichte zu humaner Physiologie und klinischen Studien (klinische Pharmakologie und Phase-2/3-Studien, 2017–2026)

Eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Einzelinfusionsstudie aus dem Jahr 2021 an 39 sorgfältig gescreenten älteren Erwachsenen (klinische Pharmakologie/Physiologie) maß einen grenzwertigen Anstieg von ATPmax im Musculus interosseus dorsalis I mittels ^{31}P-MRS unmittelbar nach 2-stündiger intravenöser Gabe von elamipretide (P = 0.055 absolute Änderung, P = 0.045 prozentuale Änderung; ~27 % vs 12 % Placebo), der an Tag 7 nicht mehr vorhanden war; eine Verbesserung der Ermüdungsresistenz wurde nicht beobachtet. Einschränkung: kleine ausgewählte Kohorte mit niedriger mitochondrialer Ausgangsfunktion, Surrogatendpunkt in einem einzelnen Handmuskel, vorübergehender Effekt im Einklang mit der Peptidpharmakokinetik. 10

MMPOWER-1 (randomisierte klinische Phase-1/2-Dosiseskalationsstudie, n = 36 Erwachsene mit genetisch bestätigter primärer mitochondrialer Myopathie, 5 Tage intravenös) berichtete eine nominelle Verbesserung im 6-Minuten-Gehtest bei der höchsten Dosis (+64.5 m vs +20.4 m Placebo, unadjustiertes P = 0.053). Einschränkung: kleine explorative Studie von kurzer Dauer, nicht für konfirmatorische Wirksamkeit gepowert. 11

MMPOWER-3 (phase 3 randomised double-blind placebo-controlled clinical trial, n = 218 adults with primary mitochondrial myopathy, 24 weeks subcutaneous 40 mg daily) showed no

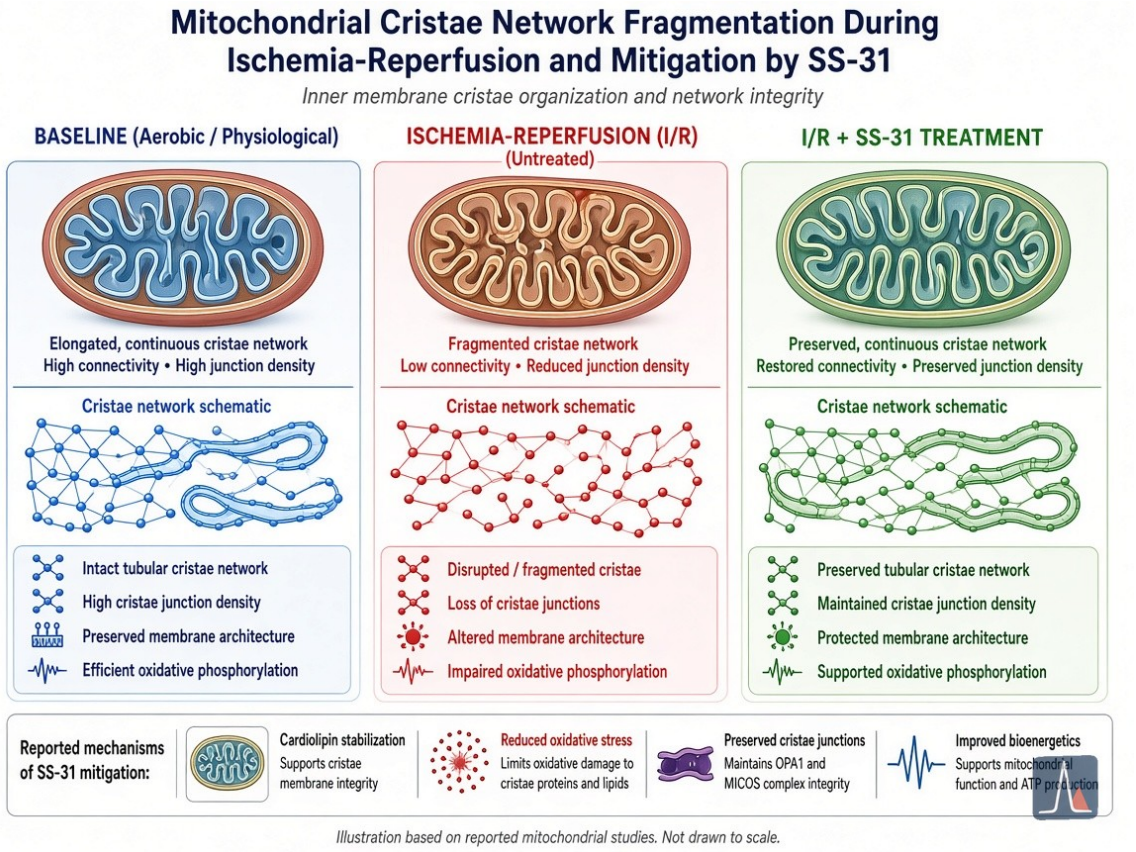
Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

statistically significant difference versus placebo on co-primary endpoints of 6-minute-walk distance (−3.2 m, P = 0.69) or patient-reported fatigue score. Limitation: missed both primary clinical endpoints despite acceptable tolerability; heterogeneous genotypes. 12

TAZPOWER (randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte klinische Phase-2/3-Crossover-Studie bei 12 Patienten mit Barth-Syndrom, gefolgt von einer Open-Label-Verlängerung über bis zu 168 Wochen) verfehlte in der verblindeten Phase die primären Endpunkte Gehstrecke im 6-Minuten-Gehtest und Symptomscore; die Open-Label-Verlängerung berichtete fortschreitende Zunahmen der Gehstrecke (~96 m in Woche 168), der Fatigue-Scores, der Kniestreckerkraft, der kardialen Volumina und eine Normalisierung des Verhältnisses von monolyso-cardiolipin zu cardiolipin. Diese Open-Label-Kraftdaten stützten 2025 die beschleunigte FDA-Zulassung der pharmazeutischen Formulierung (Forzinity) zur Verbesserung der Muskelkraft bei Patienten mit Barth-Syndrom mit einem Körpergewicht 30 kg, mit einer geforderten konfirmatorischen randomisierten placebokontrollierten Studie. Einschränkung: sehr kleine verblindete Kohorte, Open-Label-Design nach negativer randomisierter Phase anfällig für Bias, Kontext einer ultra-seltenen Erkrankung mit von den Zulassungsbehörden akzeptierter hoher Unsicherheit; häufige Reaktionen an der Injektionsstelle. 13

Weitere randomisierte placebokontrollierte Phase-2-Studien bei Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (PROGRESS-HF und frühere Einzelinfusionsstudien) sowie bei geografischer Atrophie infolge altersbedingter Makuladegeneration (ReCLAIM-2) verfehlten weitgehend die primären Endpunkte zu linksventrikulärem Volumen, Funktion oder Läsionswachstum, obwohl einige nominelle sekundäre Signale bei bildgebenden Surrogaten oder der Hämodynamik berichteten. Einschränkung: primäre Endpunkte nicht erreicht; Abhängigkeit von Surrogaten; heterogener mitochondrialer Beitrag über die Indikationen hinweg.

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.



3D-Rekonstruktionskonzept mitochondrialer Cristae vor und nach SS-31-Exposition in Verletzungsmodellen.

Zusammenfassung der Evidenz und des Forschungskontexts

Die indexierte Literatur positioniert SS-31 als Labor-Tool-Compound, dessen Interaktion mit cardiolipin reproduzierbare Verbesserungen der mitochondrialen Ultrastruktur, der respiratorischen Effizienz und ausgewählter Organfunktions-Readouts in Zell-, gealterten Nager-, Ischämie-Reperfusions-, Herzinsuffizienz- und genetischen Mitochondrienerkrankungsmodellen hervorbringt. Humane physiologische Studien haben vorübergehende surrogate bioenergetische Signale in ausgewählter älterer Muskulatur dokumentiert, während größere randomisierte Studien bei primärer mitochondrialer Myopathie und anderen Indikationen häufig die vorab festgelegten primären klinischen oder funktionellen Endpunkte nicht erreichten. Die einzige beschleunigte Zulassung (Muskelkraft beim Barth-Syndrom) beruht auf Open-Label-Verlängerungsdaten in einer sehr kleinen Kohorte und erfordert konfirmatorische Evidenz. Wiederkehrende Einschränkungen im gesamten Korpus umfassen modellspezifische präklinische Befunde, kleine klinische Stichproben bei seltenen Erkrankungen, vorübergehende oder Surrogatendpunkte, Diskordanz zwischen Biomarkerveränderungen und patientenbezogenen Outcomes sowie häufiges Verfehlen primärer Endpunkte in Phase 3. Keine der hier zusammengefassten Arbeiten liefert Daten zur Stabilität von Forschungsvial-Formulierungen, zur humanen Sicherheit außerhalb registrierter Protokolle oder zur Langzeitwirksamkeit bei häufigen Erkrankungen. Diese Unterlagen liefern Kontext für die laufende Laboruntersuchung der Biophysik mitochondrialer Membranen und sind kein Nachweis der Eignung für irgendeine nicht forschungsbezogene Anwendung.

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.

Quellen

• Birk AV et al. The mitochondrial-targeted compound SS-31 re-energizes ischemic mitochondria by interacting with cardiolipin. *J Am Soc Nephrol*. 2014. PMID: 23813215. DOI: 10.1681/ASN.2012121216.
• Mitchell W et al. The mitochondria-targeted peptide SS-31 binds lipid bilayers and modulates surface electrostatics. *J Biol Chem*. 2020. PMID: 32273339. DOI: 10.1074/jbc.RA119.012094.
• Chavez JD et al. Mitochondrial protein interaction landscape of SS-31. *PNAS*. 2020. PMID: 32554501.
• Roshanravan B et al. In vivo mitochondrial ATP production is improved in older adult skeletal muscle after a single dose of elamipretide in a randomized trial. *PLoS One*. 2021. PMID: 34264994. DOI: 10.1371/journal.pone.0253849.
• Karaa A et al. Efficacy and Safety of Elamipretide in Individuals With Primary Mitochondrial Myopathy: The MMPOWER-3 Randomized Clinical Trial. *Neurology*. 2023. DOI: 10.1212/WNL.0000000000207402.
• Thompson WR et al. A phase 2/3 randomized clinical trial followed by an open-label extension to evaluate the effectiveness of elamipretide in Barth syndrome. *Genet Med*. 2021. PMID: 33077895. (and 2024 OLE update).
• Contemporary insights into elamipretide’s mitochondrial mechanism of action and therapeutic effects. *Biomed Pharmacother*. 2025. PMID: 40294492.
• Zusätzliche präklinische Berichte aus dem Jahr 2026 zu HFpEF-Ratten-Skelettmuskel-, Rückenmarksverletzungs- und Alterungsmodellen (wie in PubMed/Europe PMC indexiert).

Alle Quellen sind Primärliteratur oder direkte Studienberichte. Sekundäre Übersichtsarbeiten, Shop-Websites und Dosierungsblogs wurden ausgeschlossen.

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den menschlichen oder tierärztlichen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder zu verhindern.

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.