Veröffentlichte Berichte zu VIP

29. Oktober 2026

Veröffentlichte Berichte charakterisieren VIP (vasoactive intestinal peptide; synthetische Form Aviptadil) als Neuropeptid aus 28 Aminosäuren, das über VPAC1-/VPAC2-Rezeptoren Vasodilatation, Bronchodilatation und eine potente antiinflammatorische/immunmodul

Veröffentlichte Berichte charakterisieren vasoactive intestinal peptide (VIP), auch als vasoactive intestinal polypeptide oder in synthetischer Form als Aviptadil bezeichnet, als endogenes Neuropeptid aus 28 Aminosäuren, das zur Secretin-/Glucagon-Familie gehört. Erstmals 1970 aus dem porcinen Duodenum isoliert, fungiert VIP als Neuromodulator, Vasodilatator, Bronchodilatator und pleiotroper Immunmodulator. Es signalisiert vorwiegend über die G-Protein-gekoppelten Rezeptoren VPAC1 und VPAC2 (mit geringerer Affinität für PAC1), erhöht das intrazelluläre cAMP, um proinflammatorische Zytokine wie TNF-α, IL-6 und IL-12 zu unterdrücken, und fördert zugleich IL-10, regulatorische T-Zellen (Tregs) sowie gewebeschützende Signalwege. VIP wird ausschließlich für die Laborforschung bereitgestellt und ist kein Arzneimittel. Die Wiedergabe veröffentlichter Humanstudien oder -prüfungen ist keine Anleitung zur Verwendung jeglichen Forschungsmaterials.

Chemische Identität und Katalogkontext

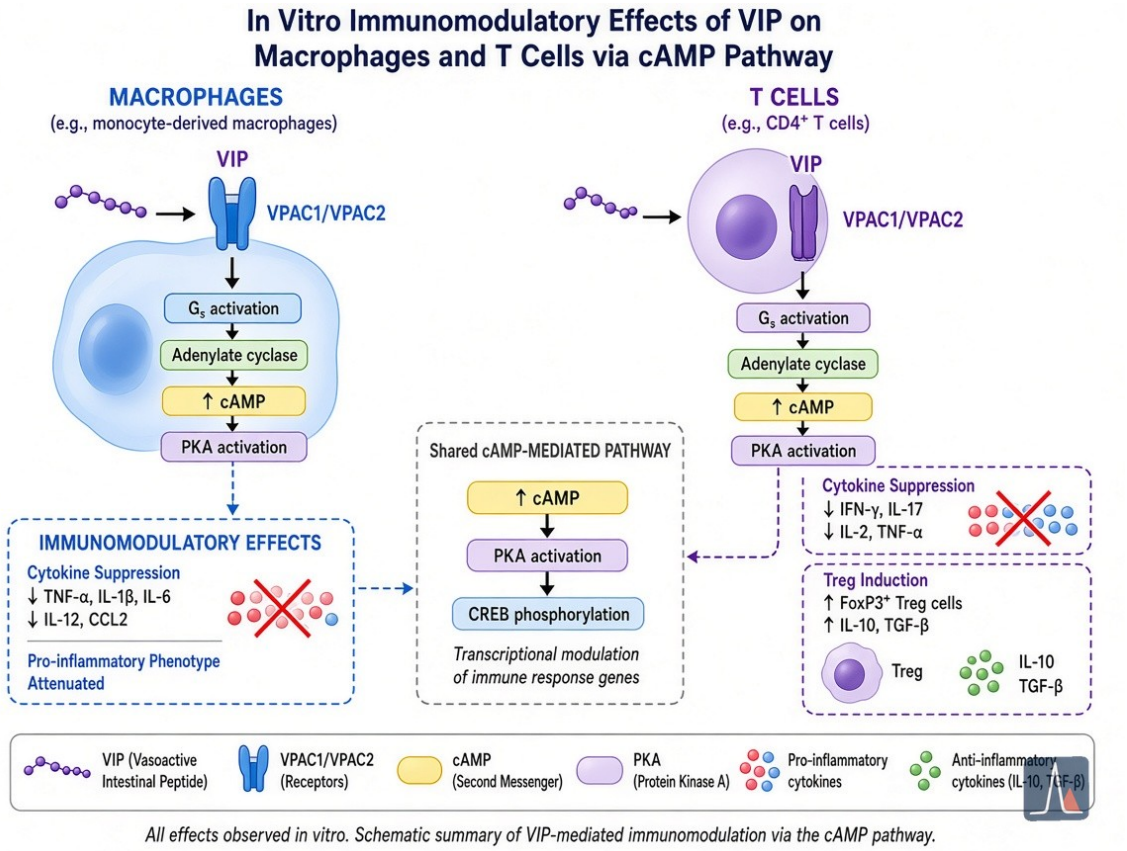
VIP ist ein lineares Peptid aus 28 Resten (Sequenz: HSDAVFTDNYTRLRKQMAVKKYLNSILN-NH_2) mit amidiertem C-Terminus und Bereichen, die in membranmimetischer Umgebung eine α-helikale Konformation annehmen. Es wird im Plasma rasch abgebaut (Halbwertszeit etwa eine Minute) durch Peptidasen, darunter die neutrale Endopeptidase und die Dipeptidylpeptidase IV. Synthetisches Aviptadil ist chemisch mit der humanen Sequenz identisch. Die Forschungsliteratur umfasst Rezeptorpharmakologie, Immunzell-Signalübertragung, Krankheitsmodelle am Tier, physiologische Infusionsstudien und ausgewählte interventionelle Prüfungen. Kein eigenständiges VIP-Produkt ist von großen Zulassungsbehörden für eine breite therapeutische Anwendung zugelassen; eine Kombination VIP/phentolamine besitzt in bestimmten europäischen Ländern eine Marktzulassung bei erektiler Dysfunktion, und für pulmonale Indikationen haben Orphan-Designationen bestanden. Sämtliches erörterte Material ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Grundlegende Entdeckung, Rezeptorpharmakologie und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro und Methodenarbeiten, 1970–2020er)

VIP wurde 1970 von Said und Mutt im Zuge der Suche nach vasoaktiven Faktoren in Darmextrakten isoliert und sequenziert. Die anschließende Klonierung identifizierte VPAC1 und VPAC2 als seine primären Rezeptoren; beide koppeln an Gs und Adenylylcyclase, erhöhen cAMP und aktivieren PKA, während sie zudem MAPK, NF-κB und weitere Signalwege modulieren. In-vitro-Studien an isolierten Makrophagen, dendritischen Zellen und T-Lymphozyten zeigen, dass VIP die durch LPS oder Zytokine induzierte Expression von TNF-α, IL-6, IL-12 und iNOS hemmt und zugleich IL-10 und TGF-β hochreguliert. VIP fördert die Differenzierung naiver CD4+-T-Zellen zu FoxP3+-Tregs und hemmt die Th1-/Th17-Polarisierung. Weitere

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-Arbeiten zeigen eine Stimulation der Expression von Surfactant-Proteinen in alveolären Typ-II-Zellen, eine Relaxation der glatten Muskulatur von Gefäßen und Atemwegen sowie eine Modulation der epithelialen Sekretion. Studien zur Struktur-Wirkungs-Beziehung (SAR) identifizierten Schlüsselreste (insbesondere in den N-terminalen und zentralen helikalen Bereichen), die für die Rezeptoraktivierung erforderlich sind, und haben die Entwicklung metabolisch stabiler Analoga sowie selektiver VPAC2-Agonisten geleitet, die für metabolische Indikationen untersucht wurden. Methodenarbeiten beschreiben Radioliganden-Bindungsassays, cAMP-Akkumulation und durchflusszytometrische Protokolle zur Treg-Induktion, die speziesübergreifend eingesetzt werden. Diese grundlegenden Experimente etablierten VIP als Makrophagen deaktivierendes und immunbalancierendes Peptid, hoben jedoch auch seine kurze Halbwertszeit und Speziesunterschiede in der Rezeptorpharmakologie hervor.



All effects observed in vitro. Schematic summary of VIP-mediated immunomodulation via the cAMP pathway.

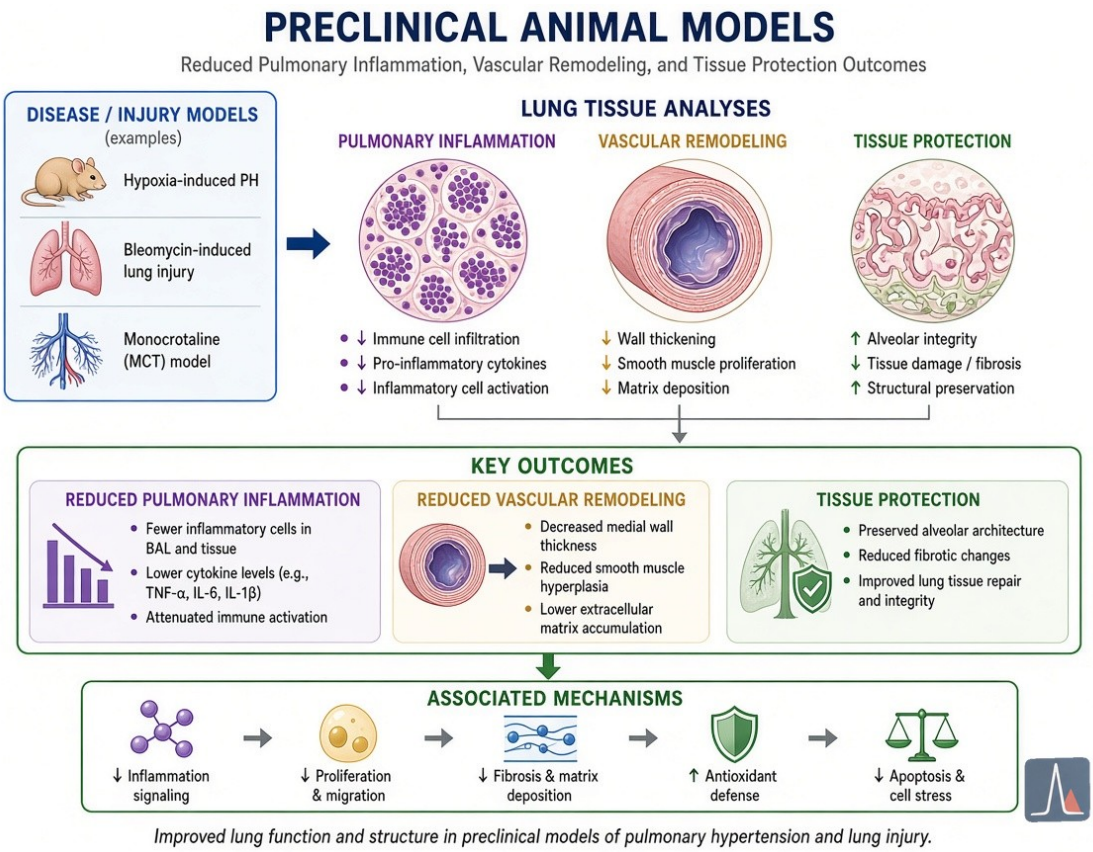
In-vitro-Immunmodulation durch VIP

Präklinische Tiermodelle zu Entzündung, Lungenerkrankungen, Autoimmunität und Neuroprotektion (Tierarbeiten, 1980er–2026)

Nagetiermodelle und Modelle mit größeren Tieren haben wiederholt protektive Effekte gezeigt. VIP-Knockout- oder VPAC-Rezeptor-defiziente Mäuse entwickeln spontane PAH-ähnliche Phänotypen (pulmonale arterielle Hypertonie), eine übersteigerte Entzündung oder eine verschlechterte Kolitis. Exogenes VIP oder stabile Analoga mildern lipopolysaccharide-induzierte akute Lungenschädigung ab, verringern das pulmonale vaskuläre Remodeling in monocrotaline- oder Hypoxiemodellen der PAH, senken klinische Scores bei experimenteller autoimmuner

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.

Enzephalomyelitis (EAE, einem Modell der multiplen Sklerose) und bessern dextran-sulfate-sodium- oder TNBS-Kolitis. In Sepsismodellen (Zökumligatur und Punktion oder Endotoxin) sind die Ergebnisse kontextabhängig: Eine frühe VIP-Gabe kann in einigen Studien den Zytokinsturm verringern und das Überleben verbessern, andere Berichte vermerken jedoch eine beeinträchtigte bakterielle Clearance oder eine erhöhte Mortalität bei Gabe nach etablierter Infektion, was auf einen Trade-off zwischen Toleranz und Clearance hindeutet. Neuroprotektion wurde in Alzheimer- und Parkinson-Modellen berichtet, mit verminderter Mikrogliaaktivierung, geringerer Aβ-Akkumulation und erhaltenen dopaminergen Neuronen. Stoffwechselmodelle zeigen eine verbesserte glukosestimulierte Insulinsekretion über VPAC2 und geringe Effekte auf das Körpergewicht. Darreichungsinnovationen wie liposomale Verkapselung, Nanopartikel oder inhalative Aerosole wurden eingesetzt, um den raschen Abbau zu überwinden. Zwar treten modellübergreifend konsistente antiinflammatorische und zytoprotektive Signale auf, die Translation ist jedoch durch Dosierungsschemata begrenzt, die beim Menschen nicht umsetzbar sind, sowie durch das Fehlen langfristiger funktioneller Outcome-Daten in chronischen Krankheitssettings. Nulleffekte oder ungünstige Befunde umfassen das Ausbleiben eines anhaltenden hämodynamischen Nutzens in einigen chronischen PAH-Modellen und das Potenzial für eine übermäßige Immunsuppression.

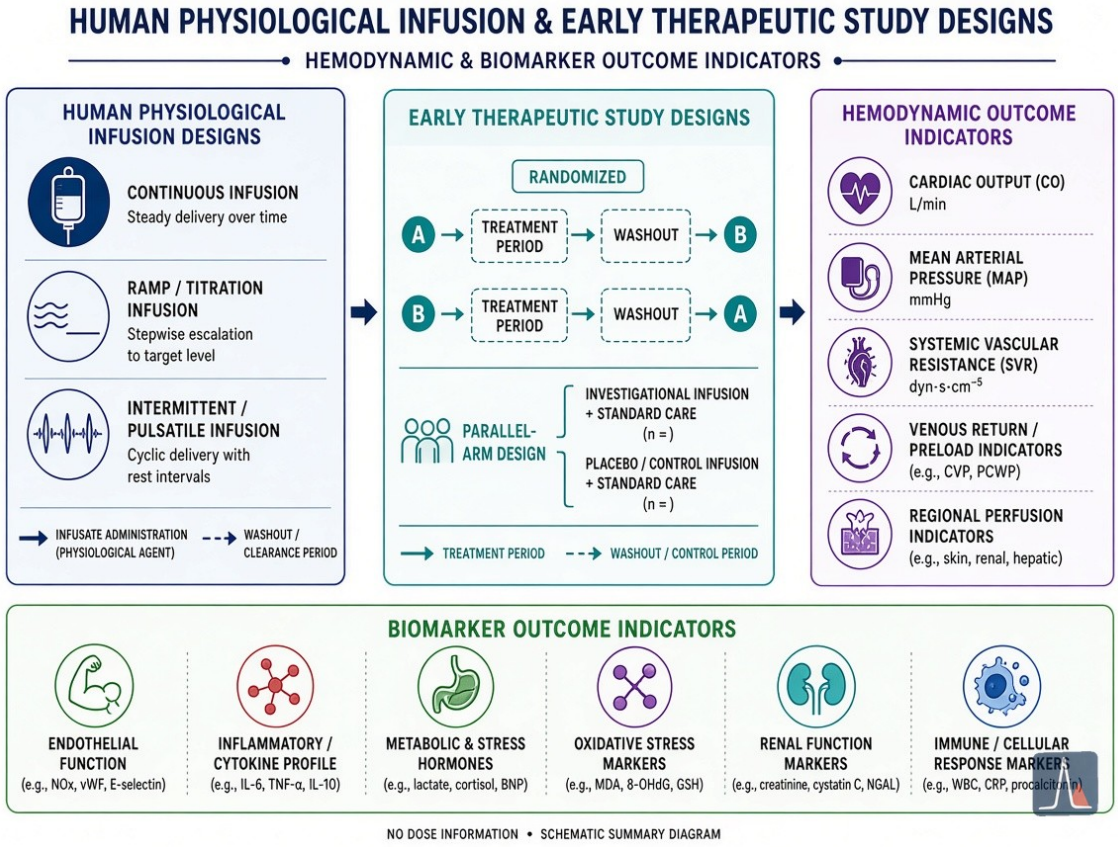


Präklinische Modelle des Lungenschutzes

Humanphysiologische Studien, Kopfschmerzprovokationsstudien und frühe therapeutische Studien (klinisch-pharmakologische Arbeiten, 1983–2015)

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.

Intravenöse VIP-Infusionen bei gesunden Freiwilligen und Patienten bewirken eine dosisabhängige Vasodilatation, Gesichtsrötung und Anstiege der Herzfrequenz. Studien des Danish Headache Center (2010er–2020er) zeigten, dass eine prolongierte VIP-Infusion bei einer Mehrheit der Patienten mit Migräne ohne Aura (etwa 65–75 %) einen verzögerten migräneartigen Kopfschmerz auslöst, begleitet von einer mittels MRI oder Ultraschall messbaren kranialen Vasodilatation; die Effekte waren weniger potent als jene von PACAP-38. Frühe Asthmastudien (1983) berichteten eine geringe Bronchodilatation und einen Schutz gegen histamine-induzierte Bronchokonstriktion unter intravenösem VIP, wobei systemische Nebenwirkungen ausgeprägt waren. Kleine offene oder Pilotstudien mit inhaliertem VIP bei pulmonaler arterieller Hypertonie (Petkov 2003, n=8; nachfolgende Studien) berichteten akute Senkungen des mittleren pulmonalarteriellen Drucks und ein verbessertes Herzzeitvolumen ohne wesentliche systemische Hypotonie. Eine offene Phase-II-Studie von 2010 (Prasse et al., n=20 Patienten mit aktiver Sarkoidose) verabreichte vernebeltes VIP über vier Wochen und berichtete statistisch signifikante Senkungen der TNF-α-Produktion durch Makrophagen der bronchoalveolären Lavage (BAL) zusammen mit erhöhten Zahlen von CD4+CD25+FoxP3+-regulatorischen T-Zellen in der BAL-Flüssigkeit; die Behandlung wurde als sicher und gut verträglich beschrieben. Diese physiologischen und Pilotstudien lieferten einen Proof-of-Concept für Immunmodulation und pulmonale Vasodilatation, waren jedoch durch kleine Stichproben, fehlende Verblindung, kurze Dauer und das Fehlen harter klinischer Endpunkte begrenzt.



Humane physiologische und frühe therapeutische Studien

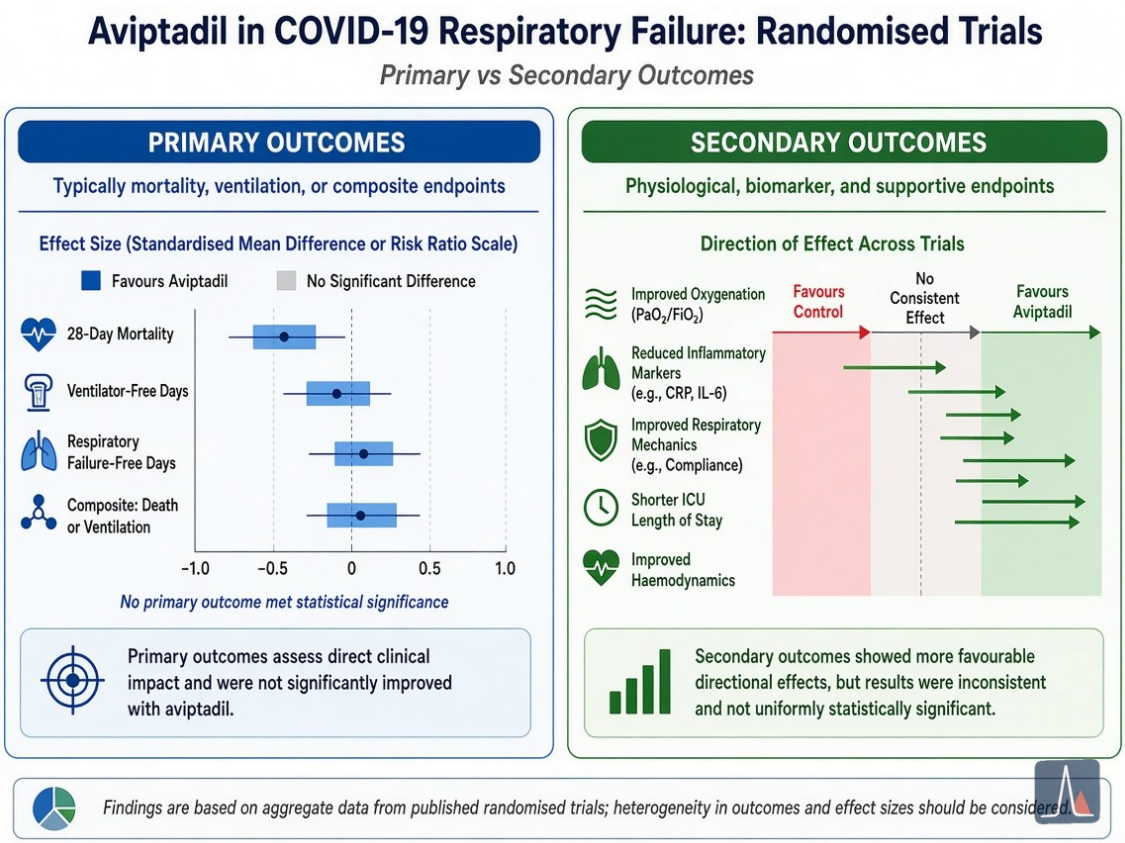
Randomisierte Studien zu erektiler Dysfunktion,

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.

Nachbeobachtung bei Sarkoidose und kritischem COVID-19-Atemversagen (klinische Studienarbeiten, 1999–2023)

Eine doppelblinde, placebokontrollierte randomisierte Studie zu intrakavernösem VIP in Kombination mit phentolamine (Invicorp) bei Männern mit erektiler Dysfunktion zeigte Ansprechraten von etwa 70–80 % gegenüber 10–12 % unter Placebo, bei geringerer Inzidenz von Priapismus oder penilen Schmerzen als unter prostaglandin E1. Die Kombination erhielt in ausgewählten europäischen Ländern eine Marktzulassung. Nachbeobachtungsstudien und gepoolte Analysen bestätigten die Dauerhaftigkeit und die Verträglichkeit. Das Signal zu inhaliertem VIP bei Sarkoidose wurde nicht durch eine große randomisierte Bestätigung weiterverfolgt. Bei kritischem COVID-19 wurden zwei große randomisierte placebokontrollierte Studien mit intravenösem aviptadil durchgeführt. Die vom Sponsor geleitete Studie (Youssef et al. 2022, n=196 Patienten mit Atemversagen) verfehlte den primären Endpunkt, an Tag 60 am Leben und frei von Atemversagen zu sein (Odds Ratio 1,6, 95-%-KI 0,86–3,11), berichtete jedoch einen präspezifizierten sekundären Überlebensvorteil an Tag 60 (OR 2,0, 95-%-KI 1,1–3,9). Die größere unabhängige, vom NIH gesponserte Studie TESICO/ACTIV-3b (Brown et al. 2023, etwa 460 Patienten, die aviptadil oder Placebo erhielten) wurde vom Daten- und Sicherheitsüberwachungsausschuss wegen Aussichtslosigkeit abgebrochen. Es bestand kein Unterschied beim primären ordinalen Endpunkt an Tag 90 (OR 1,11, 95-%-KI 0,80–1,55) oder bei der 90-Tage-Mortalität (38 % gegenüber 36 %). Vermehrte Hypotonie (58 % gegenüber 41 %) und Diarrhö (40 % gegenüber 11 %) wurden im aviptadil-Arm beobachtet. Eine anschließende Metaanalyse der beiden Studien ergab keinen Überlebensvorteil (OR etwa 1,01). Diese Studien veranschaulichen die Lücke zwischen vielversprechenden frühen physiologischen Daten und Biomarkerdaten und den Ergebnissen in großen, streng kontrollierten Settings. Die Berichterstattung über diese Studien stellt keine Anleitung zur Verwendung von Forschungsmaterialien dar.

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.



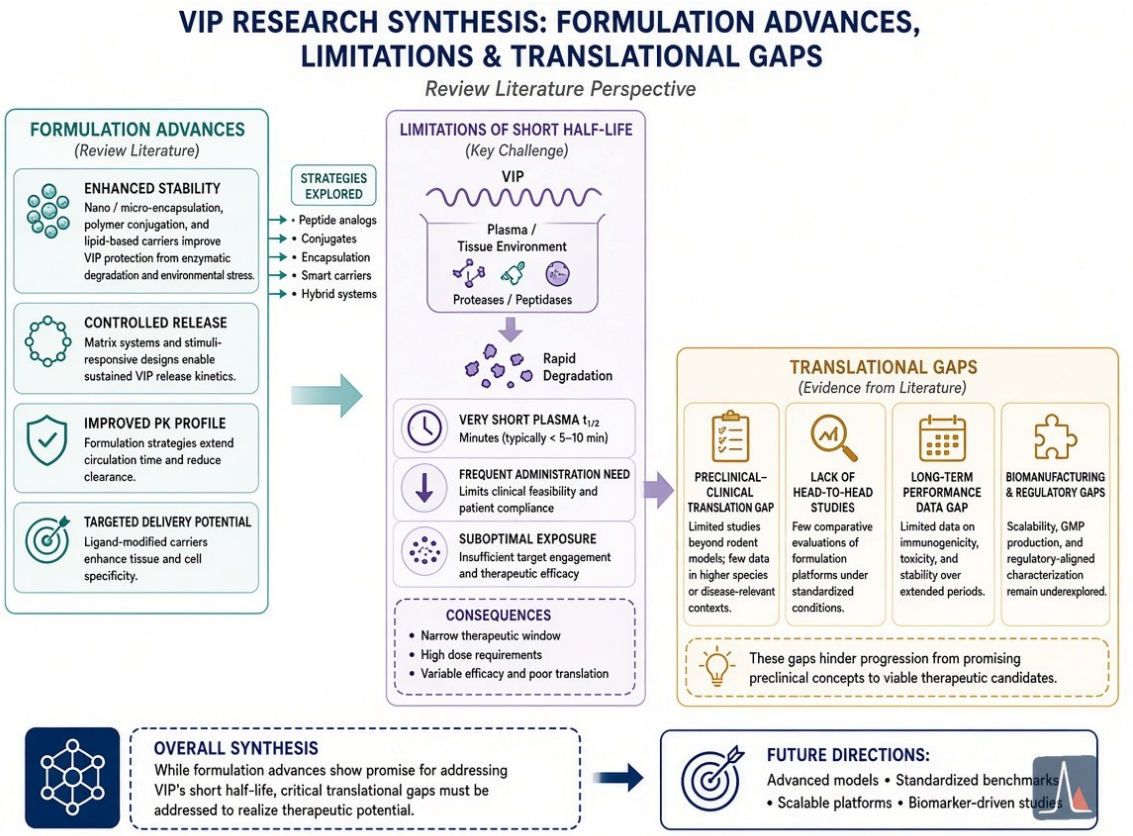
Randomisierte Studien bei kritischem Atemversagen

Aktuelle Synthesen, Fortschritte bei Formulierungen, Analogentwicklung und wiederkehrende Limitationen (Übersichtsarbeiten, 2010–2026)

Mehrere Übersichtsarbeiten (2011–2026) fassen die Rolle von VIP bei kardiopulmonalen Erkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Sepsis und der gastrointestinalen Physiologie zusammen. Sie heben eine konsistente präklinische antiinflammatorische Aktivität hervor, die durch VPAC1 auf Zellen der angeborenen Immunität und VPAC2 auf der adaptiven Immunität vermittelt wird, betonen jedoch pharmakokinetische Barrieren. Stabile Analoga, VPAC2-selektive Agonisten, stapled peptides, liposomale Formulierungen, Nanopartikel und inhalative Aerosole wurden entwickelt, um die Halbwertszeit zu verlängern und das Gewebetargeting zu verbessern. Übersichtsarbeiten zur Sepsis weisen auf die doppelte Rolle von VIP hin, übermäßige Entzündung zu dämpfen und gleichzeitig möglicherweise das Persistieren von Pathogenen zuzulassen. Systematische Übersichtsarbeiten zu COVID-19-Daten kommen zu dem Schluss, dass intravenöses aviptadil klinisch bedeutsame Endpunkte bei kritisch kranken Patienten nicht verbesserte. Regulatorische Bewertungen ordnen VIP als Einzelsubstanz Kategorien unter Bewertung zu; eine breite Zulassung liegt nicht vor. Wiederkehrende Limitationen in der Literatur umfassen eine sehr kurze systemische Halbwertszeit, dosislimitierende Hypotonie und gastrointestinale Nebenwirkungen bei intravenöser Gabe, die geringe Fallzahl oder das offene Design vieler positiver früher Studien, Speziesunterschiede in der Rezeptorpharmakologie sowie das Fehlen großer, langfristiger randomisierter Studien, die

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.

einen krankheitsmodifizierenden Nutzen bei chronisch-entzündlichen oder pulmonalen Erkrankungen bestätigen. Künftige Laborforschung kann sich auf Analoga der nächsten Generation, rezeptorsubtypselektive Werkzeuge und fortschrittliche Verabreichungssysteme konzentrieren.



Aktuelle Synthesen und wiederkehrende Limitationen

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Der Bestand der veröffentlichten Evidenz zu VIP ist durch eine robuste mechanistische und präklinische Unterstützung immunmodulatorischer und zytoprotektiver Wirkungen gekennzeichnet, der eine schwierige klinische Translation gegenübersteht. Positive randomisierte Daten liegen für die Kombination VIP/phentolamine bei erektiler Dysfunktion vor. Eine Immunregulation auf Biomarkerebene wurde in einer offenen Inhalationsstudie zur Sarkoidose beobachtet. Große unabhängige randomisierte Studien zu intravenösem aviptadil bei kritischem COVID-19-Atemversagen waren hinsichtlich der primären Endpunkte für Erholung und Überleben negativ. Physiologische Infusionsstudien bestätigen die Fähigkeit von VIP, migräneartige Kopfschmerzen hervorzurufen, und stützen damit seine Rolle in der Forschung zur kranialen Vasodilatation. Insgesamt unterstreicht die Literatur den Bedarf an verbesserter Stabilität, gezielter Verabreichung und ausreichend gepowerten Langzeitstudien. Alle Befunde beziehen sich auf veröffentlichte Forschung und implizieren keine Eigenschaften von Laborforschungsmaterialien. Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Quellen

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.

• Said SI, Mutt V. Polypeptide with broad biological activity: isolation from small intestine. Science. 1970. DOI: 10.1126/science.169.3951.1217.
• Prasse A et al. Inhaled vasoactive intestinal peptide exerts immunoregulatory effects in sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med. 2010. PMID: 20442436. DOI: 10.1164/rccm.200909-1451OC.
• Youssef JG et al. The Use of IV Vasoactive Intestinal Peptide (Aviptadil) in Patients With Critical COVID-19 Respiratory Failure: Results of a 60-Day Randomized Controlled Trial. Crit Care Med. 2022. PMID: 36044317.
• Brown SM et al. Intravenous aviptadil and remdesivir for treatment of COVID-19-associated hypoxaemic respiratory failure in the USA (TESICO): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med. 2023. PMID: 37348524. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00147-9.
• Reviews: Delgado M et al. (multiple 2000s–2010s on immune functions); Wu D. Prospect of vasoactive intestinal peptide therapy for COPD/PAH and asthma. Respir Res. 2011. PMID: 21477377; Martínez C et al. A Clinical Approach for the Use of VIP Axis in Inflammatory and Autoimmune Diseases. Int J Mol Sci. 2020. PMID: 31861827; Zhong HL et al. The role of vasoactive intestinal peptide in pulmonary diseases. Life Sci. 2023. DOI: 10.1016/j.lfs.2023.122121; historical sepsis review (2026).

Zusätzliche Primärliteratur verfügbar über PubMed und Europe PMC (Suchbegriffe: "vasoactive intestinal peptide" OR aviptadil OR VIP AND (receptor OR immunomodulation OR sarcoidosis OR "pulmonary hypertension" OR COVID OR migraine).

Quellen

• Inhaled vasoactive intestinal peptide exerts immunoregulatory effects in sarcoidosis, 2010. https://doi.org/10.1164/rccm.200909-1451OC
• The effects of a long-lasting infusion of vasoactive intestinal peptide (VIP) in episodic migraine patients, 2020-2021. https://clinicaltrials.gov (Danish Headache Center protocols)
• Intravenous aviptadil and remdesivir for treatment of COVID-19-associated hypoxaemic respiratory failure in the USA (TESICO), 2023. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(23)00147-9
• Prospect of vasoactive intestinal peptide therapy for COPD/PAH and asthma: a review, 2011. https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-45
• A Clinical Approach for the Use of VIP Axis in Inflammatory and Autoimmune Diseases, 2020. https://doi.org/10.3390/ijms21010065

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsanwendung bestimmt. Nicht für die humane oder veterinärmedizinische Anwendung. 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.