Rapports publiés sur SS-31 (Elamipretide)

22 octobre 2026

Les articles indexés, cellulaires, animaux et cliniques, décrivent le SS-31 comme un tétrapeptide ciblant les mitochondries, étudié pour l'interaction avec la cardiolipine et pour des mesures de la fonction des organes, et ces documents n'établissent pas l'usage des flacons de recherche.

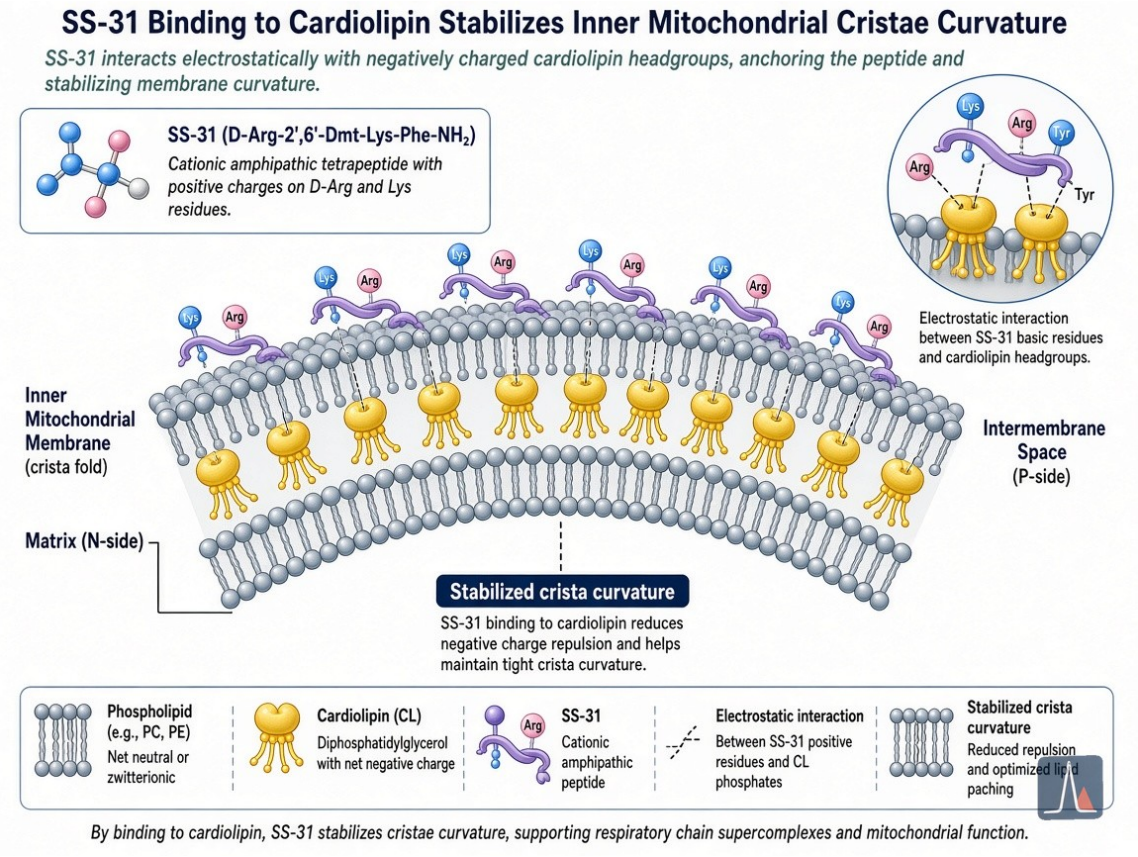
Rapports publiés sur SS-31 (elamipretide)

Les articles indexés, cellulaires, animaux et cliniques, décrivent le SS-31 comme un tétrapeptide ciblant les mitochondries, étudié pour l'interaction avec la cardiolipine et pour des mesures de la fonction des organes, et ces documents n'établissent pas l'usage des flacons de recherche. SS-31 est réservé exclusivement à la recherche en laboratoire. Les matériaux présentés sur ce site sont réservés exclusivement à la recherche en laboratoire. Ce ne sont pas des médicaments. Le compte rendu d'un essai chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser le matériel de recherche de cette manière.

Identité chimique et contexte du catalogue

Le SS-31, également connu sous les noms d'elamipretide, de MTP-131 ou de Bendavia, est le tétrapeptide aromatique cationique de synthèse D-Arg-2',6'-dimethyltyrosine-Lys-Phe-NH_2. La littérature évaluée par les pairs localise son action au niveau du phospholipide anionique cardiolipine dans la membrane mitochondriale interne, où il est rapporté qu'il module la courbure des crêtes, inhibe l'activité peroxydase du cytochrome *c* tout en préservant le transfert d'électrons, modifie le potentiel électrostatique membranaire, stabilise les supercomplexes respiratoires et influence des mesures bioénergétiques en aval ainsi que des mesures de la fonction des organes dans des systèmes expérimentaux.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Le SS-31 interagit avec la cardiolipine pour stabiliser l'architecture de la membrane mitochondriale interne (schéma).

Rierink Compounds fournit le SS-31 strictement pour l'investigation contrôlée en laboratoire de la physiologie mitochondriale. Aucun enregistrement indexé n'assimile ces observations expérimentales à l'adéquation des flacons de recherche à un quelconque contexte non laboratoire.

Études fondamentales de liaison à la cardiolipine et études biophysiques (in_vitro, articles biophysiques et méthodologiques, 2013–2025)

Un rapport de 2013 paru dans le *Journal of the American Society of Nephrology* (essais in_vitro sur liposomes/bicelles, mitochondries isolées et ischémie-reperfusion rénale chez le rat) a démontré une liaison saturable de haute affinité d'un analogue fluorescent du SS-31 à la cardiolipine (K_D 1.9 µM), une inhibition de l'activité peroxydase du cytochrome *c* induite par la cardiolipine, la préservation de la fonction de transporteur d'électrons, la protection de l'ultrastructure des crêtes, une récupération accélérée de l'ATP post-ischémique et une réduction des lésions tubulaires. Limitation : systèmes acellulaires aigus et ex vivo ainsi qu'un modèle animal de prétraitement ; transposition à long terme inconnue. 1 2

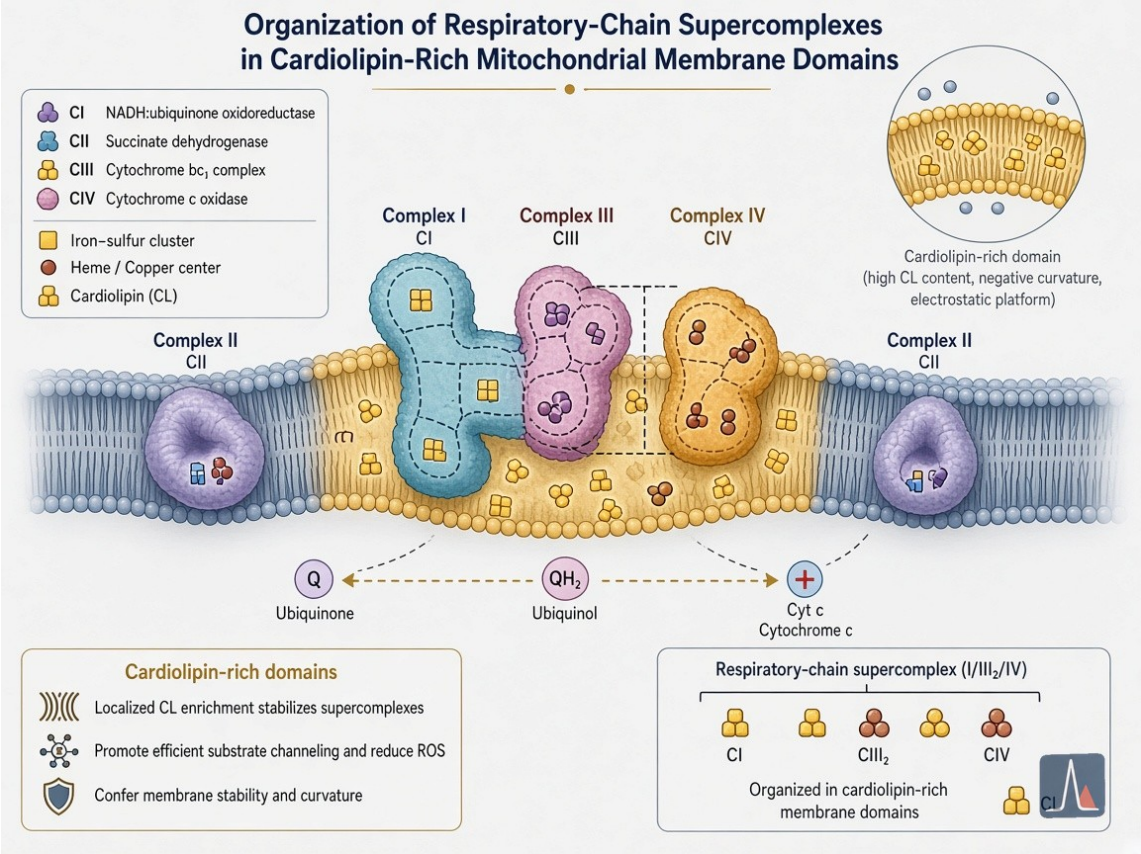
Une étude de 2020 parue dans le *Journal of Biological Chemistry* (bicouches lipidiques in_vitro, mitochondries isolées, RMN, cuve de Langmuir et simulations de dynamique moléculaire) a rapporté que le SS-31 se partitionne dans la région interfaciale de la membrane de manière

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

dépendante de la charge de surface, module le potentiel électrostatique et l'empilement lipidique sans déstabiliser la bicouche, et modifie la distribution des cations divalents. Limitation : membranes modèles réductionnistes ; paramètres biophysiques non directement prédictifs des résultats au niveau tissulaire. 3

Une étude de 2020 parue dans *PNAS*, fondée sur la spectrométrie de masse par réticulation (méthode sur mitochondries cardiaques murines isolées), a cartographié la proximité du SS-31 avec 12 protéines connues de liaison à la cardiolipine, concentrées dans les complexes de la phosphorylation oxydative et les voies métaboliques du 2-oxoglutarate ; les améliorations fonctionnelles de la respiration et de la production de H_2O_2 étaient plus prononcées dans les mitochondries de cœurs âgés. Limitation : instantané de l'interactome dans des organites isolés d'un seul tissu ; causalité des réticulations individuelles non établie dans des cellules intactes. 4

Des revues narratives de 2025 (synthèse in_vitro, biophysique et animale) ont élargi le tableau mécanistique au-delà du piégeage initial des espèces réactives de l'oxygène pour inclure l'ajustement du potentiel de membrane, la stabilisation des supercomplexes respiratoires et la réduction de la fuite de protons via l'interaction avec la translocase de l'adénine-nucléotide. Limitation : les revues agrègent des données existantes ; elles ne présentent aucune nouvelle mesure primaire. 5



Supercomplexes respiratoires stabilisés par la cardiolipine dans la membrane mitochondriale interne.

Modèles précliniques de dysfonctionnement d'organe, de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

vieillissement et de lésion (tissu animal et tissu humain ex vivo, 2013–2026)

Des études sur le muscle squelettique de souris âgées (physiologie animale, 2013–2019) ont rapporté qu'une dose unique de SS-31 rétablissait la respiration mitochondriale à l'état 3, le taux de production d'ATP et la tolérance à l'exercice dans l'heure chez des animaux âgés de 26 à 30 mois, avec des effets sur le remodelage des crêtes et les enzymes de remodelage de la cardiolipine ; une administration plus longue améliorait l'équilibre redox. Limitation : modèles de vieillissement de rongeurs uniquement ; le rétablissement fonctionnel rapide peut ne pas persister ni se traduire en sarcopénie humaine. 6

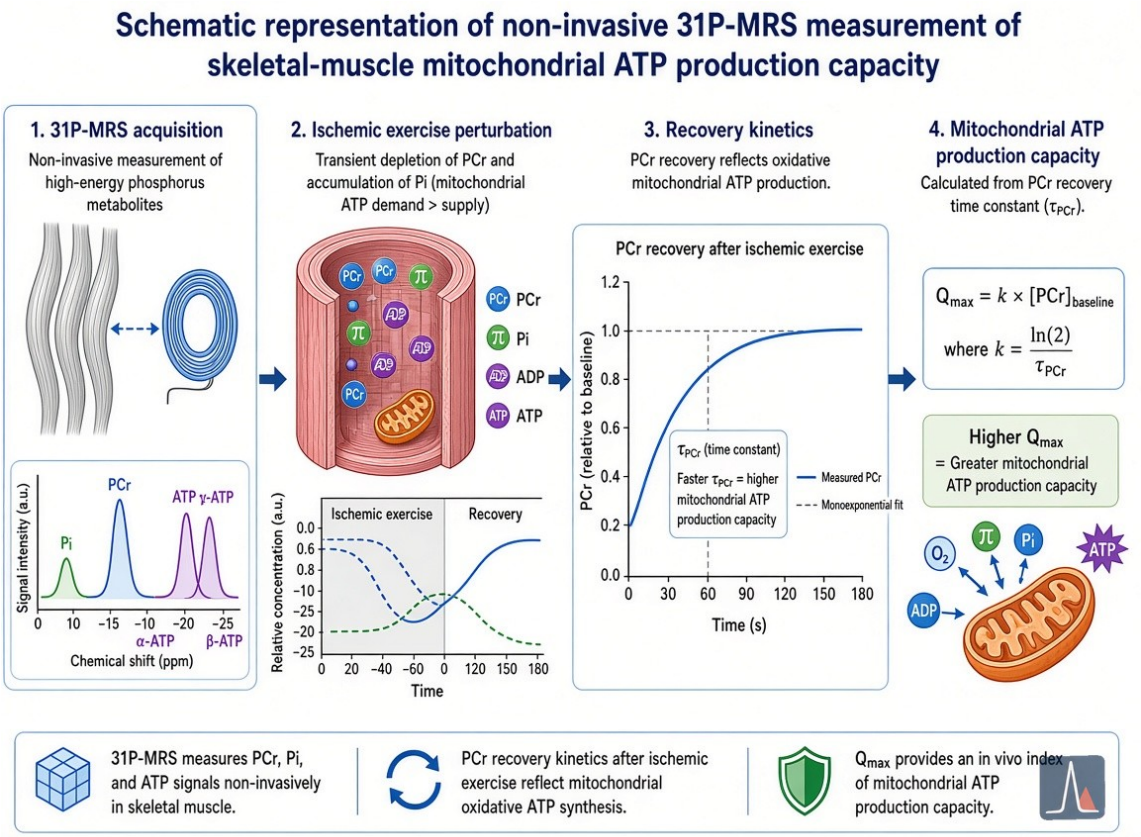
Des modèles d'ischémie-reperfusion cardiaque chez le rat (animal, 2020) utilisant la microscopie électronique à balayage par face de bloc en série ont montré que SS-31 atténuait la fragmentation du réseau de crêtes, améliorait les activités des complexes I/III/IV dans des fibres perméabilisées et agrégeait la cardiolipine dans des membranes biomimétiques sans restaurer la teneur totale en cardiolipine. Limitation : modèle chirurgical aigu ; les reconstructions 3D saisissent la morphologie à des points temporels uniques. 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

Un modèle d'HFpEF de 2026 chez le rat Zucker gras spontanément hypertendu (animal) a rapporté que 12 semaines de SS-31 amélioraient la force contractile du soléaire et de l'extensor digitorum longus, normalisaient la phosphorylation de la titine, prévenaient l'atrophie des fibres et étaient associées à de meilleurs paramètres mitochondriaux et à l'intégrité de la cardiolipine. Limitation : modèle pathologique préclinique ; la posologie exacte et les effectifs des groupes sont abrégés dans certains résumés. 9

D'autres modèles de lésion de la moelle épinière, de syndrome de Barth et de vieillissement ovarien chez le rongeur (animal, jusqu'en 2026) ont décrit des améliorations histologiques, locomotrices ou bioénergétiques. Limitation : chaque étude utilise une atteinte génétique ou chirurgicale spécifique ; la reproductibilité entre souches ou sexes n'est pas uniformément rapportée.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Évaluation spectroscopique non invasive de la synthèse mitochondriale d’ATP in vivo.

Rapports d’essais physiologiques humains randomisés et d’essais cliniques (pharmacologie clinique et essais de phase 2/3, 2017–2026)

Un essai de 2021, randomisé, en double aveugle, contrôlé par placebo, à perfusion unique, mené chez 39 adultes âgés soigneusement sélectionnés (pharmacologie/physiologie cliniques), a mesuré une augmentation limite de l’ATPmax du muscle premier interosseux dorsal par ^{31}P-MRS immédiatement après une perfusion intraveineuse de 2 heures d’elamipretide (P = 0.055 variation absolue, P = 0.045 variation en pourcentage ; ~27 % vs 12 % placebo), absente au jour 7 ; aucune amélioration de la résistance à la fatigue n’a été observée. Limitation : cohorte sélectionnée de petite taille avec une fonction mitochondriale initiale basse, critère de substitution dans un seul muscle de la main, effet transitoire compatible avec la pharmacocinétique du peptide. 10

MMPOWER-1 (essai clinique randomisé de phase 1/2 en escalade de dose, n = 36 adultes présentant une myopathie mitochondriale primaire génétiquement confirmée, 5 jours par voie intraveineuse) a rapporté une amélioration nominale au test de marche de 6 minutes à la dose la plus élevée (+64.5 m vs +20.4 m placebo, P non ajusté = 0.053). Limitation : étude exploratoire de petite taille et de courte durée, non dimensionnée pour une efficacité confirmatoire. 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

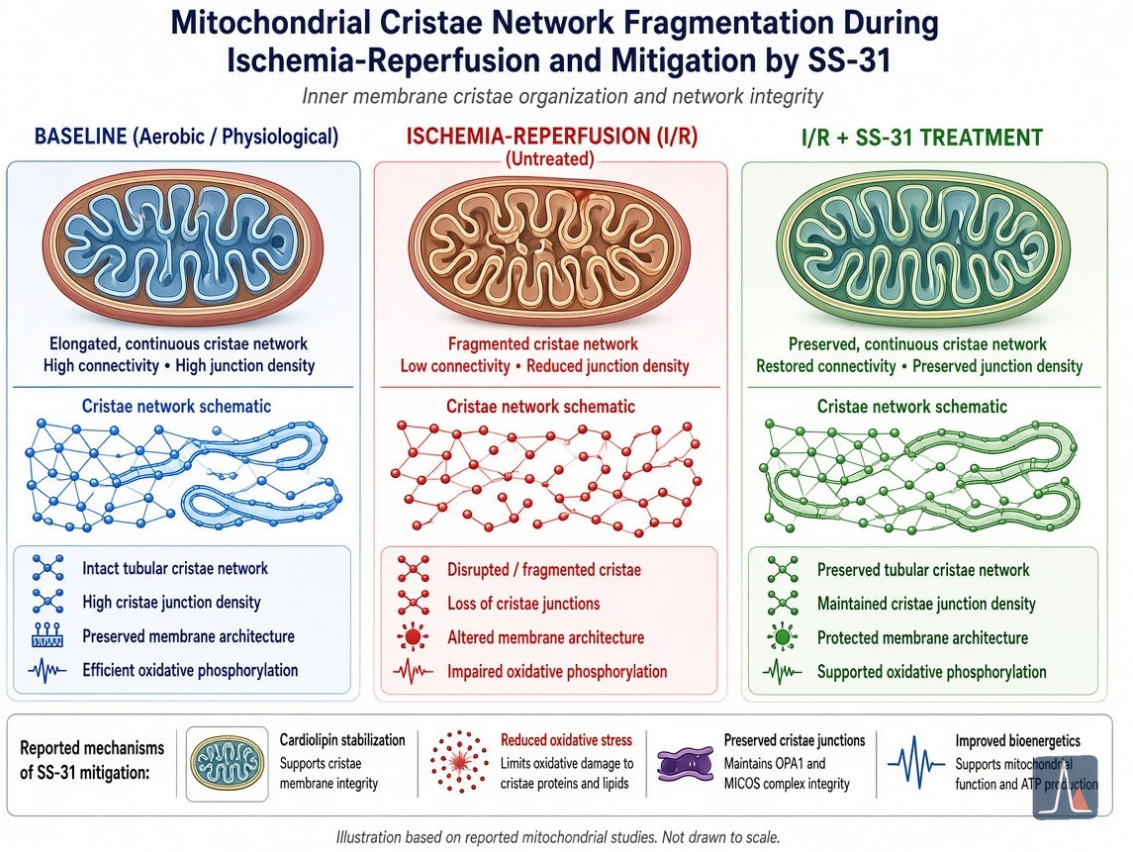
Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

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 (essai clinique randomisé en double aveugle, contrôlé par placebo, en chassé-croisé, de phase 2/3, chez 12 patients atteints du syndrome de Barth, suivi d'une extension en ouvert jusqu'à 168 semaines) n'a pas atteint les critères principaux de distance de marche de 6 minutes et de score symptomatique pendant la phase en aveugle ; l'extension en ouvert a rapporté des gains progressifs de la distance de marche (~96 m à la semaine 168), des scores de fatigue, de la force des extenseurs du genou, des volumes cardiaques et une normalisation du rapport monolysocardiolipine/cardiolipine. Ces données de force en ouvert ont étayé l'approbation accélérée de la FDA en 2025 de la formulation pharmaceutique (Forzinity) pour l'amélioration de la force musculaire chez les patients atteints du syndrome de Barth pesant 30 kg, avec un essai randomisé contrôlé par placebo de confirmation exigé. Limitation : cohorte en aveugle très réduite, conception en ouvert après une phase randomisée négative susceptible de biais, contexte de maladie ultra-rare avec une incertitude élevée acceptée par les autorités ; réactions fréquentes au site d'injection. 13

Des essais randomisés contrôlés par placebo de phase 2 supplémentaires dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (PROGRESS-HF et des études antérieures à perfusion unique) et dans l'atrophie géographique secondaire à la dégénérescence maculaire liée à l'âge (ReCLAIM-2) ont largement manqué les critères principaux de volume ventriculaire gauche, fonctionnels ou de croissance des lésions, bien que certains aient rapporté des signaux secondaires nominaux sur des critères de substitution d'imagerie ou l'hémodynamique. Limitation : critères principaux non atteints ; recours à des critères de substitution ; contribution mitochondriale hétérogène selon les indications.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Concept de reconstruction 3D des cristae mitochondriales avant et après exposition au SS-31 dans des modèles de lésion.

Synthèse des données et contexte de recherche

La littérature indexée positionne le SS-31 comme un composé outil de laboratoire dont l'interaction avec la cardiolipine produit des améliorations reproductibles de l'ultrastructure mitochondriale, de l'efficacité respiratoire et de certains indicateurs de fonction d'organe dans des modèles cellulaires, de rongeurs âgés, d'ischémie-reperfusion, d'insuffisance cardiaque et de maladies mitochondriales génétiques. Les études physiologiques humaines ont documenté des signaux bioénergétiques de substitution transitoires dans un muscle sélectionné de sujets âgés, tandis que des essais randomisés de plus grande taille dans la myopathie mitochondriale primaire et d'autres indications n'ont fréquemment pas atteint les critères cliniques ou fonctionnels principaux prédéfinis. La seule approbation accélérée (force musculaire dans le syndrome de Barth) repose sur des données d'extension en ouvert dans une cohorte très réduite et exige des preuves confirmatoires. Les limitations récurrentes du corpus comprennent des résultats précliniques spécifiques au modèle, de petits échantillons cliniques pour les maladies rares, des critères transitoires ou de substitution, une discordance entre les variations de biomarqueurs et les résultats centrés sur le patient, et de fréquents échecs des critères principaux en phase 3. Aucun article résumé ici ne fournit de données sur la stabilité de la formulation en flacon de recherche, la sécurité humaine en dehors des protocoles enregistrés, ni l'efficacité à long terme dans les maladies courantes. Ces documents fournissent un contexte pour la poursuite des investigations de laboratoire sur la biophysique des membranes mitochondriales et ne constituent pas une preuve d'adéquation à une application autre que la

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

recherche.

Sources

• 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.
• Rapports précliniques supplémentaires de 2026 concernant le muscle squelettique de rat HFpEF, les lésions de la moelle épinière et les modèles de vieillissement (tels qu’indexés dans PubMed/Europe PMC).

Toutes les sources sont de la littérature primaire ou des rapports d’essais directs. Les revues secondaires, les sites marchands et les blogs de dosage ont été exclus.

Toutes les informations et tous les produits abordés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Pas à usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.