

Peptides Paris  · référence éducative

Atlas des peptides · cadre recherche (RU0)

Atlas des peptides

Ce qu'est chaque peptide, comment il se classe, ce qui est étudié et comment on le vérifie. Catégorie par catégorie, avec les preuves remises dans leur contexte. De l'information, pas de vente.

Édition 2026 · Révision scientifique : Equipo editorial

usage recherche uniquement

Qu'est-ce que cet atlas

Une référence éducative sur les peptides les mieux documentés, organisée par catégorie d'effet. Ce n'est ni un catalogue de vente ni un guide d'utilisation : c'est une carte pour comprendre ce qu'est chaque molécule et ce que dit la recherche, lue avec discernement.

Chaque catégorie réunit les peptides qui partagent un même domaine d'intérêt, explique la biologie sous-jacente et présente une fiche par molécule : ce qu'elle est, comment elle se classe, son mécanisme proposé, ce pour quoi elle est étudiée, l'état de cette preuve et la manière d'en vérifier la qualité. Le tout avec ses sources.

Le fil qui parcourt l'atlas reste le même du début à la fin. La plupart de ces peptides sont à **usage recherche uniquement** : la preuve est le plus souvent préclinique et beaucoup ne sont pas approuvés pour l'usage humain. Nous le disons dans chaque cas, sans alarmisme et sans exagérer l'inverse.

Important Cadre recherche (RUO). Ce document est éducatif, il ne vend pas de produits, ne recommande ni usages ni doses, et ne remplace pas l'avis d'un professionnel de santé. « Étudié dans le contexte de... » ne signifie pas « sert à... ».

Sommaire

Partie I · Fondamentaux

- 01 Qu'est-ce qu'un peptide
- 02 Comment ils agissent : le signal et le récepteur
- 03 Peptides de recherche et cadre RUO
- 04 Identité, pureté et vérification
- 05 Comment lire cet atlas

Partie II · Le catalogue par catégorie

- 06 GLP-1 et contrôle métabolique
- 07 Récupération et réparation tissulaire
- 08 Peau et anti-âge
- 09 Hormone de croissance (sécrétagogues)
- 10 Libido et fonction sexuelle
- 11 Bronzage et mélanocortine
- 12 Métabolique et mitochondrial
- 13 Longévité
- 14 Antioxydant
- 15 Cognitif et nootropique
- 16 Anti-inflammatoire
- 17 Immunitaire
- 18 Hormonal

Partie III · À retenir

19 **Comment vérifier n'importe quel peptide**

20 **Méthodologie et sources**

Partie I

Fondamentaux

Avant le catalogue, l'essentiel : ce qu'est un peptide, comment il agit, ce que signifie « research use only » et comment on vérifie qu'une molécule est bien ce qu'elle prétend être.

Qu’est-ce qu’un peptide

Un peptide est une courte chaîne d'acides aminés, les mêmes briques avec lesquelles le corps assemble les protéines. La différence tient à la taille et à la fonction.

Les acides aminés se lient les uns aux autres par une liaison peptidique et forment une chaîne. Quand cette chaîne est courte, on parle de peptide ; quand elle est longue et se replie en une structure tridimensionnelle complexe, de protéine. La frontière est conventionnelle et se situe généralement autour de cinquante acides aminés. L'insuline, par exemple, se trouve à cette limite : une petite molécule dotée d'un travail très précis.

Messagers, pas matériaux

Beaucoup de peptides ne construisent pas de tissu : ils le coordonnent. Ils fonctionnent comme des messagers chimiques qui se fixent à un récepteur spécifique et déclenchent un signal précis, telle une clé qui n'ouvre qu'une seule serrure. Cette spécificité explique pourquoi un peptide peut avoir un effet défini et, en même temps, pourquoi sa séquence exacte compte autant.

Peptide et protéine : la même chimie, une échelle différente

Trait	Peptide	Protéine
Longueur	Chaîne courte (jusqu'à ~50 aa)	Chaîne longue, des centaines d'aa
Structure	Simple, peu repliée	Replée en 3D, complexe
Rôle typique	Signal, messenger	Structure, enzyme, transport

Naturels et synthétiques

Beaucoup de peptides existent naturellement dans le corps : l'ocytocine, le glucagon ou le GLP-1 lui-même. D'autres sont synthétisés en laboratoire, soit en copiant une séquence naturelle, soit en concevant une nouvelle dotée de propriétés recherchées, comme une plus grande stabilité. La plupart des molécules de cet atlas sont synthétiques et sont étudiées dans ce cadre.

Comment ils agissent : le signal et le récepteur

Un peptide signalisateur agit en se liant à un récepteur. Comprendre cette relation explique presque tout le reste : pourquoi ils sont spécifiques, pourquoi la pureté compte et pourquoi un changement minime change tout.

Le récepteur est une protéine, généralement à la surface de la cellule, dont la forme reconnaît un ligand précis. Quand le peptide s'y emboîte, le récepteur change de conformation et déclenche une cascade de signaux à l'intérieur de la cellule. Selon le cas, le peptide peut activer le récepteur (agoniste) ou le bloquer (antagoniste).

■ Agoniste

active

Se lie au récepteur et l'allume, en imitant ou en renforçant le signal naturel. La plupart des peptides d'intérêt thérapeutique sont des agonistes d'un récepteur.

■ Antagoniste

bloque

Se lie au récepteur et l'occupe sans l'activer, empêchant le signal naturel de le faire. Il sert à freiner une voie plutôt qu'à la stimuler.

Pourquoi la séquence exacte est tout

Comme la reconnaissance dépend de la forme, l'ordre précis des acides aminés définit l'identité de la molécule et son effet. Une séquence erronée, une impureté ou un fragment mal synthétisé peut ne pas s'emboîter dans le récepteur, s'emboîter dans un autre ou se comporter de façon imprévisible. C'est pourquoi la première question devant n'importe quel peptide n'est pas ce qu'il fait, mais s'il est vraiment ce qu'il prétend être. C'est le pont vers la vérification.

Peptides de recherche et cadre RUO

« Research use only » n'est pas une étiquette décorative. Cela définit ce que sont légalement ces molécules et comment il faut lire tout ce qu'on dit à leur sujet.

Un peptide de recherche (RUO, pour *research use only*) est un composé destiné à l'étude en laboratoire, non approuvé comme médicament pour l'usage humain. Cela signifie qu'il n'a pas franchi le processus complet d'évaluation de l'efficacité et de la sécurité qu'exige une agence réglementaire avant d'autoriser un médicament. La distinction est énorme.

Deux catégories qu'il vaut mieux ne pas confondre

	Médicament approuvé	Peptide de recherche (RUO)
Évaluation réglementaire	Complète (EMA, FDA...)	Non approuvé pour l'usage humain
Preuve	Essais cliniques publiés	Souvent préclinique ou limitée
Usage prévu	Traitement, sur ordonnance	Étude en recherche

Dans le catalogue, vous verrez que certaines molécules, comme le sémaglutide, sont bien des principes actifs de médicaments approuvés, tandis que la plupart restent dans le domaine de la recherche. Nous le signalons sur chaque fiche par le statut réglementaire, car cela change entièrement la façon de lire l'information.

Comment le lire

Quand l'atlas dit qu'un peptide est « étudié dans le contexte de » quelque chose, il décrit une piste d'étude, pas une promesse de résultat. La preuve préclinique est un point de départ, pas une conclusion sur les personnes.

Et une constante : rien de tout cela n'est un conseil médical. Toute décision de santé relève d'un professionnel de santé capable d'évaluer le cas concret.

Identité, pureté et vérification

Avant de parler de mécanismes, une question préalable se pose : la molécule est-elle réellement celle qu'elle prétend être, et est-elle propre ? C'est le certificat d'analyse qui y répond.

Le certificat d'analyse (COA, pour *Certificate of Analysis*) est le rapport de laboratoire qui prouve l'identité et la pureté d'un lot. Il répond à deux questions distinctes par deux techniques distinctes.

■ Identité

LC-MS

La spectrométrie de masse mesure la masse moléculaire de l'échantillon et la compare à la masse théorique du peptide déclaré. Elle confirme que ce qu'il y a à l'intérieur correspond bien à l'étiquette.

■ Pureté

HPLC

La chromatographie liquide sépare les composants et mesure quelle proportion est le peptide face aux impuretés. Le standard admis pour la recherche est $\geq 98\%$.

Tout au long de l'atlas, chaque fiche indique la pureté réelle du lot de référence du client, mesurée par HPLC. Ce sont des valeurs élevées et constantes (en général au-dessus de 99 %), ce qui donne une base solide pour lire le reste. Le standard de vérification, en cinq étapes, est le même pour n'importe quelle molécule :

1 Lot

Le COA correspond au lot exact que vous allez recevoir.

2 Identité

La masse par LC-MS coïncide avec le poids moléculaire déclaré.

3 Pureté

HPLC $\geq 98\%$, appuyée par un chromatogramme avec un pic principal propre.

4 Laboratoire

Émis par un laboratoire indépendant, identifiable et vérifiable.

5 Jugement clinique

La qualité se vérifie ; l'usage, la dose et le suivi relèvent d'un médecin.

Note Il existe un guide dédié uniquement à la lecture d'un COA étape par étape et à la détection des contrefaçons. Cet atlas suppose ce standard et se concentre sur ce qu'est chaque peptide.

Comment lire cet atlas

Chaque chapitre du catalogue suit la même structure, pour que vous puissiez comparer catégories et molécules avec le même critère.

Un chapitre de catégorie s'ouvre sur le **domaine d'effet** : ce que ces peptides ont en commun et la biologie qui les relie. Vient ensuite une **fiche par peptide** avec ces champs :

- **Classe.** À quelle famille chimique ou fonctionnelle il appartient.
- **Mécanisme proposé.** Comment on pense qu'il agit, selon la recherche disponible.
- **Étudié dans le contexte de.** Les pistes d'étude, sans affirmer qu'il s'agit d'effets prouvés chez les personnes.
- **Niveau de preuve.** Du préclinique au clinique ou à l'approuvé.
- **Statut réglementaire.** S'il s'agit d'un médicament approuvé ou d'un composé de recherche (RUO).
- **Pureté et lot.** La donnée réelle de qualité du lot de référence.

Les deux champs qui comptent le plus

Le **niveau de preuve** et le **statut réglementaire** sont la boussole. Lisez-les d'abord : ils vous disent quel poids a ce qui suit et sur quel terrain légal vous vous trouvez.

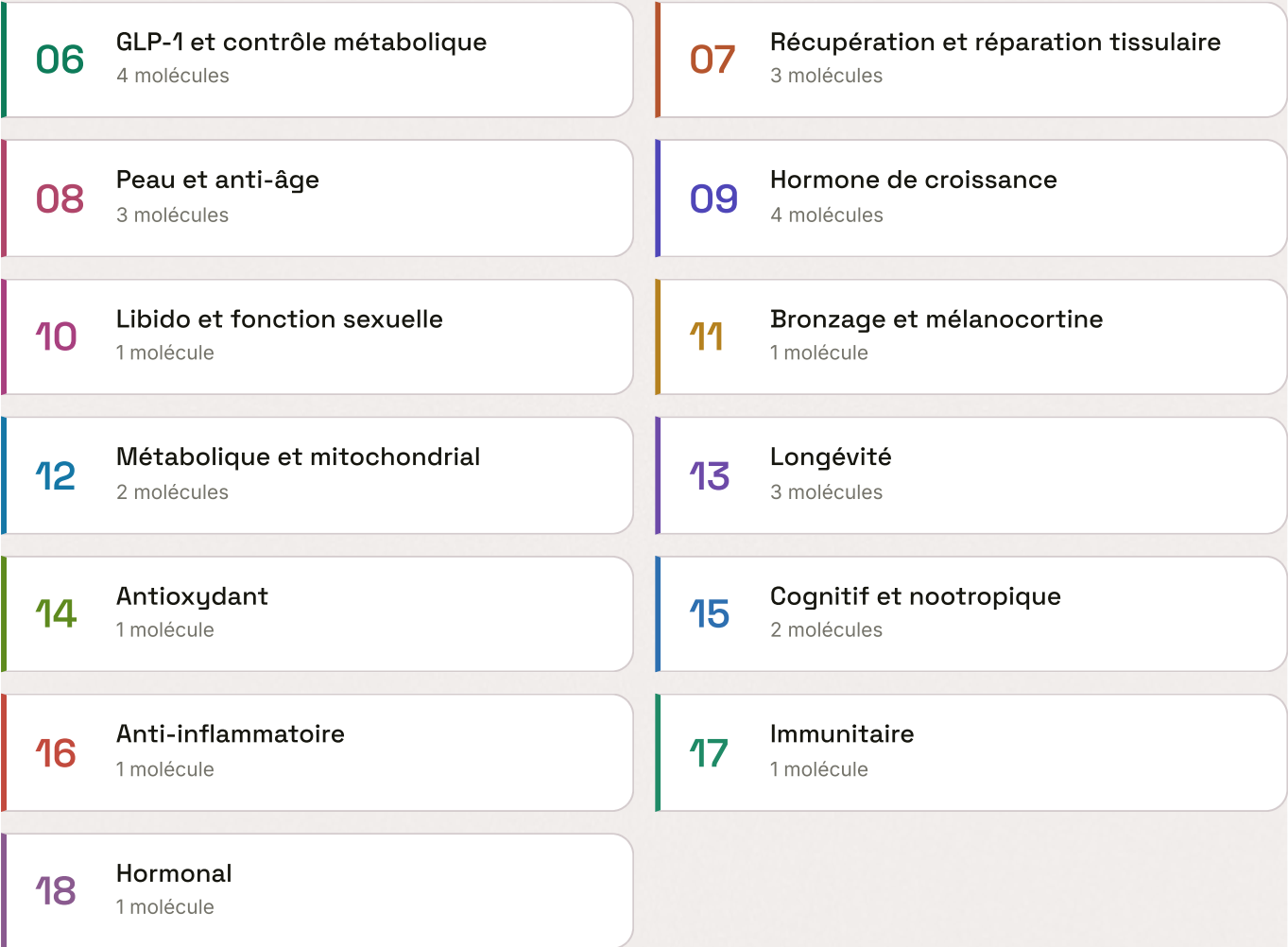
Partie II

Le catalogue par catégorie

Treize catégories d'effet, du contrôle métabolique à l'immunité.
Chacune avec sa biologie, ses molécules et l'état réel de la
preuve.

Les 13 catégories

Une vue d'ensemble avant le détail. La barre à droite indique le niveau de preuve le plus élevé de la catégorie, du préclinique à l'approuvé.



■ ■ ■ ■ Niveau de preuve : préclinique · clinique précoce · clinique étendu · approuvé.

GLP-1 et contrôle métabolique

Peptides qui agissent sur l'axe des hormones incrétines et de la satiété (GLP-1, GIP, glucagon et amyline) : les récepteurs par lesquels le corps coordonne l'insuline, la vidange gastrique et la faim.

Quand nous mangeons, l'intestin et le pancréas libèrent des hormones incrétines comme le GLP-1 et le GIP, ainsi que l'amyline. Ensemble, elles modulent la libération d'insuline de façon dépendante du glucose, ralentissent la vidange gastrique et transmettent au cerveau la sensation de plénitude. Les peptides de cette classe sont des analogues synthétiques conçus pour activer ces mêmes récepteurs avec une demi-vie prolongée, en général par acylation avec un acide gras qui les lie à l'albumine et les protège de la dégradation.

La catégorie va du moins au plus complexe. Le sémaglutide est un agoniste sélectif du GLP-1 et le plus établi, approuvé par la FDA et l'EMA. Le tirzépamide ajoute une seconde cible, le récepteur du GIP, et est également approuvé. Le rétatrutide est un triple agoniste (GLP-1, GIP et glucagon), encore en phase 3 et sans approbation. Le cagrilintide relève d'une autre voie : c'est un analogue d'amyline à action prolongée, étudié surtout avec le sémaglutide (CagriSema). Un trait de classe : les effets indésirables les plus fréquents sont gastro-intestinaux, surtout à l'augmentation de la dose.

Les molécules de la catégorie

Peptide	Classe	Preuve	Statut	Pureté
Sémaglutide	Agoniste GLP-1	Phase 3	Approuvé	—
Tirzépamide	GLP-1 / GIP	Phase 3	Approuvé	99,78%
Rétatrutide	Triple GLP-1/GIP/glucagon	Phase 3	RUO	99,91%
Cagrilintide	Analogue d'amyline	Phase 2-3	RUO	—

■ **Sémaglutide** Ozempic · Wegovy · Rybelsus

Agoniste sélectif du GLP-1

Analogue synthétique du GLP-1, l'hormone incrétiline que le corps libère après le repas, conçu pour résister à la dégradation et rester actif plusieurs jours. C'est la molécule la plus établie de la catégorie.

MÉCANISME	Proposé : se lie de façon sélective au récepteur du GLP-1 et l'active ; associé à une sécrétion d'insuline dépendante du glucose, à un moindre glucagon postprandial, à une vidange gastrique plus lente et à une signalisation dans les régions cérébrales de l'appétit.
ÉTUDIÉ	Contrôle de la glycémie dans le diabète de type 2, gestion chronique du poids et réduction du risque cardiovasculaire dans des populations sélectionnées.
PREUVE	Élevée : phase 3 étendue et molécule approuvée dans des indications concrètes.
STATUT	Approuvé par la FDA et l'EMA (diabète sous Ozempic/Rybelsus ; poids et risque cardiovasculaire sous Wegovy). Les versions de catalogue en RUO ne sont pas destinées à l'usage humain.
SÉCURITÉ	Avertissement encadré (boxed warning) pour tumeurs des cellules C thyroïdiennes chez le rongeur ; contre-indiqué en cas d'antécédent de carcinome médullaire de la thyroïde ou de NEM 2. Pancréatite aiguë décrite. Effets gastro-intestinaux fréquents.

CAS 910463-68-2 · C187H291N45O59 · 4113,58 g/mol · ~31 aa

■ **Tirzépatide** Mounjaro · Zepbound · LY3298176

Agoniste dual GIP / GLP-1

Peptide synthétique à double cible : il active à la fois les récepteurs du GIP et du GLP-1. Décrit comme premier de sa classe parmi les agonistes duaux incrétiliniques.

MÉCANISME	Proposé : active simultanément GIP et GLP-1, avec une affinité plus grande pour le GIP et un agonisme biaisé vers l'AMPc sur le GLP-1. Associé à une insuline dépendante du glucose, à un moindre glucagon, à une vidange lente et à la satiété.
ÉTUDIÉ	Glycémie dans le diabète de type 2, gestion du poids et, plus récemment, apnée obstructive du sommeil chez l'adulte obèse.
PREUVE	Élevée : programme phase 3 (SURPASS / SURMOUNT) et approbations dans plusieurs indications.
STATUT	Approuvé par la FDA (Mounjaro 2022 ; Zepbound 2023 ; apnée du sommeil 2024) et l'EMA (2022). Les versions RUO ne sont pas destinées à l'usage humain.
SÉCURITÉ	Même avertissement de classe pour les cellules C thyroïdiennes (contre-indiqué en cas d'antécédent de carcinome médullaire ou de NEM 2). Signaux de pancréatite et de vésicule biliaire. Effets gastro-intestinaux fréquents lors de l'escalade de dose.

CAS 2023788-19-2 · C225H348N48O68 · 4813,45 g/mol · 39 aa · pureté 99,78% · lot GT10-032026-1

■ Rétatrutide LY3437943 · triple agoniste

Triple agoniste GIP / GLP-1 / glucagon

Molécule en recherche, premier triple agoniste de sa classe : elle agit sur trois récepteurs (GLP-1, GIP et glucagon). Elle ajoute le récepteur du glucagon au schéma du sémaglutide et du tirzépatide.

MÉCANISME	Proposé : active à la fois GIP, GLP-1 et glucagon. On postule que la composante glucagon influe sur la dépense énergétique, en plus des effets incrétiniques. Encore en caractérisation.
ÉTUDIÉ	Gestion du poids dans l'obésité, glycémie dans le diabète de type 2 et, dans le programme phase 3 TRIUMPH, également apnée du sommeil et douleur d'arthrose du genou.
PREUVE	Modérée et en évolution : phase 2 publiée (NEJM, 2023) et phase 3 (TRIUMPH) en cours. Sans approbation.
STATUT	Non approuvé dans aucun pays (juin 2026) ; en phase 3, sans demande réglementaire déposée. Cadre RUO : non destiné à l'usage humain.
SÉCURITÉ	En phase 2, événements indésirables surtout gastro-intestinaux (légers à modérés), plus avec les doses élevées ; arrêts ~6-16% selon la dose. Profil à long terme non établi.

CAS 2381089-83-2 · ~4731,33 g/mol · 39 aa · pureté 99,91% · lot K3BQAA

■ Cagrilintide AM833 · NN9838 · CagriSema (avec sémaglutide)

Analogue d'amyline à action prolongée

Version synthétique à action prolongée de l'amyline, l'hormone que le pancréas co-sécrète avec l'insuline lors du repas. Elle relève d'une voie distincte de celle des GLP-1 et est étudiée surtout avec le sémaglutide (CagriSema).

MÉCANISME	Proposé : agoniste non sélectif des récepteurs de l'amyline (AMY1-3R) et de la calcitonine, surtout dans l'area postrema et l'hypothalamus, modulant l'appétit et la satiété ; on postule aussi une action sur les voies de la récompense.
ÉTUDIÉ	Gestion du poids et obésité, en monothérapie et en co-formulation avec le sémaglutide, et contrôle glycémique.
PREUVE	Modérée : phase 2 en monothérapie et phase 3 de CagriSema (REDEFINE). Sans approbation autonome.
STATUT	Sans autorisation autonome de la FDA ni de l'EMA (juin 2026). Novo Nordisk a déposé une demande (NDA) pour CagriSema en décembre 2025, en cours d'examen. Cadre RUO.
SÉCURITÉ	Partage le profil gastro-intestinal de la classe, avec un signal de nausées et de vomissements possiblement moindre que le sémaglutide en monothérapie. Données à long terme en accumulation.

CAS 1415456-99-3 · ~4409 g/mol · analogue d'amyline de 37 aa

> DrugBank — Sémaglutide (DB13928) · FDA — Wegovy Prescribing Information (boxed warning).

> Eli Lilly / FDA — approbations du tirzépatide (Mounjaro, Zepbound).

> NEJM 2023 – Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity (phase 2).

> PMC / Novo Nordisk – cagrilintide et CagriSema (mécanisme et statut réglementaire).

RUO Le sémaglutide et le tirzépate sont des principes actifs de médicaments approuvés ; le rétatrutide, le cagrilintide et les versions de catalogue sont du matériel de recherche (RUO), non destiné à l'usage humain. Ce n'est pas un conseil médical.

Récupération et réparation tissulaire

Peptides que la recherche préclinique étudie pour leur rôle possible dans la cicatrisation : angiogenèse, migration des fibroblastes, remodelage de la matrice et modulation de l'inflammation. C'est un champ majoritairement préclinique.

La réparation d'un tissu lésé est l'une des orchestrations les plus fines de la biologie. Après une blessure, l'organisme contient le saignement, recrute des cellules immunitaires, fabrique de nouveaux vaisseaux pour amener l'oxygène dans la zone (angiogenèse), mobilise des fibroblastes qui tissent le collagène et remodèle cet échafaudage jusqu'à rendre au tissu sa fonction. Sur chaque étape agissent des signaux moléculaires, et c'est là que la recherche porte son attention.

Il convient de lire ce chapitre avec une boussole claire : presque tout ce que l'on sait de ces composés provient d'études précliniques (rongeurs et cultures cellulaires). La validation chez l'humain est aujourd'hui très limitée, sans essais larges et rigoureux. C'est pourquoi vous n'y trouverez ni promesses ni protocoles, mais le contexte honnête de ce qui est étudié et avec quel niveau de preuve. Ils ne sont pas approuvés pour l'usage humain et figurent parmi les substances interdites dans le sport (WADA).

Les molécules de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
BPC-157	Pentadécapeptide (15 aa)	Préclinique	RUO ● WADA	99,51%
TB-500	Frag. thymosine β4	Préclinique	RUO ● WADA	99,58%
BPC-157 + TB-500	Blend	Sans données	RUO ● WADA	99,29%

■ **BPC-157** Body Protection Compound 157 · pentadécapeptide gastrique

Peptide synthétique (15 aa)

Peptide synthétique de 15 acides aminés dont la séquence correspond à un fragment d'une protéine protectrice du suc gastrique. La littérature préclinique le décrit comme cytoprotecteur. Matériel de recherche, non approuvé.

MÉCANISME	Proposé, surtout chez l'animal et en culture : interaction avec la voie de l'oxyde nitrique (Akt-eNOS) et angiogenèse via VEGFR2 / VEGF ; effets sur la migration des fibroblastes et un profil anti-inflammatoire. Hypothèses en recherche, non démontrées chez les personnes.
ÉTUDIÉ	Dans des modèles précliniques : réparation des tendons et ligaments, régénération musculaire, cicatrisation cutanée, protection de la muqueuse gastro-intestinale et angiogenèse.
PREUVE	Majoritairement préclinique. Fort contraste entre l'abondante recherche animale et la quasi-absence de preuve chez l'humain (quelques petites études pilotes). Les revues signalent un probable biais de publication.
STATUT	Non approuvé par aucune agence. Aux États-Unis, il a été en Catégorie 2 de la FDA (préoccupations pour le compounding) puis retiré de cette catégorie en avril 2026, ce qui n'équivaut pas à une approbation. Interdit dans le sport (WADA, SO). RUO.
SÉCURITÉ	Sans preuve solide de sécurité chez l'humain. Risques théoriques non confirmés, comme l'angiogenèse pathologique. La pureté du marché peut varier.

CAS 137525-51-0 · C62H98N16O22 · ~1419,5 g/mol · 15 aa · pureté 99,51% · lot 2FRBRG

■ TB-500

Fragment de thymosine β 4 • nom employé de façon ambiguë

Peptide de recherche (thymosine β 4)

Matériel de recherche lié à la thymosine β 4, une protéine naturelle de liaison à l'actine qui participe à la migration cellulaire, à l'angiogenèse et à la cicatrisation. Le nom « TB-500 » s'applique de façon ambiguë à la protéine entière ou à son fragment Ac-LKKTETQ.

MÉCANISME	Proposé : la thymosine β 4 séquestre la G-actine et régule l'équilibre entre actine globulaire et filamenteuse, associé dans des modèles à la migration cellulaire, à la ré-épithélialisation et à l'angiogenèse. Mécanismes de laboratoire, non démontrés chez les personnes avec le « TB-500 ».
ÉTUDIÉ	Dans des modèles précliniques : cicatrisation, réparation tissulaire et récupération après lésions. La thymosine β 4 comme molécule (et non le fragment) a fait l'objet d'essais dans des indications ophtalmiques restreintes ; il ne faut pas extrapoler de l'une à l'autre.
PREUVE	Pour le « TB-500 » en tant que tel : préclinique, sans essais contrôlés. Le développement clinique le plus avancé concerne la protéine formulée comme médicament en recherche, non le matériel RUO.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA. Traité comme Catégorie 2 (compounding). Interdit dans le sport (WADA, facteurs de croissance S2.3 et S0). RUO.
SÉCURITÉ	Sans études de sécurité à grande échelle ni à long terme chez l'humain. La pureté et la composition peuvent varier d'un produit à l'autre.

CAS 77591-33-4 (thymosine β 4) • thymosine β 4 : 43 aa • ~4963 g/mol • pureté 99,58% • lot PQ7MWD

■ BPC-157 + TB-500

blend de récupération

Combinaison de deux peptides de recherche

Mélange des deux matériels précédents en une seule préparation. Ce n'est ni une nouvelle molécule ni un médicament approuvé, mais la co-formulation des deux composants.

MÉCANISME	Sans mécanisme propre : on suppose la somme des mécanismes proposés de chaque composant. Aucune étude ne caractérise un effet combiné chez l'humain ; toute synergie est hypothétique.
ÉTUDIÉ	L'intérêt vient du contexte de réparation tissulaire, mais il n'existe pas de preuve spécifique de la combinaison : l'appui, préclinique, concerne les composants pris séparément.
PREUVE	Sans preuve spécifique pour le mélange. C'est l'entrée la moins étayée directement de la section.
STATUT	Non approuvé. Il hérite du statut de ses composants : non approuvés et interdits dans le sport (WADA). RUO.
SÉCURITÉ	Combiner deux composés sans études propres ajoute de l'incertitude : il n'y a pas de données sur les interactions ni sur la sécurité du mélange chez l'humain.

Combinaison sans CAS unique • pureté 99,29% • lot BPTB20-052026-4

> PMC – Regeneration or Risk? A Narrative Review of BPC-157 for Musculoskeletal Healing.

> USADA / US DoD (OPSS) – BPC-157, peptide expérimental et médicament non approuvé.

> WADA – The Prohibited List • BSCG – TB-500: status, risks and bans.

RUO Tous les composés de cette catégorie sont du matériel de recherche (RUO), non approuvés pour l'usage humain, et figurent sur la liste des substances interdites dans le sport de la WADA. La preuve est majoritairement préclinique. Ce n'est pas un conseil médical.

Peau et anti-âge

Peptides étudiés pour leur interaction avec la matrice du derme (collagène, élastine, glycosaminoglycanes), où fibroblastes et réseau vasculaire déterminent fermeté, hydratation et cicatrisation. Domaine de recherche préclinique et, dans de rares cas, de cosmétique topique.

Sous l'épiderme, le derme est un échafaudage vivant de collagène et d'élastine soutenu par des fibroblastes et nourri par des capillaires. Avec les années, la synthèse de matrice décline, les dommages oxydatifs s'accumulent et des enzymes comme l'élastase dégradent les fibres qui donnent la fermeté. Sur cette toile de fond, la science explore de petits peptides candidats à moduler les signaux de réparation. Il convient de le préciser d'emblée : hormis l'usage du GHK-Cu comme ingrédient cosmétique, ce sont des matériels de recherche sans approbation pour l'usage humain.

La molécule centrale est le GHK-Cu, un tripeptide de cuivre présent naturellement dans le plasma et dont la concentration décline avec l'âge. Les deux autres entrées sont des mélanges : GLOW combine le GHK-Cu avec le BPC-157 et le TB-500 ; KLOW ajoute le KPV, un tripeptide anti-inflammatoire. Aucun essai clinique ne valide les mélanges en tant que tels : ce que l'on connaît provient de chaque composant pris séparément, le plus souvent aux stades précliniques. Le BPC-157 et le TB-500 sont, de plus, interdits dans le sport (WADA).

Les molécules de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
GHK-Cu	Tripeptide de cuivre	■ ■ ■ ■ Préclinique + topique	RUO	99,75%
GLOW Blend	Mélange (GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	■ ■ ■ ■ Sans données	RUO	99,60%
KLOW Blend	Mélange (KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	■ ■ ■ ■ Sans données	RUO	99,76%

■ GHK-Cu Tripeptide de cuivre-1 • Gly-His-Lys:Cu

Tripeptide de cuivre

Tripeptide de cuivre (glycyl-histidyl-lysine lié au cuivre) présent naturellement dans le plasma humain, dont la concentration décline avec l'âge (de ~200 ng/mL à 20 ans à ~80 ng/mL à 60 ans). Il lie le cuivre(II) avec une haute affinité.

MÉCANISME	Proposé : délivre du cuivre à l'intérieur de la cellule et, dans les fibroblastes et des modèles animaux, est associé à l'expression de gènes du collagène, de l'élastine et des glycosaminoglycanes, à l'inhibition de l'élastase et à l'angiogenèse. Il n'agit pas par un unique récepteur classique.
ÉTUDIÉ	Réparation des plaies et renouvellement de la matrice dermique, synthèse de collagène et d'élastine, activité antioxydante et anti-inflammatoire, et applications cosmétiques du vieillissement cutané.
PREUVE	Préclinique relativement solide (in vitro et animal) et quelques petites études topiques en cosmétique. La preuve de l'usage systémique est pratiquement inexistante.
STATUT	En cosmétique topique, il est utilisé comme ingrédient (INCI Copper tripeptide-1). Comme matériel de recherche lyophilisé pour usage systémique, il n'est approuvé ni par la FDA ni par l'EMA. Cadre RUO.
SÉCURITÉ	Matériel de recherche, non approuvé pour l'administration systémique. Il apporte du cuivre, dont l'excès peut être problématique.

CAS 89030-95-5 (complexe) • 49557-75-7 (peptide libre) • Gly-His-Lys, 3 aa • libre C14H24N6O4, 340,38 g/mol • pureté 99,75% • lot C3M9KQ

■ GLOW Blend GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

Mélange multicomposant

Mélange de recherche qui combine le tripeptide de cuivre GHK-Cu avec deux peptides étudiés dans le contexte de la réparation tissulaire : le BPC-157 et le TB-500. Ce n'est pas une molécule unique mais une formulation de plusieurs composants.

MÉCANISME	Proposé par composant, non validé pour le mélange : GHK-Cu et la matrice dermique via le cuivre ; BPC-157 avec l'oxyde nitrique et le VEGF / l'angiogenèse ; TB-500 avec la dynamique de l'actine et la migration cellulaire. Aucun mécanisme combiné n'est caractérisé.
ÉTUDIÉ	Réparation du tissu et de la peau, en intégrant les pistes d'étude de chaque composant. La combinaison en elle-même ne dispose d'aucune recherche publiée qui l'étaye.
PREUVE	Sans preuve clinique sur le mélange. Ce que l'on connaît provient des composants pris séparément : préclinique solide pour le GHK-Cu, et animal/cellulaire pour le BPC-157 et le TB-500.
STATUT	Non approuvé. Ses composants BPC-157 et TB-500 sont des matériels de recherche (RUO) sans approbation de la FDA ni de l'EMA et interdits dans le sport (WADA).
SÉCURITÉ	Mélange de matériels non approuvés ; le profil de sécurité de la combinaison n'est pas caractérisé.

Combinaison sans CAS unique • composants : GHK-Cu, BPC-157, TB-500 • pureté 99,60% • lot GLOW-062026-4

■ KLOW Blend KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

Mélange multicomposant

Ajoute, aux composants de GLOW, le tripeptide KPV, dérivé de l'extrémité C-terminale de l' α -MSH. Il combine ainsi un composant étudié dans le contexte anti-inflammatoire avec le tripeptide de cuivre et les peptides de réparation. Ce n'est pas une molécule unique.

MÉCANISME	Proposé par composant : le KPV est associé à la modulation de la voie NF- κ B et des récepteurs de mélanocortine, avec moins de cytokines pro-inflammatoires et sans les effets pigmentaires de l' α -MSH ; le reste, comme dans GLOW. Sans mécanisme combiné caractérisé.
ÉTUDIÉ	Inflammation cutanée et réparation du tissu, en ajoutant la piste anti-inflammatoire du KPV à celle des autres composants. La combinaison n'a pas de recherche propre.
PREUVE	Sans preuve clinique sur le mélange. Elle provient des composants individuels : préclinique pour le KPV et le GHK-Cu, et animal/cellulaire pour le BPC-157 et le TB-500.
STATUT	Non approuvé. Le KPV est vendu uniquement pour la recherche ; le BPC-157 et le TB-500 sont RUO sans approbation et interdits dans le sport (WADA).
SÉCURITÉ	Mélange de matériels de recherche non approuvés ; le profil de sécurité de la combinaison n'est pas caractérisé.

Combinaison sans CAS unique • ajoute le KPV (CAS 67727-97-3) à ceux de GLOW • pureté 99,76% • lot XX1EZC

> PubMed – Regenerative and Protective Actions of the GHK-Cu Peptide (new gene data).

> PMC – Exploring the Role of Tripeptides in Wound Healing and Skin Regeneration.

> USADA / WADA – statut du BPC-157 et du TB-500 dans le sport.

RUO Hormis le GHK-Cu comme ingrédient cosmétique topique, ces matériels ne sont pas approuvés pour l'usage humain. Les mélanges n'ont pas de preuve clinique propre. Le BPC-157 et le TB-500 sont interdits dans le sport (WADA). Ce n'est pas un conseil médical.

Hormone de croissance (sécrétagogues)

Molécules étudiées pour leur capacité à stimuler la libération d'hormone de croissance (GH) depuis l'hypophyse elle-même, plutôt qu'à apporter de la GH externe. Elles agissent sur deux axes : le récepteur de la GHRH et le récepteur de la ghréline (GHS-R1a).

L'axe de l'hormone de croissance est l'un des systèmes neuroendocriniens les plus étudiés. À la différence de la GH recombinante, ces peptides n'injectent pas l'hormone : ils incitent l'hypophyse elle-même à la libérer, et sont étudiés pour leur potentiel à reproduire la sécrétion pulsatile physiologique. Deux familles coexistent : les analogues de la GHRH (tésamoréline, CJC-1295 sans DAC), qui imitent l'hormone libérant la GH, et les agonistes du récepteur de la ghréline (ipamoréline), qui agissent par une voie complémentaire.

Une hypothèse récurrente veut que combiner les deux mécanismes donnerait un stimulus plus marqué que chacun pris isolément ; d'où les formulations combinées. C'est une hypothèse de recherche, non un effet démontré chez l'humain. Le niveau de preuve est très inégal : la tésamoréline est le seul membre approuvé par la FDA, et seulement pour la graisse viscérale dans la lipodystrophie associée au VIH ; l'ipamoréline a atteint la phase 2 (iléus postopératoire) sans démontrer d'efficacité ; la CJC-1295 sans DAC est essentiellement préclinique.

Les molécules de la catégorie

Matériel	Famille	Preuve	Statut	Pureté
Tésamoréline	Analogue de GHRH	Phase 3	Approuvée (VIH)	99,93%
Ipamoréline	Agoniste de ghréline	Phase 2	RUO, WADA	99,90%
CJC-1295 sans DAC + Ipamoréline	Combo GHRH + ghréline	Préclinique	RUO	99,96%
Tésamoréline + Ipamoréline	Combo GHRH + ghréline	Sans données	RUO	99,71%

■ Tésamoréline EGRIFTA • TH9507

Analogue de GHRH • approuvée (indication concrète)

Analogue synthétique stabilisé de la GHRH humaine. C'est le seul sécrétagogue de GH de cette catégorie doté d'une approbation réglementaire : la FDA l'a approuvé en 2010 (EGRIFTA) pour une indication concrète.

MÉCANISME	Proposé : se lie au récepteur de la GHRH dans l'hypophyse et stimule la production et la libération de GH endogène, qui à son tour élève l'IGF-1. Dans son indication, cette augmentation est associée à une plus grande lipolyse du tissu adipeux viscéral.
ÉTUDIÉ	Réduction de l'excès de graisse abdominale viscérale chez les personnes atteintes du VIH avec lipodystrophie (sa seule indication approuvée). En recherche, il a été exploré dans d'autres contextes métaboliques et la stéatose hépatique, hors indication.
PREUVE	Élevée pour son indication approuvée : phase 3 (plus de 800 participants). C'est le peptide avec le plus de preuve clinique de la catégorie.
STATUT	Approuvée par la FDA (2010 ; reformulations EGRIFTA SV/WR) pour la graisse viscérale dans la lipodystrophie liée au VIH. NON approuvée par l'EMA (la demande a été retirée en 2012). Hors de cette indication, non approuvée.
SÉCURITÉ	Contre-indiquée en cas de grossesse, de néoplasie active et d'altérations de l'axe hypophysaire. Avertissements : intolérance au glucose / risque accru de diabète, rétention hydrique, œdème, arthralgie et syndrome du canal carpien.

CAS 218949-48-5 • C221H366N72O67S • ~5135,86 g/mol • 44 aa • pureté 99,93%

■ Ipamoréline NNC 26-0161

Agoniste sélectif de ghréline (GHS-R1a)

Pentapeptide synthétique, décrit en 1998 comme le premier sécrétagogue de GH véritablement sélectif. Développé à l'origine par Novo Nordisk. Matériel de recherche, non approuvé.

MÉCANISME	Proposé : agoniste sélectif du récepteur de la ghréline (GHS-R1a) dans l'hypophyse antérieure, une voie distincte de la GHRH ; associé à une augmentation de la GH plasmatique. On la décrit comme sélective car, aux doses étudiées, elle n'élève pas de façon significative l'ACTH, le cortisol, la prolactine ni d'autres hormones.
ÉTUDIÉ	Stimulation de l'axe GH ; en préclinique, prise de poids et croissance osseuse chez le rongeur et motilité gastro-intestinale. A atteint la phase 2 pour l'iléus postopératoire.
PREUVE	Mixte : caractérisation préclinique solide et quelques données humaines, mais le développement pour l'iléus postopératoire a été abandonné par manque d'efficacité. Sans approbation.
STATUT	Non approuvée par la FDA ni l'EMA. Peptide de recherche (RUO). Interdite dans le sport (WADA, S2).
SÉCURITÉ	N'étant pas approuvée pour l'usage humain, son profil de sécurité à long terme n'est pas établi.

CAS 170851-70-4 • C38H49N9O5 • ~711,9 g/mol • 5 aa • pureté 99,90% • lot VNA7TB

■ CJC-1295 sans DAC + Ipamoréline mod GRF 1-29 + ipamoréline

Combinaison GHRH + ghréline (recherche)

Formulation de recherche qui combine un analogue de la GHRH (CJC-1295 sans DAC, ou mod GRF 1-29) avec un agoniste du récepteur de la ghréline (ipamoréline). La CJC-1295 sans DAC a une demi-vie courte (~30 min) car elle ne porte pas le complexe DAC de liaison à l'albumine. Matériel de recherche (RUO).

MÉCANISME	Proposé, dual : la CJC-1295 sans DAC active le récepteur de la GHRH (voie adénylate cyclase / AMPc) et l'ipamoréline agit en parallèle sur le récepteur de la ghréline. L'hypothèse est que combiner les deux voies donnerait un stimulus de GH plus marqué, tout en maintenant le schéma pulsatile ; non démontré dans des essais cliniques.
ÉTUDIÉ	Stimulation de l'axe GH/IGF-1 et composition corporelle dans des modèles expérimentaux. La combinaison n'est pas caractérisée dans des essais cliniques formels.
PREUVE	Faible pour la combinaison : essentiellement préclinique et théorique. La CJC-1295 sans DAC est dépourvue de développement clinique approuvé.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA. Les deux composants sont du matériel de recherche (RUO) ; la CJC-1295 sans DAC est décrite comme à usage de laboratoire uniquement.
SÉCURITÉ	Combinaison sans approbation ni profil de sécurité établi à long terme.

CJC-1295 sans DAC : CAS 446262-90-4 · C152H252N44O42 · ~3367,9 g/mol · 29 aa · ipamoréline : CAS 170851-70-4 · pureté 99,96%

■ Tésamoréline + Ipamoréline combo GHRH + ghréline

Combinaison GHRH + ghréline (recherche)

Combine un analogue de la GHRH (tésamoréline) avec un agoniste de la ghréline (ipamoréline). Bien que la tésamoréline isolée soit approuvée pour une indication concrète, cette combinaison en tant que telle n'est pas un produit approuvé et est traitée comme du matériel de recherche (RUO).

MÉCANISME	Proposé, dual : la tésamoréline active le récepteur de la GHRH (libération de GH et élévation secondaire de l'IGF-1) et l'ipamoréline le récepteur de la ghréline. L'idée de recherche est que la combinaison renforce le stimulus plus que chaque agent seul ; c'est une hypothèse, non un effet démontré chez l'humain.
ÉTUDIÉ	Stimulation de l'axe GH/IGF-1 et composition corporelle à partir des mécanismes de ses composants. La combinaison n'est pas caractérisée dans des essais cliniques.
PREUVE	Faible pour la combinaison. La preuve clinique solide ne concerne que la tésamoréline dans son indication approuvée ; l'ipamoréline n'a pas atteint l'approbation.
STATUT	La combinaison n'est pas approuvée par la FDA ni l'EMA (RUO). L'approbation de la FDA ne s'applique qu'à la tésamoréline isolée dans son indication autorisée.
SÉCURITÉ	Sans profil de sécurité propre. Garder à l'esprit les avertissements de la tésamoréline (glucose, rétention hydrique, arthralgie) et ses contre-indications.

tésamoréline : CAS 218949-48-5 · ipamoréline : CAS 170851-70-4 · pureté 99,71%

- > Raun K. et al. (1998) – Ipamorelin, the first selective growth hormone secretagogue (Eur J Endocrinol).
- > PubChem – Tesamorelin (CID 16137828) · FDA – EGRIFTA Prescribing Information.
- > EMA – retrait de la demande d'autorisation d'Egrifta (tésamoréline), 2012.
- > Ishida J. et al. (2020) – Growth hormone secretagogues: history, mechanism and clinical development.

RUO Hormis la tésamoréline dans son indication approuvée (graisse viscérale dans la lipodystrophie liée au VIH), tout le matériel de cette catégorie est de recherche (RUO), non approuvé pour l'usage humain. L'ipamoreline est interdite dans le sport (WADA). Les combinaisons ne sont pas des produits approuvés. Ce n'est pas un conseil médical.

Libido et fonction sexuelle

Le désir combine des signaux du système nerveux central (motivation) avec des réponses vasculaires et hormonales périphériques. Cette catégorie se concentre sur le système mélanocortine cérébral, une voie distincte de celle des inhibiteurs de la PDE5 (comme le sildénafil) : elle vise le désir d'origine centrale plutôt que la mécanique de l'érection.

Le désir sexuel commence dans le cerveau. À la différence de la mécanique de l'érection ou de la lubrification, en grande partie vasculaires, la motivation se gère dans des circuits du système nerveux central, dont l'hypothalamus. C'est là que se concentre l'intérêt de la recherche avec les peptides de cette catégorie. La pièce maîtresse est le système mélanocortine : une famille de messagers dérivés de la POMC qui agissent sur cinq récepteurs (MC1R à MC5R). Le MC4R, abondant dans l'hypothalamus, a été relié à la régulation du comportement sexuel.

Le PT-141 (brémélanotide) est un heptapeptide cyclique synthétique, dérivé d'un analogue de l'α-MSH, étudié comme agoniste de ces récepteurs avec une préférence pour MC3R et MC4R. Il se distingue par le fait qu'il a franchi la frontière entre l'expérimental et le réglementé : en 2019, la FDA a approuvé le brémélanotide (marque Vyleesi) pour le trouble du désir sexuel hypoactif chez les femmes préménopausées. Cette approbation est spécifique à un produit, une indication et une voie ; elle ne s'étend ni à l'UE ni aux présentations en poudre de recherche (RUO). Et il convient de lire la preuve avec nuance : les effets en phase 3 ont été significatifs mais d'ampleur modeste, avec des nausées et une hausse transitoire de la pression artérielle.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
PT-141 (brémélanotide)	Heptapeptide cyclique · agoniste de mélanocortine	■■■■ Phase 3	Médicament FDA poudre RUO	99,91%

■ PT-141 (Brémélanotide) Vyleesi (médicament approuvé) • PT-141

Agoniste de mélanocortine (MC3R / MC4R)

Heptapeptide cyclique synthétique, apparenté au mélanotan II (dont il est le métabolite actif). Analogue de l' α -MSH étudié sur le système mélanocortine central. À la différence des inhibiteurs de la PDE5, son mécanisme proposé est central (sur le désir) et non vasculaire.

MÉCANISME	Proposé : agoniste des récepteurs de mélanocortine, avec une puissance plus grande sur MC3R/MC4R que sur MC1R. On postule que l'activation de MC4R dans l'hypothalamus et les régions limbiques module les voies de la motivation et du désir. Les détails de la signalisation en aval ne sont pas entièrement établis.
ÉTUDIÉ	Trouble du désir sexuel hypoactif (HSDD) chez les femmes préménopausées (indication du médicament approuvé) et, dans des études plus précoces, dysfonction érectile et sexuelle en général.
PREUVE	Mixte. Pour le HSDD, phase 3 (essais RECONNECT) : différences significatives face au placebo, d'ampleur modeste et avec un fort effet placebo. Pour d'autres usages, plus préliminaire. Les présentations RUO n'ont d'appui ni en sécurité ni en efficacité pour l'usage humain.
STATUT	Le médicament brémélanotide a été approuvé par la FDA en 2019 (Vyleesi, auto-injecteur) pour le HSDD chez les femmes préménopausées. Il n'a pas d'autorisation en vigueur de l'EMA. La poudre de PT-141 de grade recherche est RUO : non approuvée pour l'usage humain et non équivalente au médicament.
SÉCURITÉ	Dans les essais : nausées (~40%), bouffées de chaleur (~20%), céphalées (~11%) et réactions au site d'injection. Hausse transitoire de la pression artérielle : contre-indiqué en cas d'hypertension non contrôlée ou de maladie cardiovasculaire. L'usage répété peut être associé à une hyperpigmentation focale. Le produit de recherche n'a pas été évalué pour la sécurité chez l'humain.

CAS 189691-06-3 • C50H68N14O10 • ~1025,2 Da • heptapeptide cyclique (7 aa) • pureté 99,91% • lot Y6AFK7

> FDA – VYLEESI (bremelanotide) prescribing information (2019).

> PubChem – Bremelanotide (CID 9941379) • BOC Sciences (CAS 189691-06-3).

> PMC – Bremelanotide for HSDD: revue des essais RECONNECT.

RUO Le brémélanotide est approuvé par la FDA uniquement comme produit pharmaceutique (Vyleesi), avec une indication et une voie concrètes, et non par l'EMA. La poudre de PT-141 de grade recherche est RUO, non approuvée pour l'usage humain. Ce n'est pas un conseil médical.

Bronzage et mélanocortine

Peptides synthétiques qui imitent l'hormone stimulant les mélanocytes α (α -MSH) et agissent sur les récepteurs de mélanocortine (MC1R à MC5R). Dans la peau, le MC1R régule la synthèse de mélanine ; l'activation d'autres récepteurs touche l'appétit, la fonction sexuelle et l'inflammation, ce qui rend le champ vaste et délicat.

La famille de la mélanocortine naît de l'étude de l' α -MSH, un peptide naturel qui se lie à cinq récepteurs couplés aux protéines G (MC1R à MC5R). Chacun remplit des fonctions distinctes : le MC1R, dans les mélanocytes, régule la production de mélanine, et c'est pourquoi la mélanocortine a été étudiée dans le contexte de la pigmentation et de la photoprotection ; le MC4R et le MC3R participent aux circuits de l'appétit et du comportement sexuel. Le mélanotan II est un heptapeptide cyclique qui se lie de façon non sélective à plusieurs de ces récepteurs à la fois, et ce défaut de sélectivité définit son profil.

Il convient de comprendre que le domaine est étudié, mais non résolu. Un parent proche, l'afamélanotide (parfois appelé Melanotan I), a bien été approuvé aux États-Unis et dans l'UE pour une maladie rare concrète (la protoporphyrie érythropoïétique), grâce à une action plus sélective sur MC1R. Le mélanotan II, en revanche, n'a jamais atteint l'approbation réglementaire dans aucune juridiction : plusieurs agences sanitaires (la FDA, la TGA australienne) ont mis en garde contre les produits non réglementés vendus sur internet. Tout ce qui est documenté ici relève de la recherche préclinique et de premières études chez l'humain, non d'un médicament approuvé.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
Mélanotan II	Heptapeptide cyclique · agoniste non sélectif de mélanocortine	Préclinique / I	RUO Avertissements	99,81%

■ Mélanotan II MT-II · MT-2

Agoniste non sélectif de mélanocortine

Analogue synthétique de l' α -MSH, plus stable et compact que l'hormone naturelle. Développé depuis les années 80 à l'Université d'Arizona, comme successeur de l'afamélanotide (Melanotan I). Matériel de recherche, non approuvé pour la consommation humaine.

MÉCANISME	Proposé : agoniste non sélectif des récepteurs de mélanocortine (MC1R, MC3R, MC4R, MC5R). La liaison à MC1R est étudiée en lien avec la mélanogenèse ; l'activation de MC3R/MC4R au niveau central est associée à ses effets systémiques sur l'appétit, le comportement sexuel et les réponses autonomes. L'ordre exact d'affinité varie selon la source.
ÉTUDIÉ	Biologie de la pigmentation et de la photoprotection (via MC1R) et comme outil pour étudier les circuits de mélanocortine liés à l'appétit et à la fonction érectile (via MC4R). Son développement commercial a été abandonné en raison de restrictions réglementaires et de préoccupations sur la promotion du bronzage.
PREUVE	Faible à modérée selon le critère. Majoritairement préclinique et issue de quelques études de phase I précoces ; il n'a pas achevé le développement clinique ni atteint le marché. Beaucoup d'informations d'usage réel proviennent de rapports de cas avec des produits non réglementés.
STATUT	Non approuvé pour l'usage humain dans aucune juridiction (RUO). Plusieurs agences (FDA, TGA) ont mis en garde contre les produits vendus sans réglementation ; dans plusieurs pays, sa fourniture sans prescription est illégale. Son parent l'afamélanotide (Scenesse) est bien approuvé, mais seulement pour la protoporphyrie érythropoïétique, non pour le bronzage.
SÉCURITÉ	Documentés : nausées, vomissements, rougeur du visage, bâillements et perte d'appétit (activation de la mélanocortine centrale, MC4R), et érection prolongée (priapisme) chez l'homme, pouvant nécessiter une prise en charge urgente. Assombrissement des grains de beauté et apparition de nouveaux. Le lien avec le mélanome n'est pas démontré de façon concluante. Les produits non réglementés peuvent contenir des impuretés.

CAS 121062-08-6 · C50H69N15O9 · ~1024,18 g/mol · heptapeptide cyclique · pureté 99,81% · lot MT210-052026-7

- > PubChem / Wikipedia – Melanotan II (identité, CAS, agonisme non sélectif, statut réglementaire).
- > DermNet NZ – Melanotan II (résumé clinique et de sécurité : priapisme, grains de beauté).
- > TGA (Australie) – avertissement contre les produits de melanotan · EMA – Scenesse (afamélanotide, comparaison).

RUO Le mélanotan II n'est approuvé pour l'usage humain dans aucune juridiction (RUO) et diverses agences sanitaires ont mis en garde contre les produits non réglementés. À ne pas confondre avec l'afamélanotide, approuvé seulement pour une maladie rare. Ce n'est pas un conseil médical.

Métabolique et mitochondrial

Composés étudiés pour leur action sur le métabolisme énergétique de la cellule, avec la mitochondrie et les cofacteurs redox comme axes. L'intérêt se concentre sur deux leviers : le capteur énergétique AMPK et l'homéostasie du NAD+. Cibles explorées dans l'obésité, la résistance à l'insuline et le vieillissement métabolique, encore majoritairement au stade préclinique.

Ce domaine regroupe des composés dont le dénominateur commun n'est pas une structure chimique, mais une même biologie : comment la cellule produit, stocke et dépense l'énergie. Au centre se trouvent la mitochondrie et deux signaux maîtres : l'AMPK, le capteur qui s'allume quand l'énergie se raréfie et réoriente le métabolisme vers l'oxydation, et le NAD+, le cofacteur redox qui relie l'état de la cellule à sa capacité à produire de l'énergie et dont la disponibilité chute avec l'âge et dans l'obésité.

Leurs deux représentants atteignent cette biologie par des chemins opposés. Le MOTS-c est un peptide de 16 acides aminés codé dans le génome mitochondrial lui-même, décrit en 2015 ; il est étudié comme un messenger libéré à l'exercice et qui, selon l'hypothèse dominante, active l'AMPK, d'où sa description comme mimétique de l'exercice. Le 5-Amino-1MQ n'est pas un peptide mais une petite molécule qui inhibe l'enzyme NNMT, modifiant la disponibilité du NAD+ et de la SAM. Le champ est loin d'être résolu : presque toute la preuve est cellulaire et issue de rongeurs ; le MOTS-c dispose de très peu de données humaines directes et est interdit par la WADA ; le 5-Amino-1MQ n'a aucun essai clinique publié.

Les molécules de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
MOTS-c	Peptide mitochondrial (16 aa) · activateur d'AMPK	■ ■ ■ ■ Précl. + observ.	RUO ● WADA	—
5-Amino-1MQ	Petite molécule · inhibiteur de NNMT	■ ■ ■ ■ Préclinique	RUO	99,94%

■ **MOTS-c** Mitochondrial ORF of the 12S rRNA type-c

Peptide mitochondrial · activateur d'AMPK

Peptide court de 16 acides aminés codé dans le gène mitochondrial de l'ARN ribosomal 12S, décrit en 2015. Il appartient aux peptides dérivés de la mitochondrie (MDP). Il est détecté naturellement dans le sang et augmente à l'exercice. Le matériel de recherche est un peptide synthétique identique à l'endogène (RUO).

MÉCANISME	Proposé, non pleinement établi : sous stress métabolique, il se transloque au noyau et est associé à l'activation de l'AMPK ; dans le muscle, on a proposé qu'il interfère avec le cycle du folate, accumulant l'AICAR (un activateur d'AMPK). Dans des modèles, il augmente la captation de glucose d'une façon qui rappelle l'exercice. Mécanismes en recherche, sans bénéfice démontré chez les personnes.
ÉTUDIÉ	Homéostasie métabolique, sensibilité à l'insuline, obésité liée à l'alimentation, santé mitochondriale et vieillissement métabolique. Chez l'humain, les données sont surtout observationnelles (niveaux plus bas dans le diabète et l'obésité ; augmentent à l'exercice).
PREUVE	Faible à modérée. Majoritairement préclinique et observationnelle. La seule donnée humaine pertinente provient d'un analogue (CB4211, CohBar ; phase 1a/1b) qui a atteint l'objectif de sécurité mais sans se différencier du placebo sur la graisse hépatique, et dont le développement a été abandonné.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA. Interdit par la WADA depuis le 1er janvier 2024 (section S4, modulateurs hormonaux et métaboliques, comme exemple d'activateur d'AMPK). Distribué comme matériel de recherche.
SÉCURITÉ	Le profil de sécurité du MOTS-c administré chez l'humain n'est pas caractérisé : sans études à long terme. Les produits de recherche peuvent contenir des impuretés. Étant une substance interdite, son usage entraîne des conséquences dans le sport.

CAS 1627580-64-6 · C101H152N28O22S2 · ~2174,62 g/mol · 16 aa · gène MT-RNR1

■ **5-Amino-1MQ** 5-Amino-1-methylquinolinium · 5A1MQ

Petite molécule · inhibiteur de NNMT (n'est pas un peptide)

Inhibiteur de type petite molécule de l'enzyme nicotinamide N-méthyltransférase (NNMT). Ce n'est pas un peptide ; il est inclus pour sa biologie métabolique commune. Caractérisé par le groupe de Stan Watowich (Neelakantan et al., 2018). Matériel de recherche (RUO).

MÉCANISME	Proposé : inhibe de façon sélective et compétitive la NNMT, qui méthyle la nicotinamide en utilisant la SAM. En freinant cette méthylation, dans des modèles, la nicotinamide reste disponible pour être recyclée vers le NAD ⁺ , avec augmentation du NAD ⁺ et de la SAM intracellulaires ; dans les adipocytes, cela est associé à un déplacement du métabolisme du stockage vers l'oxydation. Mécanismes en recherche, sans bénéfice démontré chez les personnes.
ÉTUDIÉ	Obésité liée à l'alimentation, régulation du métabolisme du tissu adipeux, biologie du NAD ⁺ et de la SAM, et fonction des cellules souches du muscle. Dans des modèles : différenciation des adipocytes, lipogenèse et régénération musculaire chez des souris vieillissantes.
PREUVE	Faible (préclinique). In vitro et rongeurs. Il n'existe pas d'essais cliniques publiés chez l'humain : sans études de phase 1 ni données pharmacocinétiques humaines.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA, sans IND active connue. Commercialisé uniquement comme réactif ou matériel de recherche de laboratoire.
SÉCURITÉ	Sans essais chez l'humain : sa sécurité, sa toxicité et ses effets indésirables chez les personnes sont inconnus ; les données proviennent de modèles animaux. Les produits de recherche peuvent contenir des impuretés.

CAS 42464-96-0 (sel iodure) · cation C10H11N2⁺ · ~159,21 g/mol (libre) · IC50 NNMT ~1,2 µM · pureté 99,94% · lot JRZTDB

> Lee C. et al. (2015) – The Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c (Cell Metabolism).

> USADA / WADA – MOTS-c interdit depuis 2024 (S4, activateurs d'AMPK).

> Neelakantan H. et al. (2018) – inhibiteurs de NNMT inversant l'obésité liée à l'alimentation chez la souris · Sigma-Aldrich SML2832.

RUO Aucun n'est approuvé pour l'usage humain (RUO). Le MOTS-c est interdit par la WADA (S4). Le 5-Amino-1MQ n'a pas d'essais cliniques publiés. Toute la preuve est préclinique. Ce n'est pas un conseil médical.

Longévité

Composés étudiés en lien avec les mécanismes du vieillissement cellulaire : le métabolisme énergétique et les sirtuines (voie NAD+), le maintien des télomères et la régulation épigénétique (peptides pinéaux). Coexistent une molécule endogène bien caractérisée et des peptides synthétiques dont la preuve est majoritairement préclinique.

Le vieillissement n'est pas un processus unique mais la somme de plusieurs mécanismes qui se dégradent. Cette catégorie réunit trois composés très différents. Le NAD+ est une coenzyme que le corps produit naturellement, centrale dans le métabolisme et substrat des sirtuines (enzymes liées à la réparation de l'ADN) ; ses niveaux chutent avec l'âge, d'où l'intérêt. À la différence des deux autres, c'est une molécule endogène bien caractérisée, même si son administration exogène est dépourvue d'appui solide dans de larges essais.

Les deux autres sont des peptides synthétiques développés à l'Institut de biorégulation et de gérontologie de Saint-Petersbourg (groupe de Vladimir Khavinson), les peptides biorégulateurs. L'épitalon est un tétrapeptide (Ala-Glu-Asp-Gly) modelé sur un extrait de la glande pinéale, étudié en lien avec la télomérase, l'épigénétique et la mélatonine. Le pinéalon est un tripeptide (Glu-Asp-Arg) étudié pour son action neuroprotectrice possible face au stress oxydatif. La preuve des deux est majoritairement préclinique et provient en grande partie d'un même groupe ; les études humaines sont petites. Aucun n'est approuvé comme médicament.

Les molécules de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
NAD+	Coenzyme endogène (non peptide)	■ ■ ■ ■ Endogène	RUO / complém.	99,85%
Épitalon	Tétrapeptide (biorégulateur pinéal)	■ ■ ■ ■ Préclinique	RUO	99,75%
Pinéalon	Tripeptide (biorégulateur)	■ ■ ■ ■ Préclinique	RUO	99,84%

■ **NAD+** Dinucléotide de nicotinamide et adénine • β -NAD+

Coenzyme endogène (n'est pas un peptide)

Coenzyme que le corps synthétise naturellement, présente dans toutes les cellules. Centrale dans le métabolisme énergétique (couple NAD⁺/NADH) et substrat d'enzymes comme les sirtuines et les PARP. Sa disponibilité diminue avec l'âge. Incluse pour sa pertinence dans la recherche sur la longévité, bien que par sa structure ce soit un dinucléotide, non un peptide.

MÉCANISME	Proposé en longévité : cofacteur redox et cosubstrat obligatoire des sirtuines, qui désacétylent des protéines en consommant du NAD ⁺ et sont liées au métabolisme, à la réparation de l'ADN et à la communication noyau-mitochondrie. L'hypothèse est que son déclin avec l'âge réduit l'activité des sirtuines ; le restaurer via des précurseurs est étudié comme voie possible pour contrer ce déclin.
ÉTUDIÉ	Vieillesse cellulaire, biologie des sirtuines, métabolisme mitochondrial et réparation de l'ADN. Ses précurseurs (NMN, nicotinamide riboside) ont été évalués dans des essais précoces pour leur capacité à élever le NAD ⁺ sanguin.
PREUVE	Variable. La biologie fondamentale du NAD ⁺ et des sirtuines est solidement établie. L'administration exogène comme stratégie anti-âge a une preuve limitée (études pilotes, essais précoces avec des précurseurs), sans essais pivots larges. L'usage commercial (perfusions IV) dépasse la preuve.
STATUT	Non approuvé comme médicament pour des indications de longévité. Comme composé exogène, il est commercialisé dans un cadre de recherche (RUO) ou comme complément/perfusion, sans approbation de la FDA ni de l'EMA pour traiter des maladies.
SÉCURITÉ	La perfusion IV est proposée avec une évaluation limitée de la sécurité et de l'efficacité (petites études pilotes). Produits non réglementés comme médicaments : variabilité de qualité possible. Gêne décrite lors d'une perfusion rapide.

CAS 53-84-9 • C₂₁H₂₇N₇O₁₄P₂ • ~663,43 g/mol • dinucléotide • pureté 99,85% • lot J4Q90F

■ Épitalon Epithalon · AEDG (Ala-Glu-Asp-Gly)

Tétrapeptide (biorégulateur pinéal)

Peptide synthétique court développé en Russie (groupe de Khavinson) comme version synthétique du complexe pinéal épithalamine. Il appartient aux peptides biorégulateurs. Matériel de recherche (RUO), non approuvé.

MÉCANISME	Proposé : dans des cultures et des lymphocytes humains, une activation de la télomérase (TERT/TERC) avec élongation des télomères a été décrite ; également une influence sur la synthèse de mélatonine, des effets épigénétiques par liaison à l'ADN/aux histones et une activité antioxydante. La littérature signale que le mode d'action n'est pas entièrement élucidé. Hypothèses en recherche, non confirmées chez l'humain.
ÉTUDIÉ	Géoprotection et vieillissement, maintien des télomères, rythmes circadiens et mélatonine, et de façon exploratoire rétinite pigmentaire, inhibition tumorale chez le rongeur et fonction cognitive.
PREUVE	Faible. Majoritairement préclinique (cultures et modèles animaux) et provenant en grande partie d'un même groupe russe. Chez l'humain, seulement deux petites études. Insuffisante pour une approbation réglementaire.
STATUT	Non approuvé dans aucune juridiction (RUO). Sans approbation de la FDA ni de l'EMA. Les revues signalent qu'avant toute approbation, des études de toxicité à court et long terme seraient indispensables.
SÉCURITÉ	Vide important de sécurité : sans études de génotoxicité, de cancérogénicité ni d'interactions chez l'humain. Les peptides courts tendent à être instables in vivo. Variabilité de qualité possible.

CAS 307297-39-8 · C14H22N4O9 · ~390,35 g/mol · 4 aa (AEDG) · pureté 99,75%

■ Pinéalon EDR (Glu-Asp-Arg)

Tripeptide (biorégulateur ultracourt)

Peptide synthétique court développé en Russie (groupe de Khavinson), documenté comme géroprotecteur et biorégulateur. Matériel de recherche (RUO), non approuvé.

MÉCANISME	Proposé : par sa petite taille, on émet l'hypothèse qu'il traverse les membranes cellulaire et nucléaire et interagit directement avec l'ADN et les histones. Dans des modèles, on lui attribue une suppression des espèces réactives de l'oxygène et une inhibition d'ERK1/2, avec un effet protecteur possible face au stress oxydatif. Hypothèse en recherche, non confirmée.
ÉTUDIÉ	Neuroprotection et vieillissement du système nerveux central, viabilité cellulaire sous stress oxydatif et hypoxie, et régulation de l'expression génique. Dans des modèles animaux : hyperhomocystéinémie prénatale, apprentissage dans le diabète expérimental, expression de sérotonine corticale.
PREUVE	Faible. Majoritairement préclinique (in vitro et rongeurs), sans essais cliniques contrôlés chez l'humain, et provenant en grande partie du même groupe russe.
STATUT	Non approuvé dans aucune juridiction (RUO). Les sources indiquent qu'il est dépourvu de statut légal et de code ATC. Sans approbation de la FDA ni de l'EMA.
SÉCURITÉ	Sans études de sécurité chez l'humain : toxicité, interactions et effets à long terme inconnus. Variabilité de qualité possible ; peptides courts instables in vivo.

CAS 175175-23-2 · C₁₅H₂₆N₆O₈ · ~418,4 g/mol · 3 aa (EDR) · pureté 99,84%

- > PubChem — NAD⁺ (CID 5892) · Imai & Guarente — NAD⁺ et sirtuines dans le contrôle du vieillissement.
- > PMC — Overview of Epitalon (tétrapeptide pinéal) · PubChem — Epitalon (CAS 307297-39-8).
- > Wikipedia / PMC — Pinealon (EDR) : identité et mécanisme d'expression génique.

RUO Le NAD⁺ est une molécule endogène ; comme composé exogène, ce n'est pas un médicament approuvé. L'épitalon et le pinéalon sont des peptides de recherche (RUO) avec une preuve majoritairement préclinique, non approuvés pour l'usage humain. Ce n'est pas un conseil médical.

Antioxydant

Molécules étudiées pour leur interaction avec l'équilibre redox de la cellule : la balance entre la génération d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et les systèmes qui les neutralisent. Le protagoniste est un tripeptide endogène, le glutathion, pièce centrale de la défense antioxydante intracellulaire.

La production d'énergie dans la mitochondrie génère, comme sous-produit inévitable, des espèces réactives de l'oxygène : des molécules instables qui, en excès, oxydent les membranes, inactivent les enzymes et endommagent l'ADN. Face à cette menace, le corps déploie un réseau de défenses, et en son centre se trouve le glutathion, le thiol non protéique le plus abondant des tissus animaux. Le L-glutathion est un tripeptide (glutamate, cystéine et glycine) ; la clé réside dans le groupe thiol de la cystéine, qui cède des électrons et neutralise les radicaux libres. Il agit de façon directe (en neutralisant les oxydants) et indirecte (comme cofacteur d'enzymes comme les glutathion peroxydases). Le va-et-vient entre glutathion réduit (GSH) et oxydé (GSSG) est le tampon redox de la cellule.

Il convient de lire la preuve avec soin. Au niveau du laboratoire, le rôle du glutathion dans l'homéostasie redox est de la biochimie de manuel. La question débattue est la supplémentation : le glutathion oral a une biodisponibilité limitée car il se dégrade dans le tube digestif, et les essais visant à savoir si l'élévation de ses niveaux se traduit par des effets fonctionnels ont donné des résultats mitigés, souvent dans de petites études. Cadre : le glutathion oral est vendu comme complément, non comme médicament ; son usage injectable (surtout à des fins cosmétiques d'éclaircissement de la peau) n'est pas approuvé et a motivé des avertissements de la FDA en raison de risques de contamination. Comme intrant de recherche, il est RUO.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
L-Glutathion (GSH)	Tripeptide endogène (thiol antioxydant)	Endogène	CompLém. / RUO	99,73%

■ L-Glutathion Glutathion réduit · GSH · γ-Glu-Cys-Gly

Tripeptide endogène (thiol antioxydant)

Le thiol non protéique le plus abondant des cellules animales, présent dans presque tous les tissus à des concentrations millimolaires. Tripeptide (glutamate, cystéine et glycine) que le corps synthétise en deux étapes enzymatiques. Il coexiste sous forme réduite (GSH) et oxydée (GSSG) ; leur rapport définit l'état redox cellulaire.

MÉCANISME	Proposé : antioxydant par deux voies. De façon directe, son groupe thiol (-SH) de la cystéine donne des électrons et neutralise les ROS. De façon indirecte, il est cofacteur d'enzymes antioxydantes et de détoxification (glutathion peroxydases, S-transférases, glyoxalases). Le GSH s'oxyde en GSSG, que la glutathion réductase régénère en utilisant le NADPH. C'est de la biochimie, non une affirmation de bénéfice thérapeutique.
ÉTUDIÉ	Stress oxydatif et homéostasie redox : défense antioxydante, détoxification, et modèles liés aux maladies cardiovasculaires, métaboliques, infectieuses et neurologiques. En supplémentation orale, on étudie s'il élève les niveaux systémiques et avec quelles conséquences, sans résultats concluants. En dermatologie, de façon controversée, son lien avec la pigmentation.
PREUVE	Le rôle physiologique est solidement établi au niveau biochimique. La preuve de supplémentation chez l'humain est inégale : la biodisponibilité orale est faible du fait de la dégradation digestive et les essais donnent des résultats mitigés, souvent sur de petits échantillons. L'efficacité pour des indications spécifiques (éclaircissement de la peau) est considérée comme insuffisante.
STATUT	Ce n'est pas un médicament approuvé pour traiter des maladies. Aux États-Unis, il dispose de notifications GRAS pour des usages alimentaires et est vendu par voie orale comme complément (DSHEA). Les préparations injectables ne qualifient pas comme complément et ne sont pas approuvées ; en 2019, la FDA a mis en garde contre la préparation d'injectables avec du glutathion de grade alimentaire après des événements indésirables par contamination. Comme matériel de recherche lyophilisé, il est RUO.
SÉCURITÉ	Bien qu'endogène, son administration sous des formes non approuvées (en particulier injectables) n'est pas avalisée et comporte des risques : en 2019, la FDA a documenté des événements indésirables par endotoxines dans des injectables préparés avec du glutathion alimentaire (des nausées jusqu'à une détresse respiratoire et au moins une hospitalisation).

CAS 70-18-8 (GSH) · C10H17N3O6S · ~307,32 g/mol · 3 aa (γ-Glu-Cys-Gly) · pureté 99,73%

- > The antioxidant glutathione (PubMed 36707132) · Glutathione and Glutaredoxin in Cellular Redox Homeostasis (PMC).
- > PubChem CID 124886 – Glutathione (identité, formule).
- > FDA – concerns with dietary glutathione to compound sterile injectables (2019).

RUO Le glutathion est une molécule endogène ; par voie orale, il est vendu comme complément, non comme médicament. Son usage injectable n'est pas approuvé et a motivé des avertissements de la FDA. Comme intrant de recherche, il est RUO, non apte à la consommation humaine. Ce n'est pas un conseil médical.

Cognitif et nootropique

Peptides étudiés pour leur action sur le système nerveux central, en particulier les voies qui régulent la plasticité neuronale, l'attention, la mémoire et la réponse au stress. Ce sont des peptides courts dérivés de fragments d'hormones ou de peptides endogènes, modifiés pour résister à la dégradation. La recherche combine un travail préclinique avec des essais cliniques majoritairement russes, de portée limitée.

Le cerveau dépend d'un équilibre fin entre des signaux qui le stimulent et le calment, et de la plasticité de ses neurones. Une bonne partie de la recherche cognitive tourne autour des neurotrophines (BDNF, NGF), qui soutiennent la survie neuronale et la formation de synapses, et des systèmes de neurotransmission (dopaminergique, sérotoninergique, GABAergique). Les deux peptides de cette catégorie, tous deux d'origine russe, partagent une stratégie chimique : prendre un fragment actif d'une molécule endogène et lui ajouter une queue stabilisatrice Pro-Gly-Pro qui le protège des enzymes.

Le Semax dérive d'un fragment de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH 4-7, étendu avec Pro-Gly-Pro), sans activité hormonale sur l'axe surrénalien, et est étudié pour son effet proposé sur l'expression du BDNF et du NGF. La variante que nous documentons est la N-acétyl amidée. Le Selank dérive de la tuftsine (un fragment de l'immunoglobuline G) et est étudié comme anxiolytique de mécanisme proposé non benzodiazépinique. Les deux sont enregistrés comme médicaments en Russie, mais la recherche clinique est de portée limitée, avec de petits échantillons et une faible réplcation indépendante. Aucun n'est approuvé par la FDA ni l'EMA.

Les molécules de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
Semax (N-acétyl amidate)	Heptapeptide dérivé d'ACTH 4-7	●●●● Clinique russe	Enreg. Russie RUO	99,11%
Selank	Heptapeptide analogue de tuftsine	●●●● Clinique russe	Enreg. Russie RUO	99,74%

■ Semax (N-acétyl amidate) Ac-Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro-NH₂

Heptapeptide neuropeptide (dérivé d'ACTH 4-7)

Heptapeptide synthétique développé en Russie à partir du fragment 4-7 de l'ACTH (la portion associée à l'activité nootropique de cette hormone), avec un tripeptide stabilisateur Pro-Gly-Pro. Il conserve des effets neurotropes mais, selon la littérature, sans activité hormonale sur l'axe surrénalien. La variante du catalogue est la N-acétyl amidée, avec des modifications visant une plus grande stabilité.

MÉCANISME	Proposé, neurotrophique et neuromodulateur : augmente l'expression (ARNm) du BDNF et du NGF (et dans certains travaux du VEGF) dans l'hippocampe et le cortex frontal, lié à la plasticité synaptique ; également une modulation des systèmes dopaminergique et sérotoninergique. Majoritairement issu de modèles cellulaires et animaux, non pleinement confirmé chez l'humain.
ÉTUDIÉ	Fonction cognitive (attention, mémoire) et neuroprotection. La piste clinique la plus développée (russe) est l'AVC ischémique et la récupération neurologique ; également le déclin cognitif et les troubles du nerf optique.
PREUVE	Mixte, avec des limites. Recherche clinique (russe) dans l'AVC ischémique et abondant travail préclinique. Études de petit échantillon, en russe et à faible réplcation indépendante. La variante N-acétyl amidée dispose de très peu de données humaines spécifiques ; une grande partie de la preuve concerne le Semax de base.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA. En Russie, le Semax (forme de base) est enregistré comme médicament (gouttes intranasales) et figure sur la liste des médicaments essentiels ; cet enregistrement national n'équivaut ni à une approbation FDA/EMA ni à une preuve de sécurité/efficacité selon ces standards. Hors de Russie, RUO.
SÉCURITÉ	Son profil de sécurité, ses interactions et son comportement à long terme ne sont pas établis selon les standards occidentaux, en particulier pour la variante N-acétyl amidée.

CAS 2920938-90-3 (N-acétyl amidate) · C₃₉H₅₄N₁₀O₁₀S · ~854,97 g/mol · 7 aa · Semax base CAS 80714-61-0 · pureté 99,11% · lot SEMX10-042026-3

■ Selank TP-7 • analogue de tuftsine • Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro

Heptapeptide analogue de tuftsine

Heptapeptide synthétique de l'Institut de génétique moléculaire (Académie des sciences de Russie), fondé sur la tuftsine (un tétrapeptide immunomodulateur, fragment de l'immunoglobuline G), avec une queue Pro-Gly-Pro stabilisatrice. Il est étudié pour ses propriétés anxiolytiques et nootropiques proposées.

MÉCANISME	Proposé, multifactoriel et non benzodiazépinique (il ne se lie pas directement au site benzodiazépinique). Sur le système GABAergique, la preuve est nuancée : in vitro, seul, il n'a pas modifié l'expression des sous-unités du récepteur GABA-A mais a atténué les changements induits par le GABA, ce qui est interprété comme une modulation indirecte. Également une influence sur le métabolisme des enképhalines, les systèmes monoaminergiques et l'expression du BDNF. Issu de modèles cellulaires et animaux, non confirmé chez l'humain.
ÉTUDIÉ	Anxiété (trouble d'anxiété généralisée, tableaux asthéniques) et fonction cognitive, avec une description d'absence de sédation et de déclin cognitif. En préclinique : enképhalines, systèmes monoaminergiques, expression génique GABAergique.
PREUVE	Limitée. La preuve clinique la plus citée provient d'essais russes de petit échantillon (p. ex. comparaison avec le médazépam dans l'anxiété généralisée), avec un rapport méthodologique restreint et majoritairement en russe. Sans essais contrôlés à grande échelle selon les standards occidentaux.
STATUT	Non approuvé par la FDA ni l'EMA. En Russie, il est enregistré comme médicament anxiolytique/nootropique sur ordonnance (forme intranasale) ; cet enregistrement n'équivaut pas à une approbation FDA/EMA. Hors de Russie, RUO.
SÉCURITÉ	Données de sécurité chez l'humain limitées et majoritairement russes ; profil d'interactions et usage prolongé non établis selon les standards occidentaux.

CAS 129954-34-3 • C33H57N11O9 • ~751,9 g/mol • 7 aa • pureté 99,74%

> Semax régule BDNF/trkB dans l'hippocampe de rat • Semax active les systèmes dopaminergique et sérotoninergique (PubMed).

> PubChem — N-acetyl semax amidate (CAS 2920938-90-3) • Cayman — Semax base (CAS 80714-61-0).

> Filatova et al. (Frontiers, 2017) — GABA et Selank dans la neurotransmission GABAergique • PubChem — Selank.

RUO Le Semax et le Selank sont enregistrés comme médicaments uniquement en Russie, avec une preuve clinique de portée limitée ; ils ne sont pas approuvés par la FDA ni l'EMA. Hors de Russie, ce sont des matériels de recherche (RUO), non aptes à la consommation humaine. Ce n'est pas un conseil médical.

Anti-inflammatoire

Peptides étudiés pour leur capacité proposée à moduler les voies qui déclenchent et entretiennent l'inflammation, en particulier le facteur de transcription NF-κB et les cascades des MAP-kinases. Plusieurs dérivent d'hormones endogènes et sont étudiés pour leur action au sein de la cellule épithéliale ou immunitaire. Recherche majoritairement préclinique.

L'inflammation est une réponse essentielle : le corps l'utilise pour se défendre et réparer. Le problème apparaît quand elle devient chronique ou dérégulée (maladie inflammatoire de l'intestin, dermatite, tissu en état inflammatoire persistant). Au centre se trouve NF-κB, un facteur de transcription qui agit comme un interrupteur maître : une fois activé, il voyage vers le noyau et allume la production de cytokines pro-inflammatoires. Avec les MAP-kinases, c'est l'une des cibles les plus étudiées.

Le cas le mieux étudié de cette catégorie est le KPV, un tripeptide (lysine-proline-valine) qui correspond au fragment C-terminal 11-13 de l'α-MSH. L'intéressant est que, dans des modèles précliniques, il semble conserver une bonne partie de l'activité anti-inflammatoire de l'hormone mère sans son effet pigmentaire, avec une action qui ne dépendrait pas des récepteurs de mélanocortine : le peptide entrerait dans la cellule et interférerait avec la signalisation inflammatoire. L'essentiel des données provient d'études in vitro et de modèles animaux de colite ; il n'y a pas d'essais cliniques humains. Il s'inscrit dans le cadre RUO.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
KPV	Tripeptide (fragment α-MSH 11-13)	Préclinique	RUO	99,75%

KPV Lys-Pro-Val • MSH(11-13) • fragment α-MSH 11-13

Tripeptide dérivé de mélanocortine

Tripeptide (lysine, proline, valine) qui correspond aux résidus 11-13 de l'extrémité C-terminale de l'α-MSH. Il est étudié comme un fragment minimal qui, dans des modèles précliniques, conserverait l'activité anti-inflammatoire de l'hormone mère sans son effet sur la pigmentation.

MÉCANISME Proposé, intracellulaire : selon les données, son action anti-inflammatoire ne dépendrait pas des récepteurs de mélanocortine. Le peptide entre dans la cellule (dans l'épithélium intestinal, via le transporteur PepT1) et interférerait avec les voies pro-inflammatoires, en particulier l'activation de NF-κB et des MAP-kinases (ERK/p38), réduisant les cytokines pro-inflammatoires. Issu de modèles cellulaires et animaux, non confirmé chez l'humain.

ÉTUDIÉ Modulation des processus inflammatoires. La piste la plus développée : modèles précliniques d'inflammation intestinale (colite par DSS et TNBS chez la souris), captation par PepT1 et marqueurs inflammatoires. Également des modèles d'inflammation cutanée (kératinocytes) et une administration topique/transdermique.

PREUVE Préclinique. In vitro (cellules épithéliales et immunitaires) et modèles animaux. Il n'y a pas d'essais cliniques humains qui étayent des usages thérapeutiques.

STATUT Non approuvé pour l'usage humain. Cadre RUO. Ce n'est pas un médicament approuvé par la FDA, l'EMA ou d'autres agences pour quelque indication que ce soit.

SÉCURITÉ En l'absence d'essais cliniques humains, son profil de sécurité, sa dose et ses interactions chez les personnes ne sont pas établis.

CAS 67727-97-3 • C16H30N4O4 • ~342,43 g/mol • 3 aa (Lys-Pro-Val) • pureté 99,75%

> Dalmasso et al. (2008) – PepT1-Mediated Tripeptide KPV Uptake Reduces Intestinal Inflammation (Gastroenterology).

> PubChem CID 125672 – MSH(11-13) (KPV) • Ghazvini et al. (2025) – peptides anti-inflammatoires dans les MICI (revue).

RUO Le KPV est du matériel de recherche (RUO), non approuvé pour l'usage humain. La preuve est préclinique, sans essais cliniques. Ce n'est pas un conseil médical.

Immunitaire

17

Peptides étudiés pour leur capacité à moduler le système immunitaire : maturation et activation des lymphocytes T, activité des cellules NK et dendritiques, et équilibre des cytokines. Ce sont des molécules immunomodulatrices, qui régulent à la hausse ou à la baisse la réponse défensive. Cas particulier : ici coexistent un développement clinique réel avec approbation dans plusieurs pays et, dans de nombreux autres marchés, une distribution uniquement comme matériel de recherche (RUO).

Le système immunitaire fonctionne comme un orchestre : il faut que chaque section entre au bon moment et sache aussi quand se taire. Quand cette coordination se dérègle (infection chronique, immunosuppression, vieillissement du thymus), la réponse reste faible là où elle devrait être ferme, ou débridée là où elle devrait être contenue. L'immunomodulation étudie comment lui rendre la mesure. Le thymus est la glande où mûrissent les lymphocytes T ; de ses extraits ont été isolées, dans les années soixante-dix, les thymosines. L'une d'elles, la thymosine alpha-1, est un fragment de 28 acides aminés de la prothymosine alpha, et compose cette catégorie.

On lui attribue un mécanisme d'immunomodulation : elle agirait comme agoniste des récepteurs de type Toll (TLR2, TLR9) dans les cellules dendritiques et myéloïdes, favorisant la maturation des lymphocytes T, l'activation des cellules NK et un réajustement des cytokines. C'est pourquoi elle est étudiée là où la défense est compromise : hépatites B et C, immunosuppression par chimiothérapie, sepsis, comme adjuvant de vaccins et, avec des résultats controversés, dans la COVID-19. Le niveau de preuve est distinct du reste : elle a un développement clinique réel et est approuvée comme médicament (Zadaxin) dans plus de trente pays pour l'hépatite et comme adjuvant. Mais elle n'est pas approuvée par la FDA ni l'EMA, et la solidité varie beaucoup selon l'indication. Là où ce n'est pas un médicament approuvé, elle est distribuée uniquement comme RUO.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
Thymosine alpha-1 (thymalfasine)	Peptide immunomodulateur du thymus (28 aa)	Clinique	+30 pays RUO	99,65%

■ Thymosine alpha-1 Thymalfasin · Tα1 · Zadaxin (marque) · thymalfasine (INN)

Peptide immunomodulateur du thymus (28 aa, N-acétylé)

Peptide synthétique de 28 acides aminés identique à une portion de la prothymosine alpha humaine, isolé en 1977 d'extraits de thymus de veau. Sous le nom de thymalfasine (marque Zadaxin), il est utilisé comme immunomodulateur dans plusieurs pays ; là où il n'est pas approuvé, il est distribué comme matériel de recherche (RUO).

MÉCANISME	Proposé : agoniste des récepteurs de type Toll (surtout TLR2 et TLR9) dans les cellules dendritiques et myéloïdes, activant des voies comme MyD88, IRF3/NF-κB et p42/44 MAPK/JNK. En aval, il est associé à la maturation des lymphocytes T (CD4+ et CD8+), à l'activation des cellules NK et à des changements du profil de cytokines (IFN-α, IFN-γ, IL-2, IL-12). C'est un effet immunomodulateur, non une immunostimulation indiscriminée. Mécanisme à l'étude, sans bénéfice prouvé.
ÉTUDIÉ	Modulation immunitaire dans l'hépatite chronique B et C (seule ou avec interféron), immunosuppression par chimiothérapie et certains cancers, sepsis, et comme adjuvant de vaccins chez les personnes immunodéprimées. Également la COVID-19 et la reconstitution immunitaire. Décrire ces pistes n'affirme pas de bénéfices hors des indications approuvées dans chaque pays.
PREUVE	Au sein de cette encyclopédie, l'un des plus étayés : développement clinique réel, essais chez l'humain et approbation comme médicament dans +30 pays pour l'hépatite B/C et comme adjuvant. La solidité varie selon l'indication : plus constante dans l'hépatite B/C ; hétérogène dans le sepsis et l'oncologie ; mixte et controversée dans la COVID-19 (méta-analyses sans effet significatif sur la mortalité).
STATUT	Hétérogène. Approuvée (Zadaxin) dans +30 pays (Chine 1995, Argentine, Mexique, Pérou...) pour l'hépatite B/C et comme adjuvant. NON approuvée par la FDA (seulement des désignations de médicament orphelin, qui ne sont pas une approbation) ni par l'EMA (désignation orpheline pour le carcinome hépatocellulaire, sans autorisation de mise sur le marché). Aux États-Unis, elle n'a pas été habilitée au compounding (le PCAC a voté contre, décembre 2024). Là où ce n'est pas un médicament approuvé, elle est vendue uniquement comme RUO.
SÉCURITÉ	Dans l'usage clinique approuvé, elle est en général décrite comme bien tolérée, avec des effets indésirables locaux légers. Prudence chez les personnes immunodéprimées. Le profil de sécurité établi concerne le produit pharmaceutique sous supervision médicale ; les matériels RUO peuvent varier en pureté et ne sont pas destinés à l'usage humain.

CAS 62304-98-7 (thymalfasine) · C129H215N33O55 · ~3108,3 g/mol · 28 aa (N-acétylé) · pureté 99,65%

- > Thymosin alpha 1: a comprehensive review (PMC7747025) · Tα1 dans les maladies virales (PMC, Molecules 2023).
- > Thymosin alpha 1 dans la COVID-19 : revue systématique et méta-analyse (PMC9754924).
- > PubChem — Thymalfasin (CAS 62304-98-7) · FDA — Tα1 bulk drug substances (évaluation 503A).

RUO La thymosine alpha-1 est approuvée comme médicament (Zadaxin) dans plus de trente pays, mais PAS par la FDA ni l'EMA. Là où ce n'est pas un médicament approuvé, elle est distribuée uniquement comme matériel de recherche (RUO), non apte à la consommation humaine. Ce n'est pas un conseil médical.

Hormonal

L'axe hormonal reproducteur (hypothalamus-hypophyse-gonades) régule les hormones sexuelles et la fonction reproductive. Les molécules de cette catégorie agissent comme des gonadotrophines ou des analogues des signaux que l'hypophyse envoie aux gonades, et sont étudiées pour la façon dont elles modulent la synthèse de testostérone ou l'ovulation.

L'axe hypothalamus-hypophyse-gonades gouverne la production d'hormones sexuelles. L'hypothalamus libère la GnRH, l'hypophyse répond par deux gonadotrophines (LH et FSH), et celles-ci régulent la testostérone dans le testicule et l'ovulation dans l'ovaire. La protagoniste est l'HCG (gonadotrophine chorionique humaine), une hormone glycoprotéique produite par le placenta durant la grossesse. Elle partage la sous-unité alpha avec la LH, la FSH et la TSH, et une sous-unité bêta propre lui permet de se lier au même récepteur que la LH (LHCGR) : c'est pourquoi elle se comporte comme un agoniste du signal de la LH. Chez l'homme, elle stimule les cellules de Leydig pour produire de la testostérone ; chez la femme, elle participe au déclenchement de l'ovulation.

À la différence de beaucoup de peptides de recherche, l'HCG a un long parcours pharmacologique et dispose d'indications approuvées par la FDA (infertilité, cryptorchidie prépubère, hypogonadisme hypogonadotrope sélectionné). Mais autour d'elle existe un domaine d'usages non approuvés, surtout la perte de poids (le régime HCG) : la FDA elle-même affirme que l'HCG n'a aucun effet connu sur la mobilisation des graisses, l'appétit ni la répartition des graisses, et considère comme frauduleux et illégaux les produits en vente libre pour maigrir, avec des rapports d'événements indésirables graves. Dans le sport, elle est interdite (WADA, S2) chez l'homme. Toute présentation étiquetée comme peptide de recherche est RUO.

La molécule de la catégorie

Matériel	Classe	Preuve	Statut	Pureté
HCG (gonadotrophine chorionique)	Hormone glycoprotéique · agoniste du récepteur LH/CG	■■■■ Approuvée (indic.)	Approuvée ● WADA	—

■ HCG (gonadotrophine chorionique humaine)

hCG • Pregnyl • Novarel • Ovidrel (recombinant)

Hormone glycoprotéique • agoniste du récepteur LH/CG

Hormone glycoprotéique produite par le placenta durant la grossesse, où elle soutient le corps jaune et la progestérone dans les premières semaines. Comme médicament, elle existe dérivée de l'urine (Pregnyl, Novarel) et recombinante (choriogonadotropine alpha, Ovidrel). C'est l'hormone que détectent les tests de grossesse. Ce n'est pas un peptide synthétique mais une hormone native à sous-unités alpha et bêta.

MÉCANISME	Agoniste du récepteur partagé de la LH et de l'HCG (LHCGR, un RCPG). Il active la voie G α s → adénylate cyclase → AMPc → PKA, avec phosphorylation d'ERK1/2, associée à l'augmentation des enzymes stéroïdogéniques. Chez l'homme, il stimule les cellules de Leydig pour produire de la testostérone (en imitant la LH) ; chez la femme, dans son usage approuvé, il remplace le pic de LH pour déclencher l'ovulation.
ÉTUDIÉ	Dans le cadre approuvé par la FDA : cryptorchidie prépubère, hypogonadisme hypogonadotrope sélectionné chez l'homme, et induction de l'ovulation chez des femmes anovulatoires sélectionnées. Hors de ce cadre : récupération de l'axe gonadique après des stéroïdes anabolisants (hors AMM, preuve limitée). Pour la perte de poids (régime HCG), elle a été étudiée et n'a pas démontré d'efficacité.
PREUVE	Mixte selon le contexte. Élevée pour ses indications approuvées (infertilité, cryptorchidie, hypogonadisme sélectionné). Nulle ou négative pour la perte de poids : la FDA affirme qu'il n'y a pas de preuve substantielle qu'elle augmente la perte de poids au-delà de la restriction calorique. L'usage post-stéroïdes est hors AMM, avec une preuve limitée.
STATUT	Hormone avec des indications APPROUVÉES par la FDA (ATC G03GA01 ; recombinant G03GA08), sur ordonnance (Pregnyl, Novarel, Ovidrel). La FDA déclare qu'elle N'EST PAS approuvée pour la perte de poids et que les produits OTC (gouttes, sprays, homéopathiques) pour maigrir sont frauduleux et illégaux. Hors de ses indications, hors AMM. Toute présentation comme peptide de recherche est RUO. Interdite dans le sport (WADA, S2, chez l'homme).
SÉCURITÉ	Contre-indiquée en cas de puberté précoce et de carcinome de la prostate ou d'autres néoplasies androgéno-dépendantes (et, chez la femme, insuffisance ovarienne primaire, tumeurs hormono-dépendantes, grossesse). Avertissements : chez l'homme, elle peut induire une puberté précoce ; en induction de l'ovulation, risque de syndrome d'hyperstimulation ovarienne, de grossesse multiple et de thromboembolie. La FDA a lié son usage pour maigrir à des événements indésirables graves.

CAS 9002-61-3 (native) • 177073-44-8 (recombinant) • glycoprotéine hétérodimérique • ~36,7 kDa • sous-unité α 92 aa + β ~145 aa

> FDA – Prescribing Information de Pregnyl / Novarel / Ovidrel (indications, contre-indications, OHSS).

> Casarini et al. (2016) – signalisation de la LH vs hCG dans les cellules de Leydig (Reprod Biol Endocrinol).

> FDA – Questions and Answers on HCG Products for Weight Loss (non approuvé ; produits OTC illégaux).

RUO L'HCG est un médicament approuvé pour des indications reproductives concrètes, mais PAS pour la perte de poids (la FDA considère comme frauduleux les produits OTC pour maigrir). Elle est interdite dans le sport (WADA). Les présentations de recherche (RUO) ne sont pas destinées à l'usage humain. Ce n'est pas un conseil médical.

Partie III

À retenir

La méthode de vérification en une page, un glossaire pour ne pas se perdre dans le jargon technique, et comment cet atlas a été construit.

Comment vérifier n'importe quel peptide

Peu importe la catégorie : le standard de qualité est le même. Cinq vérifications, et si l'une échoue, vous vous arrêtez.

1 Lot

Le COA correspond au lot exact que vous allez recevoir, non à un code générique.

2 Identité

La masse par LC-MS coïncide avec le poids moléculaire du peptide déclaré.

3 Pureté

HPLC ≥ 98 %, avec un chromatogramme au pic principal propre et dominant.

4 Laboratoire

Indépendant, identifiable et vérifiable de façon externe.

5 Jugement clinique

La qualité, c'est vous qui la vérifiez ; l'usage et le suivi, un professionnel licencié.

Règle pratique

Si un peptide ne peut pas être vérifié de façon indépendante, traitez-le comme s'il n'était pas accrédité. Sans cette base, aucun mécanisme ni aucune piste de recherche ne change la décision.

Méthodologie et sources

Comment cet atlas a été construit et selon quels critères, pour que vous puissiez avoir confiance en ce que vous lisez et le vérifier.

Chaque catégorie a été documentée à partir de la littérature scientifique et de sources officielles, et révisée de façon indépendante avant d'être incluse. Les données d'identité (CAS, formule, poids moléculaire) et de pureté proviennent des certificats d'analyse du catalogue de référence. Là où la preuve est limitée ou préliminaire, cela est dit explicitement plutôt que d'arrondir vers une conclusion.

Sources principales

- > Organisation mondiale de la santé (OMS) – produits médicaux falsifiés et de qualité inférieure.
- > Agence européenne des médicaments (EMA) et FDA – statut réglementaire et information produit.
- > PubMed / littérature évaluée par les pairs – mécanismes et études précliniques et cliniques.
- > DrugBank et ClinicalTrials.gov – identité des molécules et état des essais.

Les sources spécifiques de chaque molécule figurent au pied de sa catégorie.

À propos de cet atlas

Matériel éducatif élaboré et révisé par l'équipe de révision scientifique de Peptides Paris. Nous ne vendons pas de peptides : c'est pourquoi nous pouvons décrire la preuve telle qu'elle est, sans promesses. L'objectif est que vous compreniez le domaine et décidiez avec discernement, toujours avec un professionnel de santé.

Auteur : Équipe de révision scientifique • Equipo editorial • Édition 2026 • Dernière mise à jour : juin 2026 • Cadre recherche (RU0).

**Comprenez la molécule.
Vérifiez la qualité.
Décidez avec un
médecin.**

peptidesparis.com

Avertissement. Document informatif et éducatif dans un cadre recherche (RUO). Il ne vend pas de produits, ne recommande ni usages ni doses et ne constitue pas un conseil médical. Beaucoup des composés décrits ne sont pas approuvés pour l'usage humain. Consultez toujours un professionnel de santé.