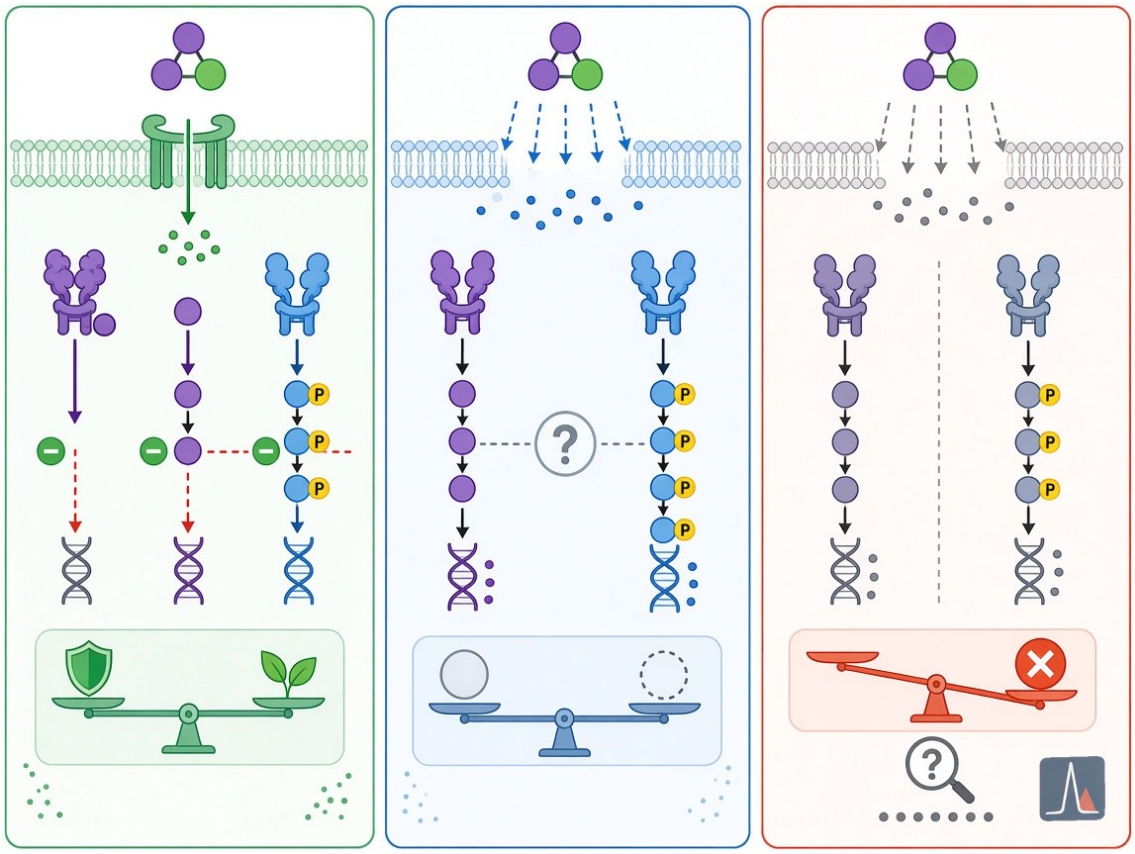
Günstige und ungünstige Befunde zu KPV

3. November 2026

In-vitro- und murine Studien berichten, dass das Tripeptid KPV (Lys-Pro-Val) die NF-κB- und MAPK-Signalgebung über die PepT1-Aufnahme in humanen Darm- und Immunzellen hemmt, proinflammatorische Zytokine sowie den Schweregrad der Kolitis in DSS- und TNBS-Modellen verringert, jedoch

Chemische Identität und Katalogkontext

KPV ist das synthetische Tripeptid Lys-Pro-Val (α-MSH(11-13)) und entspricht der C-terminalen Sequenz des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons. Es ist unter /compounds/kpv als hochreines Forschungsmaterial katalogisiert, das für die Laboruntersuchung entzündlicher Signalwege und des Peptidtransports bereitgestellt wird. Es wird als einzelne chemisch definierte Entität geführt, die sich von vollständigem α-MSH oder Gemischen unterscheidet. Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt und sind keine Arzneimittel.



Abstrakte Darstellung berichteter günstiger mechanistischer Befunde, von Nullbefunden zu Rezeptoren und ungünstiger Lücken in der humanen Evidenz zu KPV.

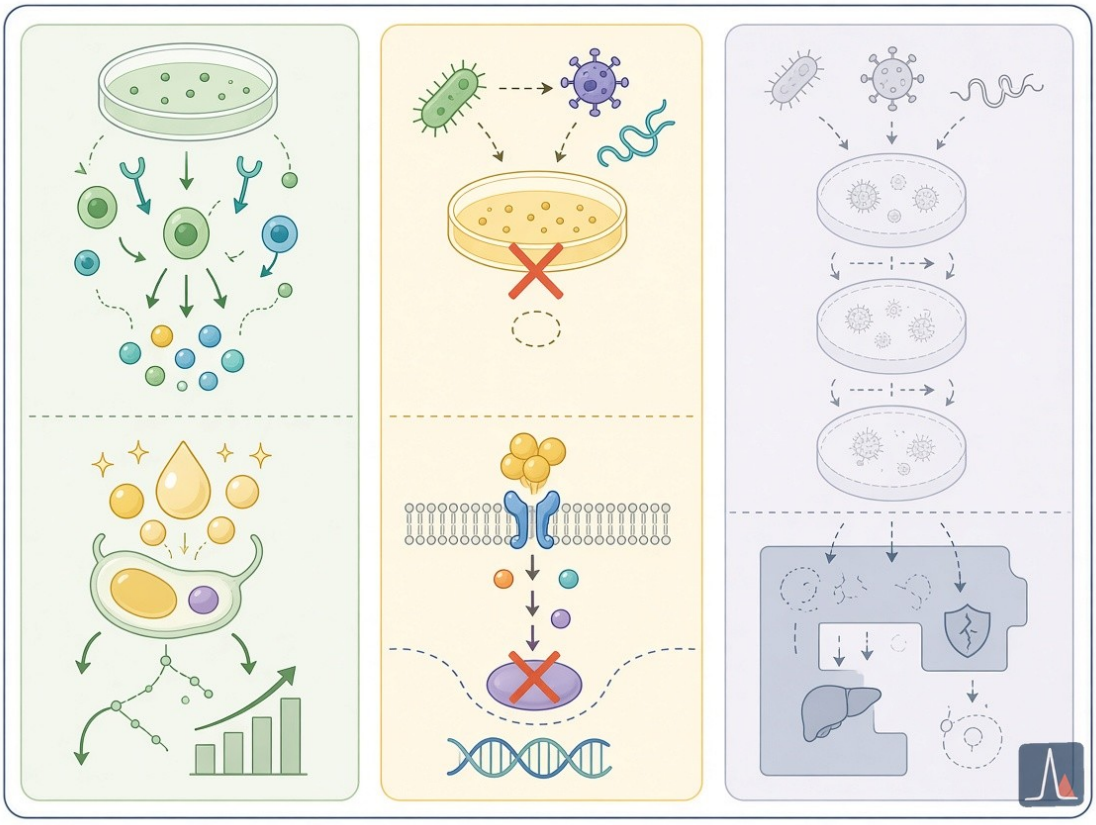
Grundlegende mechanistische und In-vitro-Evidenz

Günstige Befunde aus Zellkulturstudien zeigen, dass nanomolare Konzentrationen von KPV die Aktivierung der entzündlichen NF-κB- und MAP-Kinase-Signalwege in humanen intestinalen

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

Epithelzelllinien (Caco2-BBE, HT-29) und Immunzellen (Jurkat-T-Zellen) hemmen. Dies geht mit einer verringerten Sekretion proinflammatorischer Zytokine einschließlich TNF-α, IL-1β und IL-8 einher. KPV gelangt über den PepT1-Di-/Tripeptidtransporter in die Zellen, der im Dünndarm normal exprimiert und im Kolon während einer Entzündung induziert wird. Diese Wirkungen treten in einigen Assays unabhängig vom Melanocortin-Rezeptor 1 (MC1R) auf. [[citation from Dalmasso et al. 2008]]

Weitere In-vitro-Arbeiten haben verringerte Entzündungsmarker in humanen Keratinozyten gezeigt, die partikulärer Materie ausgesetzt waren, sowie eine Hemmung der Adipogenese in 3T3-L1-Präadipozyten über eine Modulation der ROS-AKT-mTOR-PPARγ-Signalgebung, mit Verringerungen der Lipidakkumulation von etwa 38-55% in den berichteten Assays.



Schema, das günstige zelluläre antiinflammatorische und metabolische Befunde von Nullbefunden und ungünstigen berichteten Aspekten trennt.

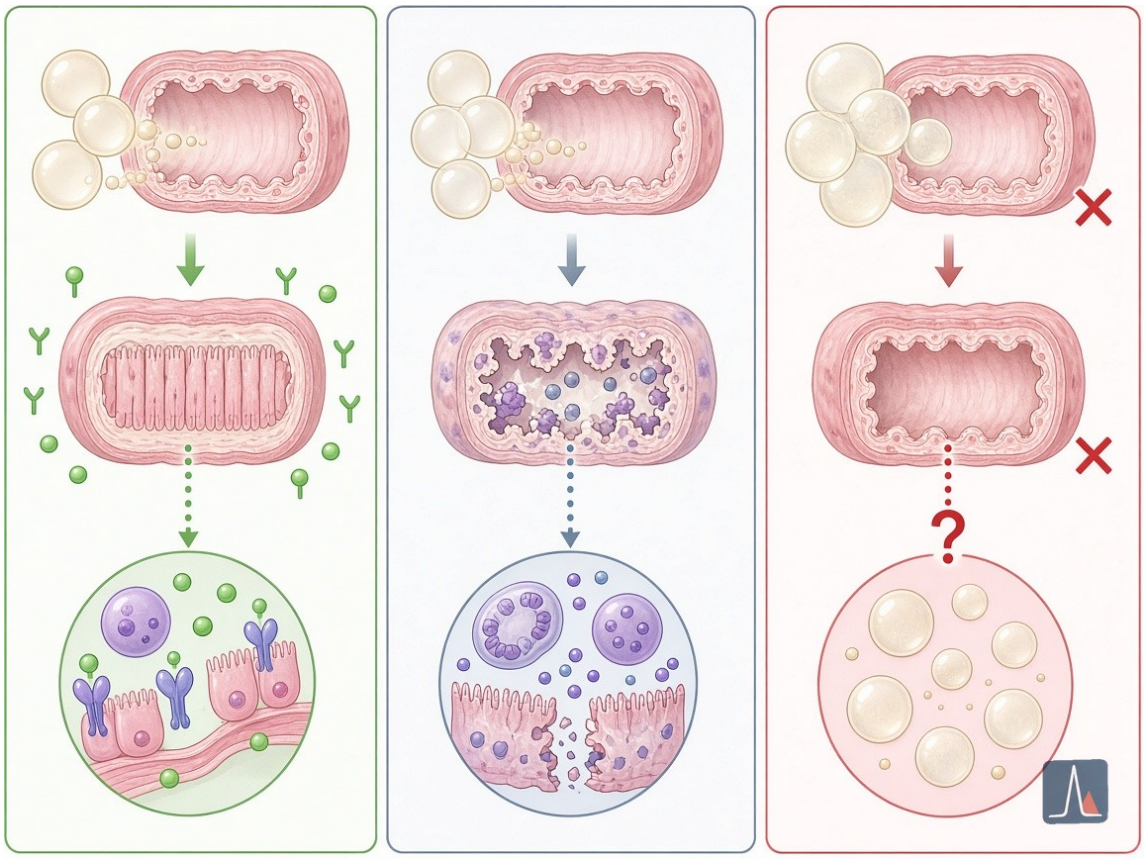
Günstige präklinische Tierbefunde

Mehrere veröffentlichte Mausstudien berichten eine verringerte Schwere chemisch induzierter Kolitis. In DSS- und TNBS-Modellen verringerte die orale Verabreichung von KPV im Trinkwasser oder über gezielte Nanopartikel-/Hydrogelformulierungen histologische Schadensscores, die Myeloperoxidase-(MPO-)Aktivität (um ~40-50% in zentralen Berichten), die mRNA-Spiegel proinflammatorischer Zytokine und erhielt die Kolonlänge, während die Erholung des Körpergewichts beschleunigt wurde. Die Effekte blieben bei MC1R-defizienten (rezessiv gelben e/e) Mäusen bestehen und stützen eine partielle Rezeptorunabhängigkeit. Die Nanopartikelabgabe (z. B. Hyaluronsäure-funktionalisiert) verstärkte in den berichteten TNBS-

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

und DSS-Modellen zusätzlich die mukosale Heilung, die Expression von Tight-Junction-Proteinen und die Modulation der Darmmikrobiota.

Weitere günstige präklinische Berichte umfassen einen beschleunigten Verschluss des kornealen Epithels in einem Kaninchenmodell sowie eine verringerte Gewichtszunahme, Expansion des weißen Fettgewebes, hepatische Lipidakkumulation und Dyslipidämie bei durch fettreiche Ernährung induzierten adipösen Mäusen. Ein Modell berichtete zudem eine verringerte kolitisassoziierte Tumorbildung in PepT1-abhängiger Weise.



Diagramm, das günstige Ergebnisse aus Tiermodellen Nullbefunden und ungünstigen Evidenzlimitationen gegenüberstellt.

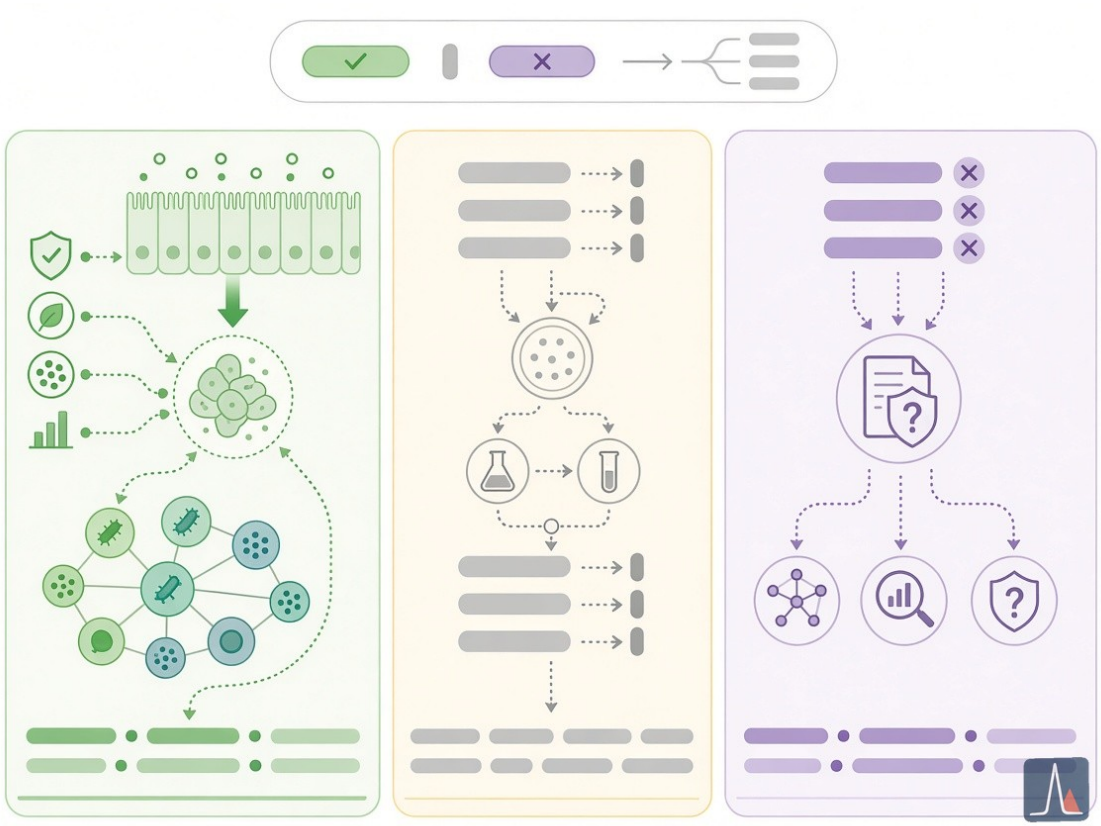
Null-, gemischte, umstrittene und ungünstige Befunde

Es wurden keine veröffentlichten klinischen Studien am Menschen, pharmakokinetischen Studien oder Sicherheitsbewertungen von KPV über jeglichen Verabreichungsweg in PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov oder regulatorischen Datenbanken zum Stand 2026 identifiziert. Eine umfassende FDA-Prüfung hinsichtlich einer möglichen Compounding-Verwendung ergab null Daten zur Exposition beim Menschen, keine Toxizitäts-/Karzinogenitätsstudien, keine Immunogenitätsbewertungen und keine Berichte über unerwünschte Ereignisse in FAERS oder verwandten Systemen. Mögliche Risiken einschließlich Peptidaggregation, Immunogenität und theoretischer Effekte einer NF-κB-Suppression bleiben beim Menschen uncharakterisiert.

Die in einer frühen Studie bei picomolaren Konzentrationen gegen *Staphylococcus aureus* und *Candida albicans* berichtete antimikrobielle Aktivität wurde nicht konsistent repliziert; unabhängige Gruppen berichteten Nulleffekte oder lediglich schwache Effekte bei wesentlich

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

höheren Konzentrationen. Die Hautpermeation in Ex-vivo-Modellen menschlichen Gewebes wird ohne Formulierungsverstärker oder Vorrichtungen als gering beschrieben. Der Großteil der zentralen Colitis-Forschung stammt aus einer begrenzten Anzahl von Laboratorien, was Fragen zur breiteren Reproduzierbarkeit aufwirft. Maus-Colitis-Modelle sind zwar Standard, bilden die Heterogenität oder Chronizität der entzündlichen Darmerkrankung des Menschen jedoch nicht vollständig ab.



Visuelle Zusammenfassung der Balance aus günstigen präklinischen Befunden, Null-Replikationen und ungünstigen Datenbefunden am Menschen.

Evidenzkontext, wiederkehrende Limitationen und Katalogimplikationen

Die veröffentlichte Literatur liefert konsistente präklinische Signale für eine entzündungshemmende Aktivität, zentriert auf die PepT1-vermittelte zelluläre Aufnahme und die nachgelagerte Hemmung zentraler Entzündungsregulatoren, mit stützenden Daten in Darm-, Haut- und neueren metabolischen Modellen. Diese stellen günstige mechanistische und Wirksamkeitsbefunde in kontrollierten Labor- und Tiersystemen dar. Das vollständige Fehlen von Humandaten stellt jedoch den primären ungünstigen Befund dar: Es existiert kein Nachweis von Wirksamkeit, Pharmakokinetik, Dosis-Wirkungs-Beziehung oder Sicherheitsprofil beim Menschen. Regulatorische Bewertungen haben diese Lücken hervorgehoben; FDA-Mitarbeitende verwiesen auf unbekannte Risiken und eine begrenzte Charakterisierung trotz enger Abstimmungen des Beratungsausschusses zu bestimmten nicht injizierbaren Formen im Rahmen von Enforcement-Discretion-Richtlinien (nicht gleichbedeutend mit einer

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

Zulassung).

Wiederkehrende Limitationen umfassen modellspezifische Ergebnisse, eine mögliche Publikationsverzerrung zugunsten positiver Ergebnisse in präklinischen Arbeiten, das Fehlen unabhängiger groß angelegter Replikationen oder Metaanalysen sowie die Lücke zwischen induzierter akuter Entzündung im Tiermodell und spontaner chronischer Erkrankung des Menschen. Es liegen keine Langzeitstudien, keine reproduktionstoxikologischen Bewertungen und keine Karzinogenitätsbewertungen in relevanten Systemen vor. Für Katalogzwecke unter /compounds/kpv bleibt KPV ein Werkzeug für die Laborforschung zu von Melanocortin abgeleiteten Peptiden, Peptidtransportern und entzündlicher Signalübertragung. Forschende sollten präklinische Ergebnisse vorsichtig interpretieren und anerkennen, dass Veränderungen in Zellen oder Tieren keinem Nutzen für den Menschen gleichkommen. Die Berichterstattung über eine Studie am Menschen ist keine Anleitung zur Verwendung des Forschungsmaterials. Achten Sie ebenso auf ungünstige Evidenz und Nullevidenz wie auf günstige; wenn keine Studie am Menschen vorliegt, ist das der Sachstand.

Quellen

• Dalmasso G, et al. PepT1-Mediated Tripeptide KPV Uptake Reduces Intestinal Inflammation. *Gastroenterology*. 2008. PMID: 18061177. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.10.026. (in_vitro and animal)
• Kannengiesser K, et al. Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008. PMID: 18092346. DOI: 10.1002/ibd.20334. (animal)
• Getting SJ, et al. Dissection of the Anti-Inflammatory Effect of the Core and C-Terminal (KPV) α-Melanocyte-Stimulating Hormone Peptides. *J Pharmacol Exp Ther*. 2003. PMID: 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051623. (animal, mechanistic differences)
• Xiao S, et al. Orally Targeted Delivery of Tripeptide KPV via Hyaluronic Acid-Functionalized Nanoparticles Efficiently Alleviates Ulcerative Colitis. *Mol Ther*. 2017. PMID: 28143741. (animal, delivery)
• FDA-Briefing-Dokumente und Materialien des Pharmacy Compounding Advisory Committee zur Prüfung von KPV (2026). (regulatorischer Kontext, Fehlen humaner Daten)
• Weitere präklinische Berichte aus 2025–2026 zum Schutz von Keratinozyten, zur Hemmung der Adipogenese sowie zum hepatischen/Makrophagen-Lipidstoffwechsel (in_vitro und Tier).

Alle Angaben stammen aus diesen und verwandten Primärpublikationen. Trotz gezielter Recherchen wurden keine Humanstudien gefunden.

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

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