Veröffentlichte Berichte zu KPV

24. Oktober 2026

Indexierte Zell- und Tierarbeiten beschreiben KPV als C-terminales alpha-MSH-Tripeptid, das im Hinblick auf Melanocortin- und Entzündungs-Readouts untersucht wurde und sich von den bereits vorgestellten Peptiden aus Magenverletzungsmodellen sowie von Thymus- und Cathelicidin-Peptiden unterscheidet. Diese Aufzeichnungen

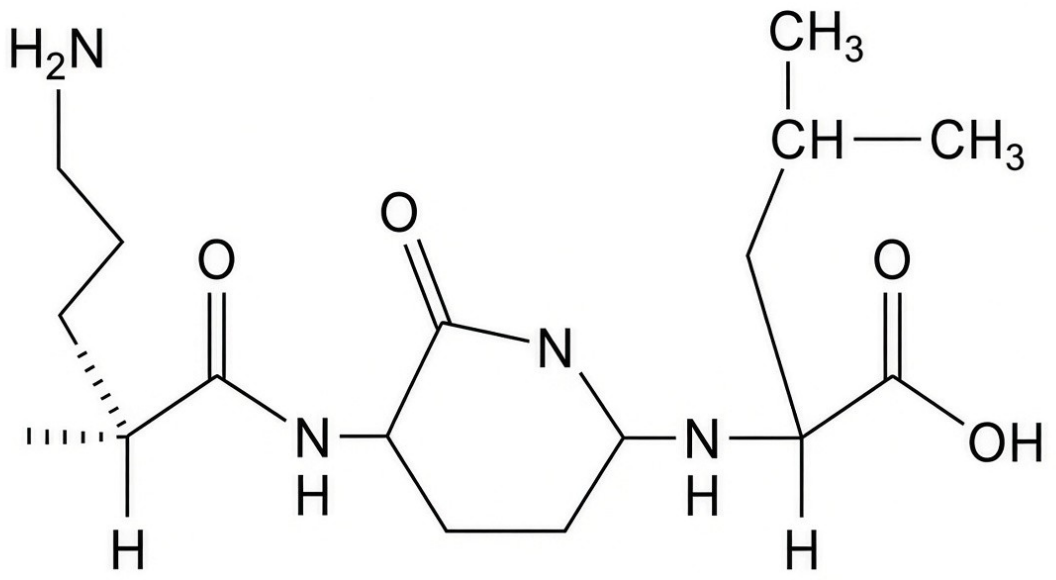
Veröffentlichte Berichte zu KPV

Indexierte Zell- und Tierarbeiten beschreiben KPV als C-terminales alpha-MSH-Tripeptid, das im Hinblick auf Melanocortin- und Entzündungs-Readouts untersucht wurde und sich von den bereits vorgestellten Peptiden aus Magenverletzungsmodellen sowie von Thymus- und Cathelicidin-Peptiden unterscheidet. KPV ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Die Materialien auf dieser Website sind keine Arzneimittel. Die Wiedergabe veröffentlichter Zell- oder Tierbefunde stellt keine Anleitung dar, Forschungsmaterialien in einem lebenden System anzuwenden. In der indexierten Literatur wurden bis 2026 keine veröffentlichten klinischen Studien am Menschen zu KPV identifiziert.

Chemische Identität und Katalogkontext

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) ist das synthetische Tripeptid, das den Resten 11–13 am Carboxylterminus des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons (α-MSH) entspricht, einem Spaltprodukt von Proopiomelanocortin aus 13 Aminosäuren. Mit einem Molekulargewicht von etwa 342 Da gehört es zu den kleinsten Peptiden im Katalog. Während α-MSH in voller Länge Melanocortinrezeptoren (MC1R–MC5R) aktiviert und sowohl Pigmentierung als auch breite entzündungshemmende Wirkungen hervorruft, konzentriert sich die Literatur zu KPV auf dessen erhaltene entzündungshemmende Aktivität, die häufig unabhängig von der klassischen cAMP-Signalübertragung der Melanocortinrezeptoren ist. In vielen Modellen wirkt KPV über eine PepT1-vermittelte zelluläre Aufnahme in Epithel- und Immunzellen, was zu einer intrazellulären Hemmung der Kerntranslokation von NF-κB, der MAPK-Phosphorylierung und der nachgeschalteten Zytokinproduktion (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8) führt.

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.



Chemische Struktur des KPV-Tripeptids (Lys-Pro-Val).

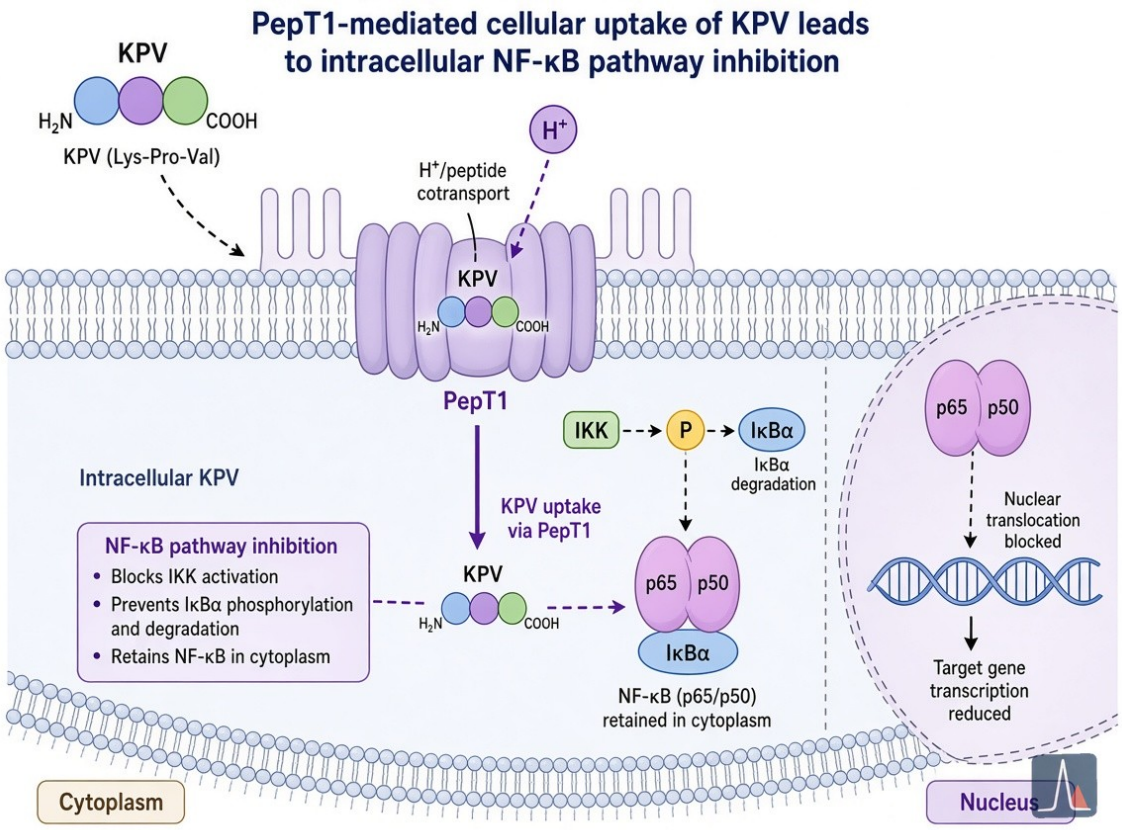
Im Rierink-Katalog wird KPV für die Laborforschung zu melanocortinbezogenen und entzündlichen Signal-Readouts angeboten und kommt in bestimmten Mischungen wie KLOW vor. Es ist mechanistisch verschieden von BPC-157 (gastrische Pentadecapeptid-Zytoprotektion und Verletzungsmodelle), thymosin alpha-1 oder thymalin (thymische Immunrestauration) und LL-37 (Cathelicidin, antimikrobielle und angeboren-immunologische Dualität), die bereits vorgestellt wurden. Sämtliches Katalogmaterial wird als hochreines lyophilisiertes Pulver ausschließlich für die *in vitro*- und präklinische Anwendung am Tier geliefert.

Grundlegende Entdeckung und In-vitro-Studien zu melanocortinunabhängigem NF-κB (in_vitro- und Methodenarbeiten, 2003–2015)

Frühe pharmakologische Arbeiten zerlegten α-MSH-Fragmente. Hiltz und Lipton (späte 1980er- bis frühe 1990er-Jahre) berichteten, dass das C-terminale Tripeptid Ohrschwellung, Pfotenödem und Kontaktsensitivität bei Mäusen hemmte, ohne die melanotropen Effekte des Ausgangshormons. Getting et al. (2003) verglichen KPV mit zentralen Melanocortin-Sequenzen in einem kristallinduzierten Peritonitismodell. Systemisches KPV verringerte die Akkumulation polymorphkerniger Leukozyten (PMN) vergleichbar mit α-MSH oder dem MC3/4-Agonisten MTII; der Effekt wurde jedoch nicht durch den MC3/4-Antagonisten SHU9119 blockiert, erhöhte cAMP in Makrophagen nicht und blieb bei MC1R-defizienten (rezessiv gelben e/e) Mäusen bestehen. Die Autoren schlossen, dass KPV wahrscheinlich über die Hemmung von IL-1β-Funktionen und nicht über klassische Melanocortinrezeptoren wirkt. 1 1

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.

Die zentrale mechanistische Studie ist Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). In humanen intestinalen Epithelzelllinien (Caco-2-BBE, HT-29) und Jurkat-T-Zellen hemmte nanomolares KPV die NF-κB- und MAPK-Aktivierung und verringerte die Sekretion proinflammatorischer Zytokine. Die Aufnahme wurde als durch den protonengekoppelten Oligopeptidtransporter PepT1 vermittelt gezeigt (Km-Werte, die auf hohe Affinität in entzündetem Gewebe hinweisen); ein PepT1-Knockdown hob den antiinflammatorischen Effekt auf. Parallele Arbeiten in humanen bronchialen Epithelzellen (Land et al., 2012) zeigten den Kernimport von KPV, die Stabilisierung von IκBα, die Kompetition an Importin-α3-Stellen auf p65RelA und die daraus folgende dosisabhängige Hemmung der NF-κB-gesteuerten Freisetzung von IL-8, Eotaxin und MMP-9. Diese intrazellulären Wirkungen waren von MC3R-vermittelten Effekten von γ-MSH trennbar. Keratinozyten-Signalstudien (Elliott et al., 2004) zeigten rasche Calciumtransienten ohne konsistente cAMP-Erhöhung. Limitationen dieser Zelllinienstudien umfassen die Verwendung immortalisierter Linien, die Transporter oder Signalkomponenten im Vergleich zu Primärzellen überexprimieren können, sowie Konzentrationen, die zwar für die Signalgebung im niedrigen nanomolaren Bereich lagen, für nachweisbare Transportkinetiken jedoch höhere Spiegel erforderten. 2 3



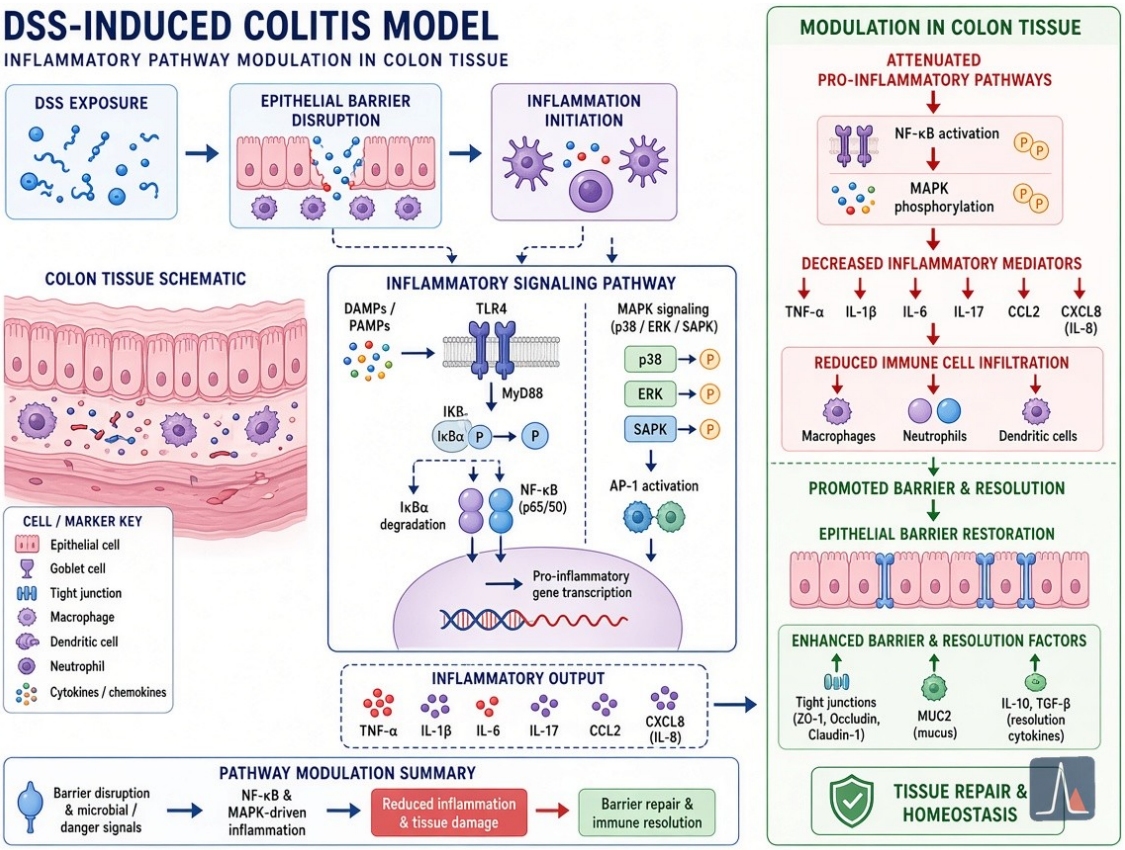
Schema des PepT1-Transports und der NF-κB-Hemmung durch KPV in Epithelzellen.

Präklinische Tiermodelle der Kolitis und intestinalen Entzündung (Tierarbeiten, 2008–2017)

Zwei unabhängige Studien aus dem Jahr 2008 belegten die Wirksamkeit in murinen Standardmodellen der IBD. Dalmasso et al. zeigten, dass KPV im Trinkwasser (≈ 100µM) den

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.

Krankheitsaktivitätsindex, die Kolonverkürzung, den histologischen Schaden, die Myeloperoxidase-(MPO-)Aktivität und die mRNA proinflammatorischer Zytokine sowohl im chemischen DSS- als auch im TNBS-Hapten-Modell der Kolitis verringerte. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) reproduzierten reduzierte entzündliche Infiltrate, MPO und eine verbesserte Gewichtserholung bei DSS-Kolitis und im CD45RBhi-T-Zell-Transfermodell der chronischen Kolitis; das Tripeptid vermittelte einen vollständigen Überlebensvorteil bei MC1R-defizienten Mäusen während letaler DSS-Kolitis und untermauerte damit die rezeptorunabhängige Aktivität. Limitationen umfassen die Verwendung akuter chemischer oder adoptiver Transfermodelle anstelle spontaner chronischer Erkrankung, kurze Behandlungsdauern und die Abhängigkeit von einem engen Satz von Endpunkten (Gewicht, Histologie, MPO, ausgewählte Zytokine). Spätere Studien mit Hyaluronsäure-funktionalisierten Nanopartikeln oder Alginat-Chitosan-Hydrogelen zeigten eine kolonzielgerichtete Abgabe, die Aufnahme durch Makrophagen und Epithel sowie eine vergleichbare oder überlegene Mukosaheilung und TNF-α-Reduktion bei Dosen, die um Größenordnungen niedriger lagen als beim freien Peptid (Arbeiten der Gruppen Laroui, Xiao und Merlin, 2010–2017). Ein Modell der kolitisassoziierten Tumorigenese (Viennois 2016) zeigte eine verringerte Tumormultiplizität bei Wildtyp-, nicht jedoch bei PepT1-Knockout-Mäusen. Diese Formulierungsarbeiten heben technische Lösungen hervor, adressieren jedoch weder die Langzeitsicherheit noch die Translation auf den Menschen. 4 5



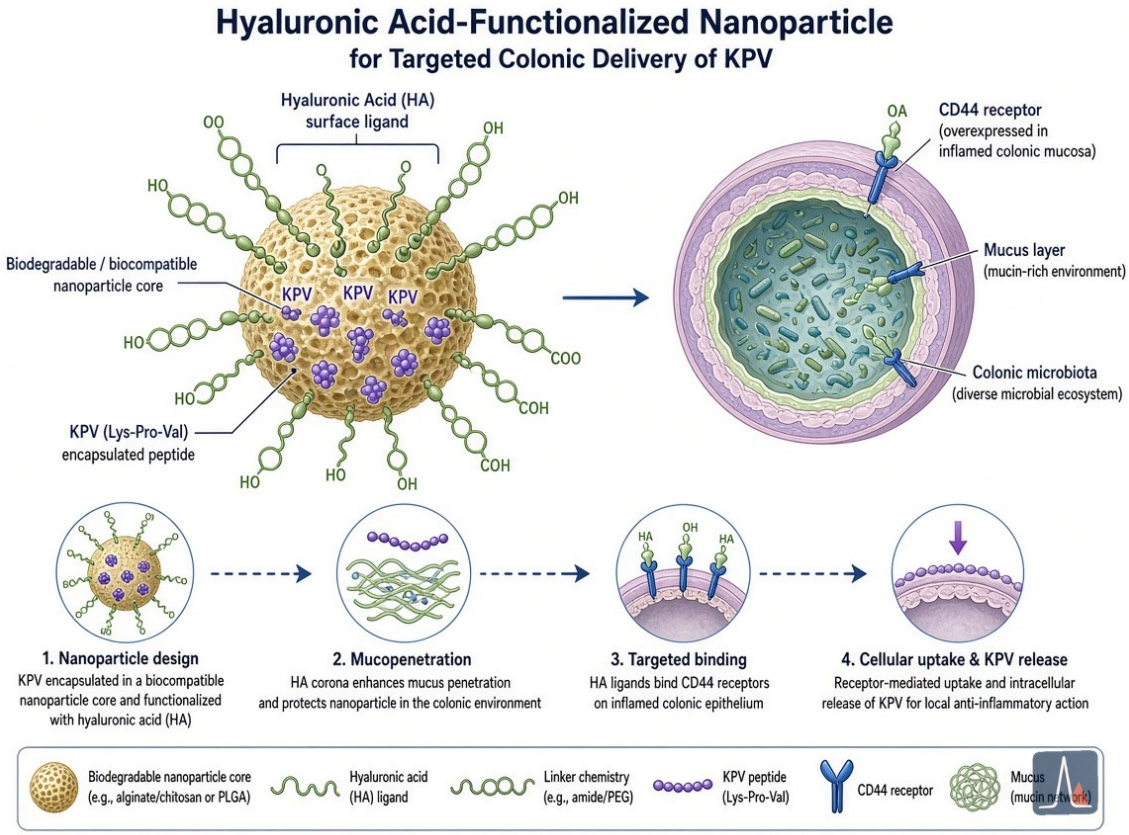
Schematische Darstellung der Entzündungssignalkaskade in einem murinen Kolitismodell.

Breitere präklinische Modelle bei Peritonitis sowie

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.

dermatologischer, respiratorischer und metabolischer Entzündung (Tier- und in_vitro-Arbeiten, 2003–2026)

KPV verringerte die PMN-Migration bei IL-1β-induzierter Peritonitis und behielt die Aktivität in MC1R-mutanten Mäusen bei (Getting 2003). Kutane Modelle (Kontaktdermatitis, Ohrschwellung, PM10-exponierte HaCaT-Keratinozyten und 3D-Hautkonstrukte) zeigten eine verringerte epidermale Verdickung, ROS, IL-1β, MAPK/NF-κB-Aktivierung und Pyroptosemarker (Sung ~2025). Untersuchungen an respiratorischem Epithel bestätigten eine NF-κB-Hemmung und eine verringerte Chemokinabgabe. Jüngere Berichte aus dem Jahr 2026 erstrecken sich auf die Suppression des NLRP3-Inflammasoms in Makrophagen und die Schaumzellbildung sowie auf die Hemmung der 3T3-L1-Adipogenese und der durch fettreiche Ernährung induzierten Gewichtszunahme, Fettgewebsexpansion und Dyslipidämie über eine Modulation von ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Modelle der kornealen Wundheilung bei Kaninchen legten eine stickstoffmonoxidabhängige Beschleunigung der Reepithelialisierung nahe. Hydrogelstudien zur oralen Mukositis bei Ratten berichteten über verringerte lokale Zytokine. Diese Studien erweitern das Readout-Portfolio, bleiben jedoch präklinisch, verwenden häufig hohe lokale Konzentrationen und es fehlt eine unabhängige groß angelegte Replikation außerhalb der Kernlaboratorien. Zu den Limitationen zählen eine variable Rezeptorabhängigkeit über Zelltypen hinweg, kurze Beobachtungszeiträume und das Fehlen pharmakokinetischer Daten bei Nicht-Nagetier-Spezies. 6



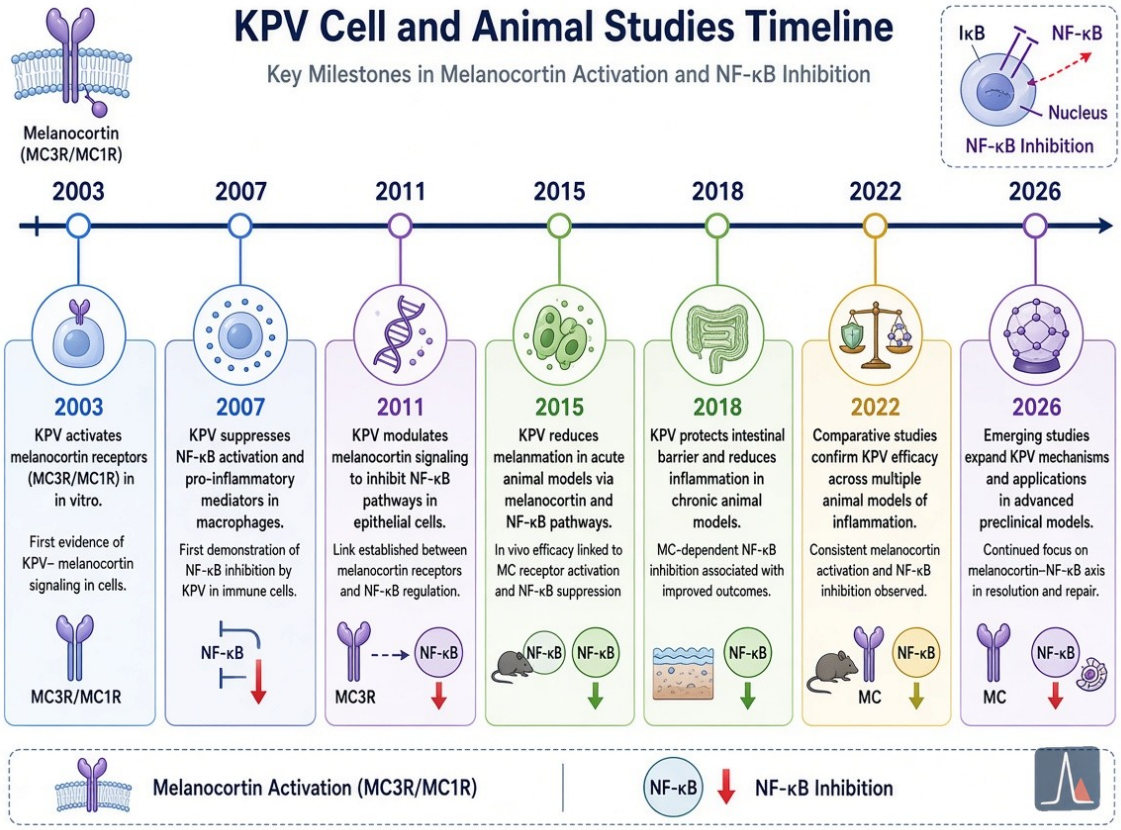
Schema eines auf Nanopartikeln basierenden zielgerichteten Abgabesystems für KPV an das Kolonepithel.

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.

Aktuelle Übersichtsarbeiten, Abgabesysteme, regulatorischer Kontext und wiederkehrende Limitationen (Übersichts- und Methodenarbeiten, 2008–2026)

Brzoska et al. (2008, Endocrine Reviews) fassten jahrzehntelange Forschung zu α-MSH und Tripeptiden zusammen und positionierten KPV (und das verwandte KdPT) als Verbindungen, die potente antiinflammatorische und protektive Effekte in Modellen von Fieber, Dermatitis, Kolitis, Arthritis, okularer Entzündung und Organschädigung beibehalten, während die pigmentierenden Wirkungen fehlen, die das vollständige α-MSH einschränken. Nachfolgende Übersichtsarbeiten (2015–2026) bekräftigen die NF-κB/PepT1-Achse, heben Fortschritte bei Nanopartikeln und Hydrogelen für die kolon-spezifische Freisetzung hervor und vermerken ein Potenzial bei immunvermittelten Erkrankungen. Analytische Arbeiten beschreiben Nachweisverfahren für Forschungs- oder Dopingkontexte. Briefing-Dokumente des FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee aus dem Jahr 2026 stellten fest, dass keine veröffentlichten klinischen Studien am Menschen, keine auf ClinicalTrials.gov registrierten Studien und keine Daten zu Exposition oder unerwünschten Ereignissen beim Menschen in der Literatur vorliegen. Wiederkehrende, in Übersichtsarbeiten genannte Limitationen umfassen die starke Abhängigkeit von akuten Nagetier-Verletzungsmodellen, eine begrenzte unabhängige Replikation außerhalb weniger akademischer Gruppen (insbesondere des Merlin-Labors für PepT1-/Darmarbeiten), eine unvollständige mechanistische Kartierung (Gemisch aus rezeptorunabhängigen intrazellulären Wirkungen und kontextabhängigen Melanokortin-Beiträgen), Fragen der oralen Bioverfügbarkeit und Peptidstabilität ohne fortgeschrittene Formulierungen, das Fehlen langfristiger Toxikologie oder Dosisfindung bei höheren Spezies sowie das vollständige Fehlen humaner physiologischer oder therapeutischer Daten. Glockenförmige Dosis-Wirkungs-Kurven traten in einigen frühen Ohrödem-Experimenten auf.

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.



Zeitstrahl grundlegender präklinischer KPV-Studien.

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Die indexierte präklinische Literatur zeichnet ein kohärentes Bild von KPV als kompaktem, melanocortinabgeleitetem Tripeptid, das NF-κB-gesteuerte Entzündungen in intestinalen, kutanen, respiratorischen, peritonealen und aufkommenden metabolischen Modellen abschwächen kann. Wirkungen werden reproduzierbar bei nanomolaren Konzentrationen in der Zellkultur und bei Expositionen im niedrigen mg/kg-Bereich bei Nagetieren berichtet, häufig über eine PepT1-vermittelte Aufnahme und eine intrazelluläre Signalübertragung, die unabhängig von klassischen MC1R/MC3R-cAMP-Signalwegen ablaufen kann. Nanopartikel- und Hydrogel-Darreichungssysteme adressieren mögliche Einschränkungen von Stabilität und Zieladressierung und verbessern die Wirksamkeit in Colitis-Modellen. Diese Befunde grenzen KPV vom Fokus der gastralen Zytoprotektion von BPC-157, vom immunrestaurativen Profil thymischer Peptide sowie von den antimikrobiellen bzw. dualen angeboren-immunologischen Wirkungen von LL-37 ab.

Allerdings sind die wiederkehrenden Limitationen erheblich. Die zentralen Daten zu Colitis und PepT1 stammen aus einer kleinen Zahl miteinander verbundener Laboratorien. Die meisten Studien verwenden akute chemische Modelle oder Adoptivtransfer-Modelle anstelle spontaner chronischer Erkrankungen. Bis 2026 liegen keine veröffentlichten humanen Berichte zur Pharmakokinetik, Sicherheit, Wirksamkeit oder auch nur zur Physiologie vor. Langzeittoxikologie, Daten zu Nicht-Nagetierspezies, direkte Vergleichsstudien mit zugelassenen Wirkstoffen und standardisierte analytische Methoden für humane Matrices

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.

fehlen. Die mechanistische Heterogenität (rezeptorunabhängig gegenüber nicht-kanonischen Melanocortin-Beiträgen) bleibt unvollständig geklärt. Zwar sind die präklinischen Signale für die Laborforschung zu Schleimhautschutz und entzündlicher Signalübertragung von Interesse, doch belegen diese Unterlagen weder Wirksamkeit noch Dosierung, Sicherheit oder irgendeine humane Anwendung. Eine Translation würde unabhängige groß angelegte Replikation, rigorose pharmakokinetische Charakterisierung und kontrollierte Studien am Menschen erfordern. Sämtliches Katalogmaterial bleibt streng der Laborforschung vorbehalten.

Quellen

• Dalmasso G et al. (2008). PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. *Gastroenterology*. PMID: 18061177. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.11.020.
• Kannengiesser K et al. (2008). Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. PMID: 18092346. DOI: 10.1002/ibd.20334.
• Getting SJ et al. (2003). Dissection of the anti-inflammatory effect of the core and C-terminal (KPV) alpha-melanocyte-stimulating hormone peptides. *J Pharmacol Exp Ther*. PMID: 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051623.
• Brzoska T et al. (2008). Alpha-melanocyte-stimulating hormone and related tripeptides: biochemistry, antiinflammatory and protective effects in vitro and in vivo. *Endocr Rev*. PMID: 18612139. DOI: 10.1210/er.2007-0027.
• Land SC (2012). Inhibition of cellular and systemic inflammation cues in human bronchial epithelial cells by melanocortin-related peptides. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. PMC3403564.
• Xiao B et al. (2017). Orally Targeted Delivery of Tripeptide KPV via Hyaluronic Acid-Functionalized Nanoparticles Efficiently Alleviates Ulcerative Colitis. *Mol Ther*. PMID: 28143741. DOI: 10.1016/j.ymthe.2016.11.020.

Additional supporting cell, animal, formulation, and review papers (2004–2026) on keratinocytes, macrophages, adipogenesis, hydrogels, and regulatory summaries were consulted from PubMed and Europe PMC. All claims derive from these indexed primary or review sources. No claims without DOI/PMID/URL were included.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für Labor- und Forschungszwecke bestimmt. Nicht für die humane oder veterinärmedizinische Anwendung. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

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.