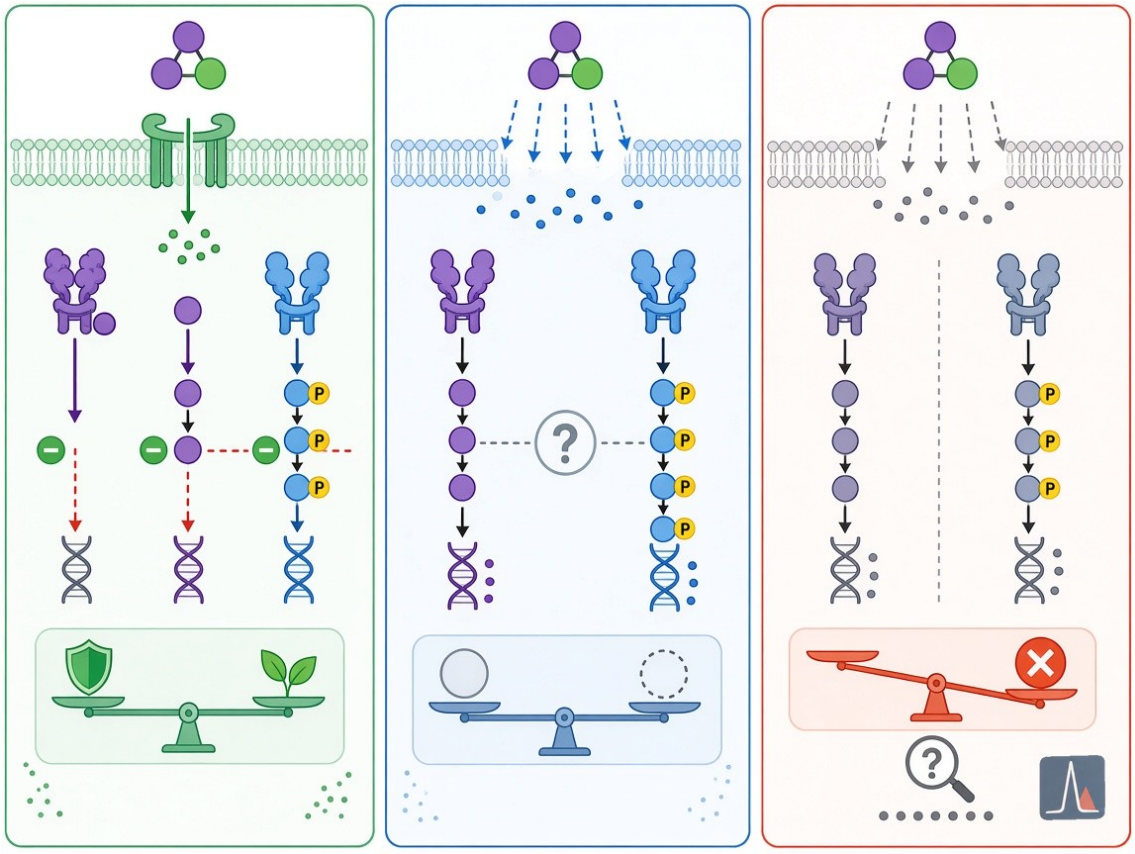
Résultats favorables et défavorables concernant KPV

3 novembre 2026

Des études in vitro et murines indiquent que le tripeptide KPV (Lys-Pro-Val) inhibe la signalisation NF-κB et MAPK via la captation par PepT1 dans des cellules intestinales et immunitaires humaines, réduisant les cytokines pro-inflammatoires et la sévérité de la colite dans les modèles DSS et TNBS, mais

Identité chimique et contexte du catalogue

KPV est le tripeptide synthétique Lys-Pro-Val (α-MSH(11-13)), correspondant à la séquence C-terminale de l'α-melanocyte-stimulating hormone. Il est catalogué à /compounds/kpv comme un matériau de recherche de haute pureté fourni pour l'investigation en laboratoire des voies inflammatoires et du transport des peptides. Il est suivi comme une entité chimiquement définie unique, distincte de l'α-MSH de pleine longueur ou de mélanges. Les matériaux de ce site sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire et ne sont pas des médicaments.



Représentation abstraite des résultats mécanistiques favorables rapportés, des données nulles sur les récepteurs et des lacunes défavorables des preuves chez l'humain concernant KPV.

Données mécanistiques fondamentales et preuves in vitro

Des résultats favorables issus d'études de culture cellulaire démontrent que des concentrations

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

nanomolaires de KPV inhibent l'activation des voies de signalisation inflammatoire NF-κB et MAP kinase dans des lignées de cellules épithéliales intestinales humaines (Caco2-BBE, HT-29) et des cellules immunitaires (Jurkat T-cells). Cela est associé à une sécrétion réduite de cytokines pro-inflammatoires, notamment TNF-α, IL-1β et IL-8. KPV pénètre dans les cellules via le transporteur de di/tripeptides PepT1, normalement exprimé dans l'intestin grêle et induit dans le côlon au cours de l'inflammation. Ces effets se produisent indépendamment du récepteur de la mélanocortine 1 (MC1R) dans certains essais. [[citation from Dalmasso et al. 2008]]

Des travaux in vitro complémentaires ont montré une réduction des marqueurs inflammatoires dans des kératinocytes humains exposés aux matières particulaires et une inhibition de l'adipogenèse dans des préadipocytes 3T3-L1 par modulation de la signalisation ROS-AKT-mTOR-PPARγ, avec des réductions de l'accumulation lipidique d'environ 38-55% dans les essais rapportés.

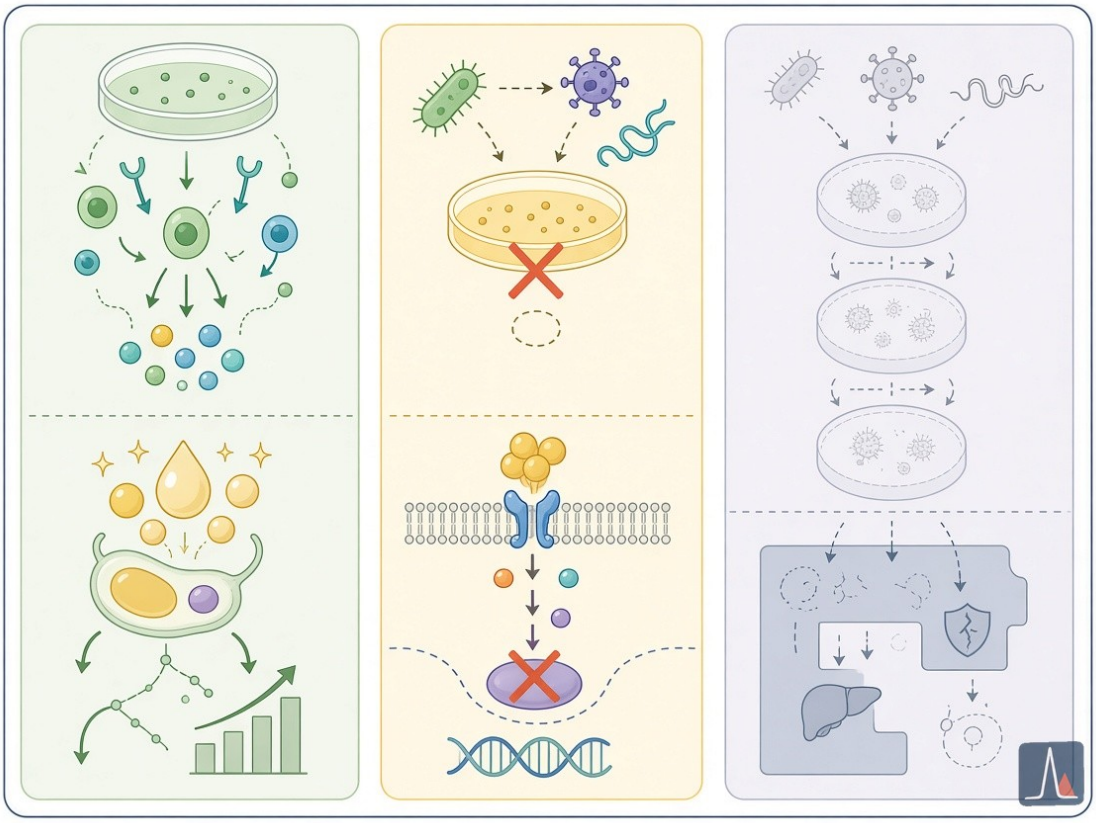


Schéma séparant les résultats cellulaires anti-inflammatoires et métaboliques favorables des aspects rapportés nuls et défavorables.

Résultats précliniques favorables chez l'animal

Plusieurs études publiées chez la souris rapportent une réduction de la sévérité de colites induites chimiquement. Dans les modèles DSS et TNBS, l'administration orale de KPV dans l'eau de boisson ou au moyen de formulations ciblées de nanoparticules/hydrogel a diminué les scores de lésions histologiques, l'activité de la myéloperoxydase (MPO) (d'environ ~40-50% dans les rapports clés), les taux d'ARNm des cytokines pro-inflammatoires, et a préservé la longueur du côlon tout en accélérant la récupération du poids corporel. Les effets ont persisté chez les

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

souris déficientes en MC1R (recessive yellow e/e), ce qui étaye une indépendance partielle vis-à-vis du récepteur. L'administration par nanoparticules (p. ex. fonctionnalisées à l'acide hyaluronique) a en outre amélioré la cicatrisation muqueuse, l'expression des protéines des jonctions serrées et la modulation du microbiote intestinal dans les modèles TNBS et DSS rapportés.

D'autres rapports précliniques favorables comprennent une accélération de la fermeture des plaies de l'épithélium cornéen dans un modèle chez le lapin et une réduction de la prise de poids, de l'expansion du tissu adipeux blanc, de l'accumulation lipidique hépatique et de la dyslipidémie chez des souris obèses induites par un régime riche en graisses. Un modèle a également rapporté une réduction de la formation de tumeurs associées à la colite de manière dépendante de PepT1.

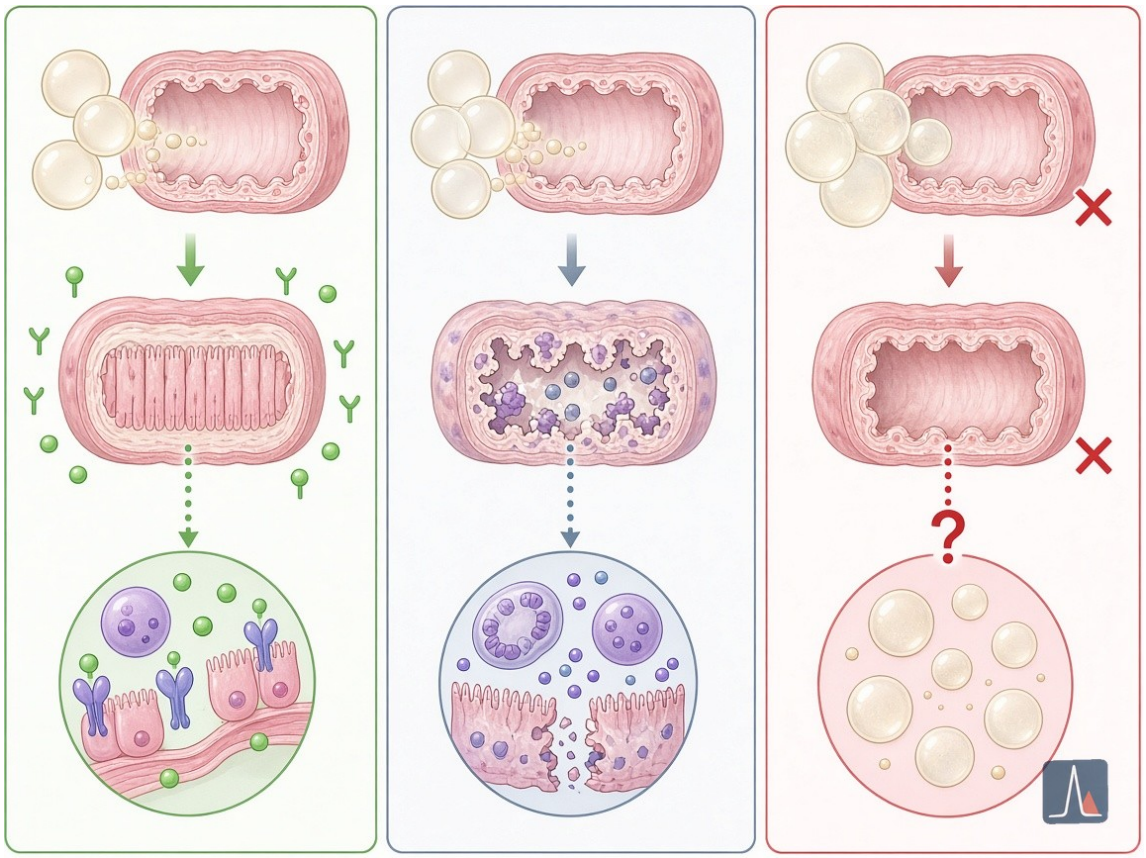


Diagramme opposant les résultats favorables des modèles animaux aux limites des données nulles et défavorables.

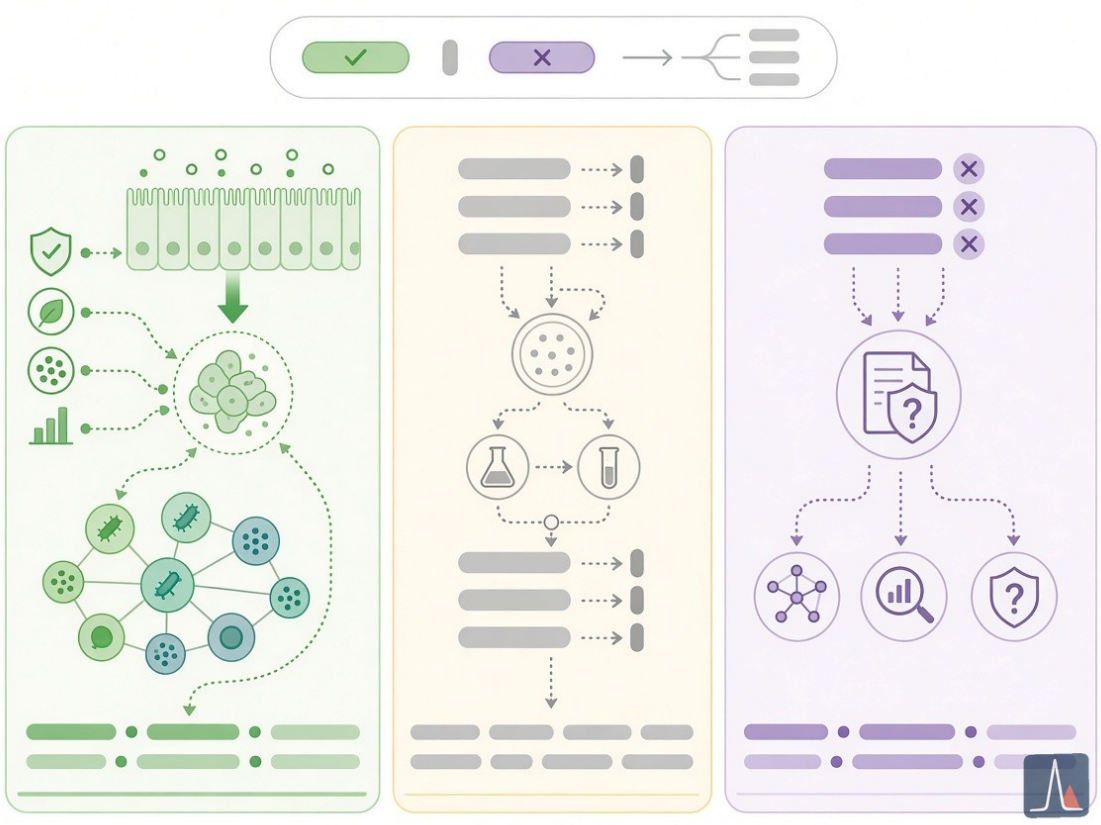
Résultats nuls, mixtes, contestés et défavorables

Aucun essai clinique publié chez l'humain, aucune étude pharmacocinétique ni aucune évaluation de la sécurité de KPV, quelle que soit la voie, n'ont été identifiés dans PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov ou les bases de données réglementaires en date de 2026. Un examen approfondi de la FDA relatif à un usage potentiel en préparation magistrale n'a relevé aucune donnée d'exposition humaine, aucune étude de toxicité/cancérogénicité, aucune évaluation de l'immunogénicité et aucun signalement d'événement indésirable dans FAERS ou les systèmes apparentés. Les risques potentiels, notamment l'agrégation peptidique,

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

l’immunogénicité et les effets théoriques de la suppression de NF-κB, demeurent non caractérisés chez l’humain.

L’activité antimicrobienne rapportée à des concentrations picomolaires contre *Staphylococcus aureus* et *Candida albicans* dans une étude précoce n’a pas été reproduite de manière constante ; des groupes indépendants ont signalé des effets nuls ou seulement faibles à des concentrations nettement plus élevées. La perméation cutanée dans des modèles de tissu humain ex vivo est décrite comme faible en l’absence de potentialisateurs de formulation ou de dispositifs. L’essentiel de la recherche fondamentale sur la colite provient d’un nombre limité de laboratoires, ce qui soulève des questions quant à une reproductibilité plus large. Les modèles murins de colite, bien que standard, ne reproduisent pas pleinement l’hétérogénéité ni la chronicité des maladies inflammatoires chroniques de l’intestin chez l’humain.



Synthèse visuelle de l’équilibre entre les résultats précliniques favorables, les réplications nulles et les données humaines défavorables.

Contexte des preuves, limites récurrentes et implications pour le catalogue

La littérature publiée fournit des signaux précliniques cohérents en faveur d’une activité anti-inflammatoire centrée sur la captation cellulaire médiée par PepT1 et sur l’inhibition en aval de régulateurs inflammatoires majeurs, avec des données corroborantes dans des modèles intestinaux, cutanés et, plus récemment, métaboliques. Ces éléments constituent des résultats mécanistiques et d’efficacité favorables dans des systèmes de laboratoire et animaux contrôlés. Toutefois, l’absence complète de données humaines constitue le principal résultat défavorable :

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

aucune démonstration d'efficacité, de pharmacocinétique, de relation dose-réponse ni de profil de sécurité chez l'humain n'existe. Les évaluations réglementaires ont mis en évidence ces lacunes, le personnel de la FDA ayant relevé des risques inconnus et une caractérisation limitée, malgré des votes étroits de comités consultatifs sur certaines formes non injectables dans le cadre de politiques de pouvoir discrétionnaire en matière d'application (ce qui n'équivaut pas à une autorisation).

Les limites récurrentes comprennent des résultats propres au modèle, un biais de publication potentiel en faveur des issues positives dans les travaux précliniques, l'absence de réplication indépendante à grande échelle ou de méta-analyses, ainsi que l'écart entre une inflammation aiguë induite chez l'animal et une maladie chronique spontanée chez l'humain. Aucune étude à long terme, aucune toxicologie de la reproduction ni aucune évaluation de cancérogénicité dans des systèmes pertinents n'est disponible. Aux fins du catalogue, à /compounds/kpv, KPV demeure un outil de recherche en laboratoire sur les peptides dérivés des mélanocortines, les transporteurs de peptides et la signalisation inflammatoire. Les chercheurs doivent interpréter les résultats précliniques avec prudence et reconnaître que des modifications cellulaires ou animales n'équivalent pas à un bénéfice chez l'humain. La mention d'un essai chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser le matériel de recherche. Recherchez les preuves défavorables et nulles aussi bien que les preuves favorables ; en l'absence d'étude chez l'humain, tel est l'état du dossier.

Sources

• 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)
• Documents d'information de la FDA et documents du Pharmacy Compounding Advisory Committee examinant le KPV (2026). (contexte réglementaire, absence de données humaines)
• Rapports précliniques complémentaires 2025-2026 sur la protection des kératinocytes, l'inhibition de l'adipogenèse et le métabolisme lipidique hépatique/macrophagique (in_vitro et animal).

Toutes les allégations sont tirées de ces articles et d'articles primaires connexes. Aucune étude humaine n'a été localisée malgré des recherches ciblées.

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