Rapports publiés sur KPV

24 octobre 2026

Les articles indexés portant sur des cellules et des animaux décrivent KPV comme un tripeptide alpha-MSH C-terminal étudié pour des lectures mélanocortines et inflammatoires, distinct des peptides de modèle de lésion gastrique, thymiques et de cathélicidine déjà présentés. Ces références ne

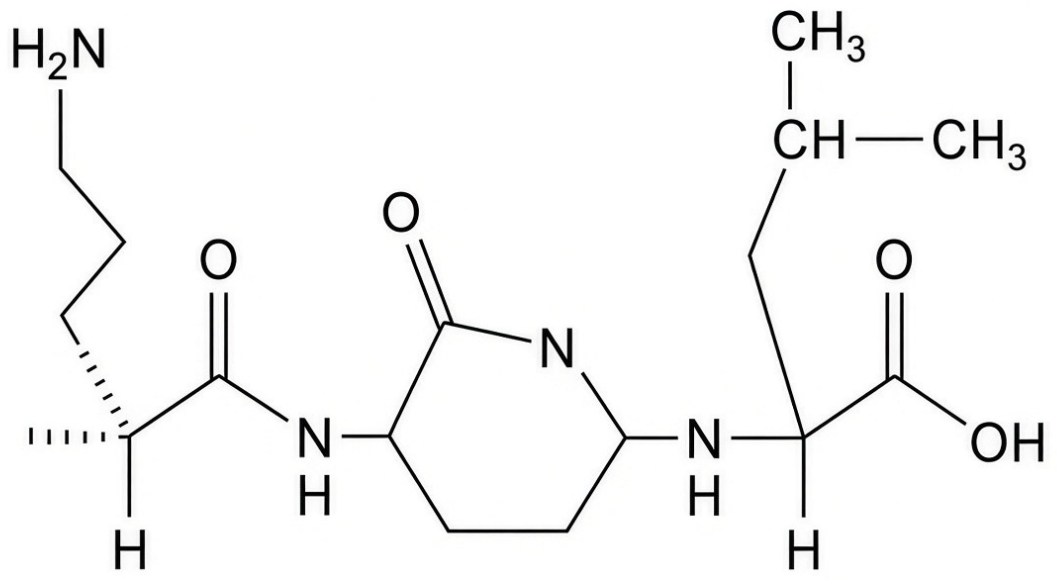
Rapports publiés sur KPV

Les articles indexés portant sur des cellules et des animaux décrivent KPV comme un tripeptide alpha-MSH C-terminal étudié pour des lectures mélanocortines et inflammatoires, distinct des peptides de modèle de lésion gastrique, thymiques et de cathélicidine déjà présentés. KPV est destiné uniquement à la recherche en laboratoire. Les matériaux de ce site ne sont pas des médicaments. Rapporter des résultats publiés sur cellules ou animaux ne constitue pas une orientation pour utiliser des matériaux de recherche dans un quelconque système vivant. Aucun essai clinique humain publié de KPV n'a été identifié dans la littérature indexée en date de 2026.

Identité chimique et contexte du catalogue

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) est le tripeptide synthétique correspondant aux résidus 11–13 à l'extrémité carboxyle de l'hormone stimulant les mélanocytes α (α-MSH), un produit de clivage de 13 acides aminés de la pro-opiomélanocortine. Avec une masse moléculaire d'environ 342 Da, il s'agit de l'un des plus petits peptides du catalogue. Alors que l'α-MSH de pleine longueur active les récepteurs des mélanocortines (MC1R–MC5R) pour produire à la fois une pigmentation et de larges effets anti-inflammatoires, la littérature sur KPV se concentre sur son activité anti-inflammatoire conservée, fréquemment indépendante de la signalisation cAMP classique des récepteurs des mélanocortines. Dans de nombreux modèles, KPV agit par captation cellulaire médiée par PepT1 dans les cellules épithéliales et immunitaires, conduisant à une inhibition intracellulaire de la translocation nucléaire de NF-κB, de la phosphorylation de MAPK et de la production de cytokines en aval (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8).

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.



Structure chimique du tripeptide KPV (Lys-Pro-Val).

Dans le catalogue Rierink, le KPV est proposé pour la recherche en laboratoire sur des mesures de signalisation liées aux mélanocortines et à l'inflammation, et figure dans certains mélanges tels que KLOW. Il est distinct sur le plan mécanistique du BPC-157 (cytoprotection par le pentadécapeptide gastrique et modèles de lésion), de la thymosin alpha-1 ou de la thymalin (restauration immunitaire thymique) et du LL-37 (dualité antimicrobienne de la cathélicidine et de l'immunité innée) déjà présentés. L'ensemble du matériel du catalogue est fourni sous forme de poudre lyophilisée de haute pureté, exclusivement pour un usage *in vitro* et préclinique chez l'animal.

Découverte fondatrice et études in vitro de la NF-κB indépendantes des mélanocortines (articles in_vitro et de méthode, 2003–2015)

Les premiers travaux pharmacologiques ont disséqué les fragments de l'α-MSH. Hiltz et Lipton (fin des années 1980–début des années 1990) ont rapporté que le tripeptide C-terminal inhibait le gonflement de l'oreille, l'œdème de la patte et la sensibilité de contact chez la souris, sans les effets mélanotropes de l'hormone parente. Getting et al. (2003) ont comparé le KPV aux séquences centrales des mélanocortines dans un modèle de péritonite induite par des cristaux. Le KPV administré par voie systémique a réduit l'accumulation de leucocytes polymorphonucléaires (PMN) de façon comparable à l'α-MSH ou à l'agoniste des MC3/4 MTII ; toutefois, l'effet n'était pas bloqué par l'antagoniste des MC3/4 SHU9119, n'augmentait pas le cAMP dans les macrophages et persistait chez les souris déficientes en MC1R (jaune récessif

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.

e/e). Les auteurs ont conclu que le KPV agit vraisemblablement par inhibition des fonctions de l'IL-1β plutôt que par les récepteurs classiques des mélanocortines. 1 1

L'étude mécanistique pivot est celle de Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). Dans des lignées de cellules épithéliales intestinales humaines (Caco-2-BBE, HT-29) et des cellules T Jurkat, le KPV nanomolaire a inhibé l'activation de la NF-κB et des MAPK et a réduit la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires. Il a été montré que la captation était médiée par le transporteur d'oligopeptides couplé aux protons PepT1 (valeurs de Km indiquant une affinité élevée dans le tissu inflammé) ; l'extinction de PepT1 abolissait l'effet anti-inflammatoire. Des travaux parallèles sur des cellules épithéliales bronchiques humaines (Land et al., 2012) ont démontré l'import nucléaire du KPV, la stabilisation de l'IκBα, une compétition au niveau des sites importin-α3 sur p65RelA et l'inhibition dose-dépendante consécutive de la libération d'IL-8, d'éotaxine et de MMP-9 pilotée par la NF-κB. Ces actions intracellulaires étaient dissociables des effets de la γ-MSH médiés par MC3R. Des études de signalisation sur kératinocytes (Elliott et al., 2004) ont montré des transitoires calciques rapides sans élévation constante du cAMP. Les limites de ces études sur lignées cellulaires comprennent l'utilisation de lignées immortalisées susceptibles de surexprimer des transporteurs ou des composants de signalisation par rapport aux cellules primaires, ainsi que des concentrations qui, bien que nanomolaires faibles pour la signalisation, exigeaient des niveaux plus élevés pour une cinétique de transport détectable. 2 3

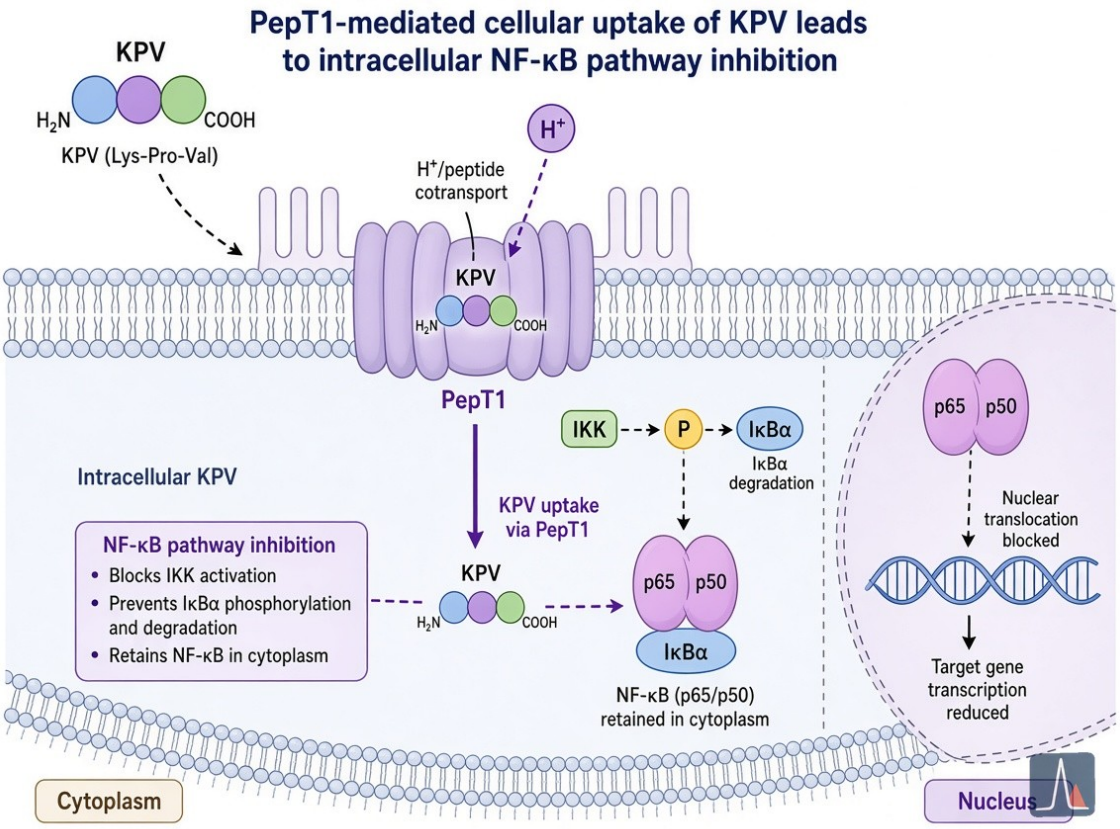


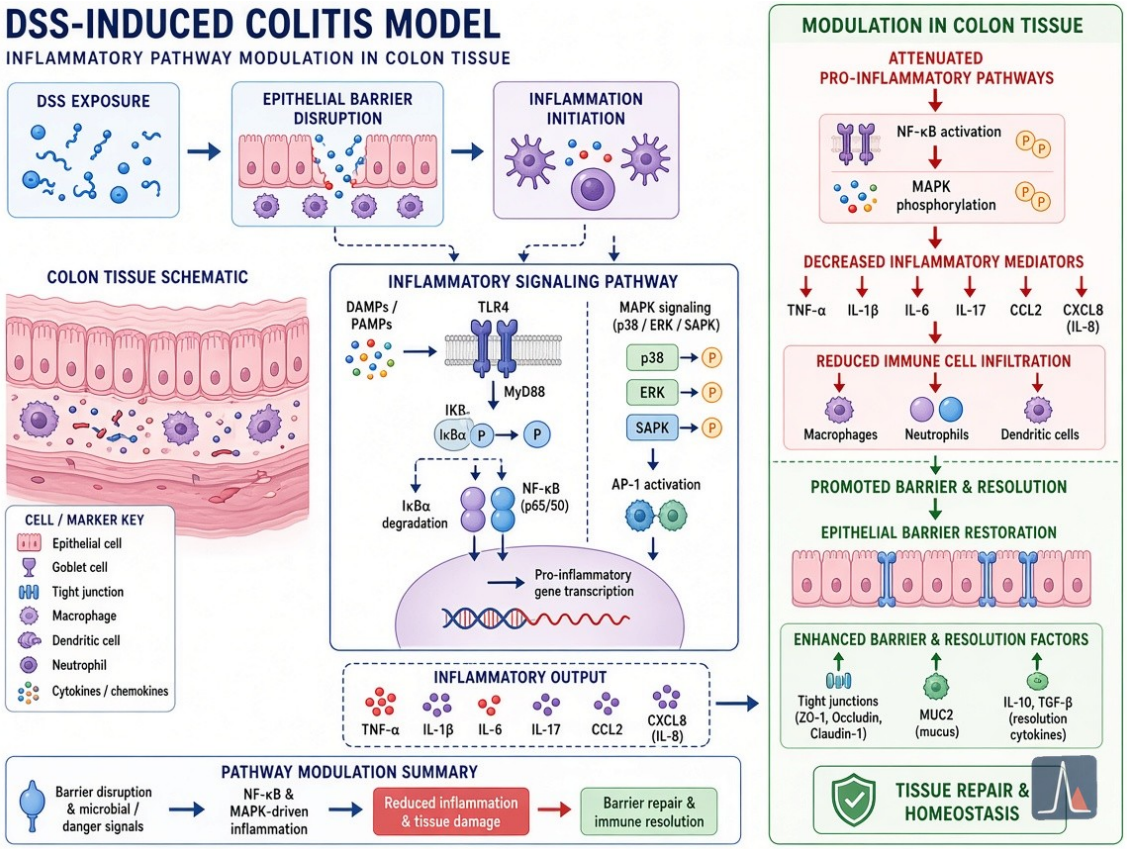
Schéma du transport par PepT1 et de l'inhibition de la NF-κB par le KPV dans les cellules épithéliales.

Modèles animaux précliniques de colite et d'inflammation

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.

intestinale (articles animaux, 2008–2017)

Deux études indépendantes de 2008 ont établi l'efficacité dans des modèles murins standard de MICI. Dalmasso et al. ont montré que le KPV fourni dans l'eau de boisson (100µM) réduisait l'indice d'activité de la maladie, le raccourcissement du côlon, les lésions histologiques, l'activité de la myéloperoxydase (MPO) et l'ARNm des cytokines pro-inflammatoires dans les modèles de colite chimique au DSS et au haptène TNBS. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) ont reproduit une réduction des infiltrats inflammatoires et de la MPO, ainsi qu'une meilleure récupération pondérale, dans la colite au DSS et dans le modèle de transfert de cellules T CD45RBhi de colite chronique ; le tripeptide conférait un bénéfice de survie complet chez les souris déficientes en MC1R au cours d'une colite au DSS létale, renforçant une activité indépendante du récepteur. Les limites comprennent l'utilisation de modèles chimiques aigus ou de transfert adoptif plutôt que d'une maladie chronique spontanée, des durées de traitement courtes et le recours à un ensemble restreint de critères de jugement (poids, histologie, MPO, cytokines sélectionnées). Des études ultérieures utilisant des nanoparticules fonctionnalisées à l'acide hyaluronique ou des hydrogels alginate-chitosane ont démontré une délivrance ciblée sur le côlon, une captation macrophagique et épithéliale, ainsi qu'une cicatrisation muqueuse et une réduction du TNF-α comparables ou supérieures, à des doses inférieures de plusieurs ordres de grandeur à celles du peptide libre (articles du groupe Laroui, Xiao et Merlin, 2010–2017). Un modèle de tumorigenèse associée à la colite (Viennois 2016) a montré une multiplicité tumorale réduite chez les souris de type sauvage, mais non chez les souris knockout pour PepT1. Ces articles de formulation mettent en évidence des solutions d'ingénierie, mais n'abordent ni la sécurité à long terme ni la translation humaine. 4 5



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.

Représentation schématique de la signalisation inflammatoire dans un modèle murin de colite.

Modèles précliniques élargis dans l’inflammation péritonéale, dermatologique, respiratoire et métabolique (articles animaux et in_vitro, 2003–2026)

KPV a réduit la migration des PMN dans la péritonite induite par l’IL-1β et a conservé son activité chez les souris mutantes pour MC1R (Getting 2003). Les modèles cutanés (dermatite de contact, œdème de l’oreille, kératinocytes HaCaT exposés aux PM10 et constructions cutanées 3D) ont montré une réduction de l’épaississement épidermique, des ROS, de l’IL-1β, de l’activation de MAPK/NF-κB et des marqueurs de pyroptose (Sung ~2025). Des études sur l’épithélium respiratoire ont confirmé l’inhibition de NF-κB et une diminution de la production de chimiokines. Des rapports récents de 2026 étendent ces observations à la suppression de l’inflammasome NLRP3 des macrophages et à la formation de cellules spumeuses, ainsi qu’à l’inhibition de l’adipogenèse des 3T3-L1 et de la prise de poids induite par un régime riche en graisses, de l’expansion du tissu adipeux et de la dyslipidémie via la modulation de ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Des modèles de cicatrisation cornéenne chez le lapin ont suggéré une accélération de la réépithélialisation dépendante du monoxyde d’azote. Des études d’hydrogel dans la mucite orale chez le rat ont rapporté une diminution des cytokines locales. Ces études élargissent le portefeuille de critères d’évaluation, mais demeurent précliniques, utilisent souvent des concentrations locales élevées et ne disposent pas d’une réplication indépendante à grande échelle en dehors des laboratoires principaux. Les limites comprennent une dépendance variable aux récepteurs selon les types cellulaires, de courtes périodes d’observation et l’absence de données pharmacocinétiques chez les espèces non rongeurs. 6

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.

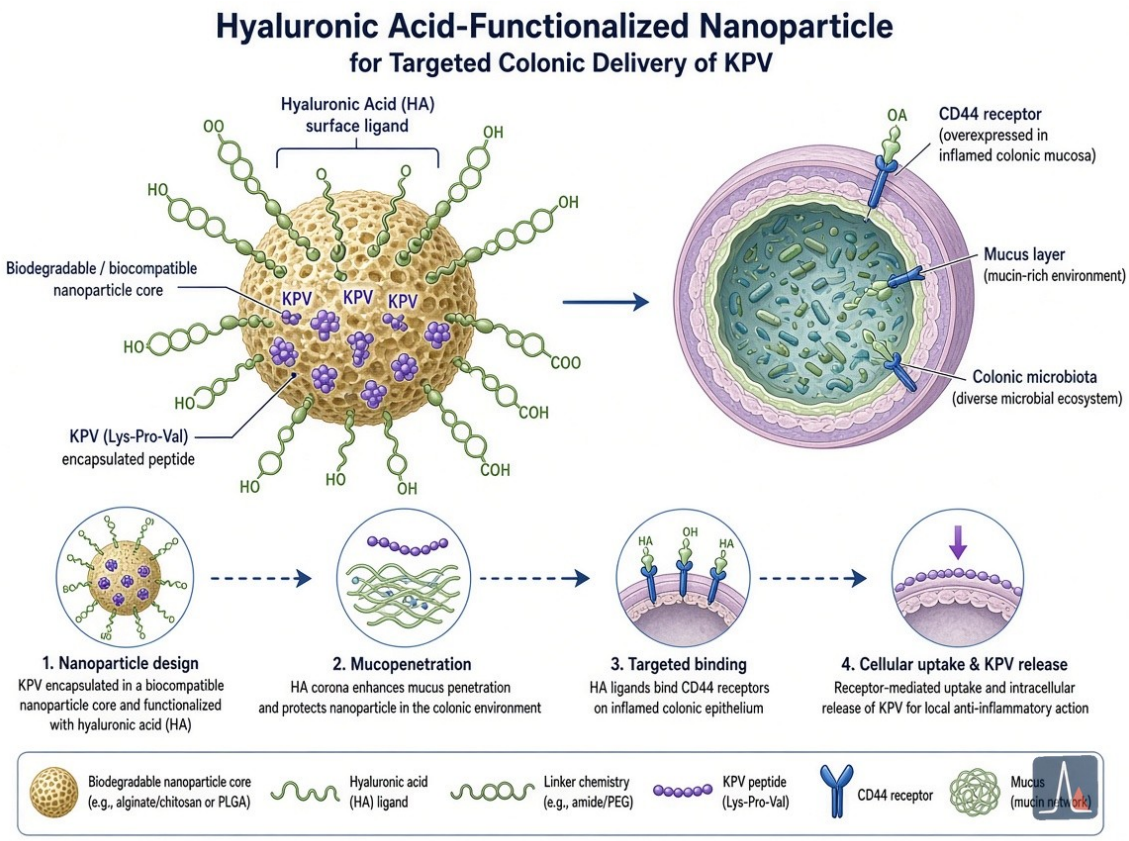


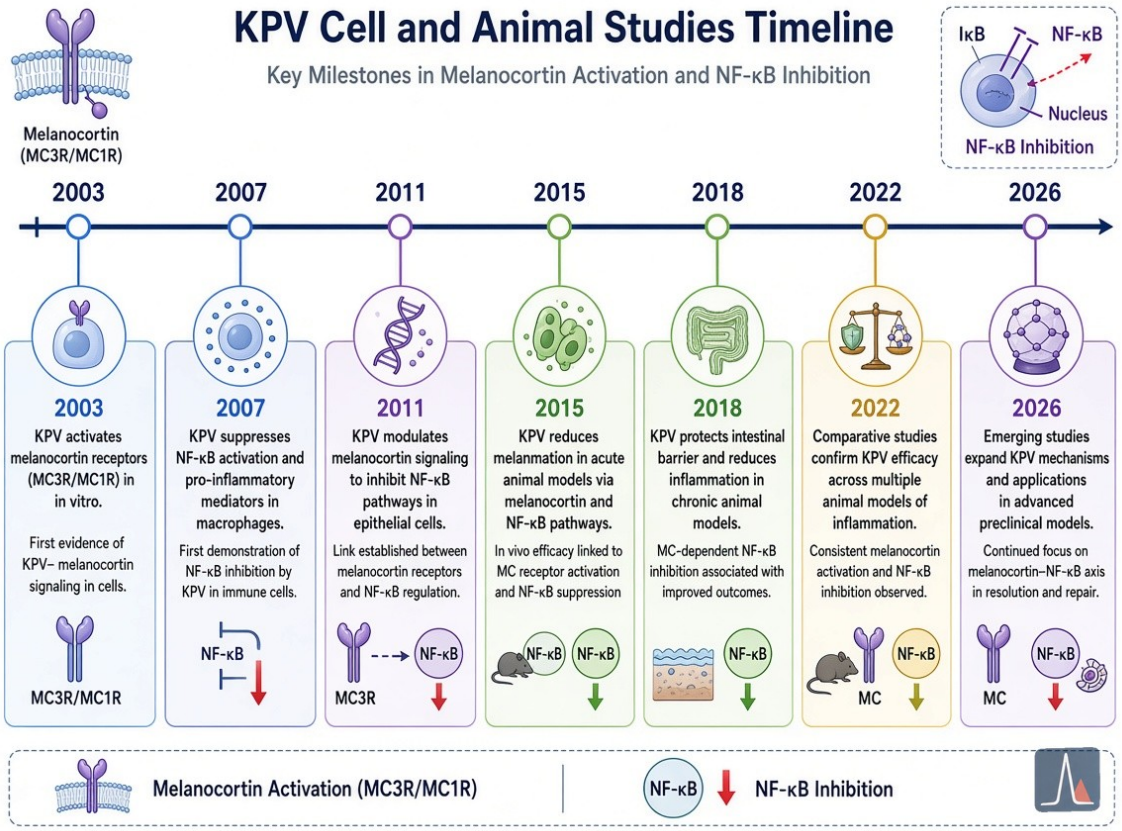
Schéma d’un système de délivrance ciblée par nanoparticules de KPV vers l’épithélium colique.

Revues récentes, systèmes de délivrance, contexte réglementaire et limites récurrentes (articles de revue et de méthode, 2008–2026)

Brzoska et al. (2008, Endocrine Reviews) ont synthétisé des décennies de recherche sur l’α-MSH et les tripeptides, positionnant KPV (et le KdPT apparenté) comme conservant de puissants effets anti-inflammatoires et protecteurs dans des modèles de fièvre, de dermatite, de colite, d’arthrite, d’inflammation oculaire et de lésion d’organe, tout en étant dépourvu des actions pigmentaires qui limitent l’α-MSH de pleine longueur. Les revues ultérieures (2015–2026) réitèrent l’axe NF-κB/PepT1, mettent en évidence les avancées des nanoparticules et des hydrogels pour une libération spécifique du côlon, et notent un potentiel pour les maladies à médiation immunitaire. Des articles analytiques décrivent des méthodes de détection pour des contextes de recherche ou de dopage. Les documents d’information de 2026 du FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee ont observé zéro essai clinique humain publié, aucune étude enregistrée sur ClinicalTrials.gov et aucune donnée d’exposition humaine ou d’événement indésirable dans la littérature. Les limites récurrentes citées dans les revues comprennent une forte dépendance à l’égard de modèles aigus de lésion chez le rongeur, une réplication indépendante limitée en dehors de quelques groupes universitaires (notamment le laboratoire Merlin pour les travaux PepT1/intestin), une cartographie mécanistique incomplète (mélange d’actions intracellulaires indépendantes des récepteurs et de contributions mélanocortines dépendantes du contexte), des questions de biodisponibilité orale et de stabilité peptidique en l’absence de formulations avancées, l’absence de toxicologie à long terme ou d’études de gamme de doses chez des espèces supérieures, et l’absence totale de données physiologiques

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.

ou thérapeutiques humaines. Des courbes dose–réponse en cloche sont apparues dans certaines expériences précoces d'œdème de l'oreille.



Chronologie des études précliniques fondatrices sur le KPV.

Contexte des preuves et limites récurrentes

La littérature préclinique indexée présente un tableau cohérent du KPV en tant que tripeptide compact dérivé de la mélanocortine, capable d'atténuer l'inflammation induite par NF-κB dans des modèles intestinaux, cutanés, respiratoires, péritonéaux et métaboliques émergents. Des effets sont rapportés de manière reproductible à des concentrations nanomolaires en culture cellulaire et lors d'expositions de l'ordre du faible mg/kg chez les rongeurs, souvent par une captation médiée par PepT1 et une signalisation intracellulaire pouvant fonctionner indépendamment des voies classiques cAMP des MC1R/MC3R. Les systèmes d'administration par nanoparticules et hydrogels répondent aux limites potentielles de stabilité et de ciblage et améliorent l'efficacité dans les modèles de colite. Ces résultats distinguent le KPV de l'orientation de cytoprotection gastrique du BPC-157, du profil immunorestaurateur des peptides thymiques et des actions antimicrobiennes et à double rôle de l'immunité innée du LL-37.

Toutefois, les limites récurrentes sont substantielles. Les données centrales relatives à la colite et à PepT1 se regroupent au sein d'un petit nombre de laboratoires apparentés. La plupart des études recourent à des modèles chimiques aigus ou de transfert adoptif plutôt qu'à une maladie chronique spontanée. Il n'existe, en date de 2026, aucun rapport publié de pharmacocinétique, d'innocuité, d'efficacité, ni même de physiologie chez l'humain. La toxicologie à long terme, les données sur des espèces non rongeurs, les comparaisons directes avec des agents approuvés et

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.

les méthodes analytiques standardisées pour les matrices humaines font défaut. L'hétérogénéité mécanistique (contributions indépendantes des récepteurs par rapport aux contributions non canoniques de la mélanocortine) demeure incomplètement élucidée. Si les signaux précliniques sont intéressants pour la recherche en laboratoire sur la protection muqueuse et la signalisation inflammatoire, ces données n'établissent ni l'efficacité, ni la posologie, ni l'innocuité, ni aucune application humaine. Toute transposition exigerait une réplication indépendante à grande échelle, un profilage pharmacocinétique rigoureux et des études humaines contrôlées. L'ensemble du matériel du catalogue demeure strictement destiné à la recherche en laboratoire.

Sources

• 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.

Toutes les informations et tous les produits évoqués 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.