Rapports publiés sur VIP

29 octobre 2026

Les rapports publiés caractérisent VIP (vasoactive intestinal peptide ; forme synthétique aviptadil) comme un neuropeptide de 28 acides aminés agissant via les récepteurs VPAC1/VPAC2 pour médier la vasodilatation, la bronchodilatation et une puissante action anti-inflammatoire/immunomodul

Les rapports publiés caractérisent le vasoactive intestinal peptide (VIP), également désigné sous le nom de vasoactive intestinal polypeptide ou aviptadil sous forme synthétique, comme un neuropeptide endogène de 28 acides aminés appartenant à la famille de la sécrétine/du glucagon. Isolé pour la première fois du duodénum porcin en 1970, VIP fonctionne comme neuromodulateur, vasodilatateur, bronchodilatateur et immunomodulateur pléiotrope. Il signale principalement par les récepteurs couplés aux protéines G VPAC1 et VPAC2 (avec une affinité moindre pour PAC1), élevant l'AMPc intracellulaire afin de supprimer des cytokines pro-inflammatoires telles que TNF-α, IL-6 et IL-12 tout en favorisant IL-10, les lymphocytes T régulateurs (Tregs) et des voies protectrices des tissus. VIP est fourni strictement pour la recherche en laboratoire uniquement et n'est pas un médicament. Le compte rendu d'études ou d'essais humains publiés ne constitue pas une orientation d'utilisation d'un quelconque matériel de recherche.

Identité chimique et contexte du catalogue

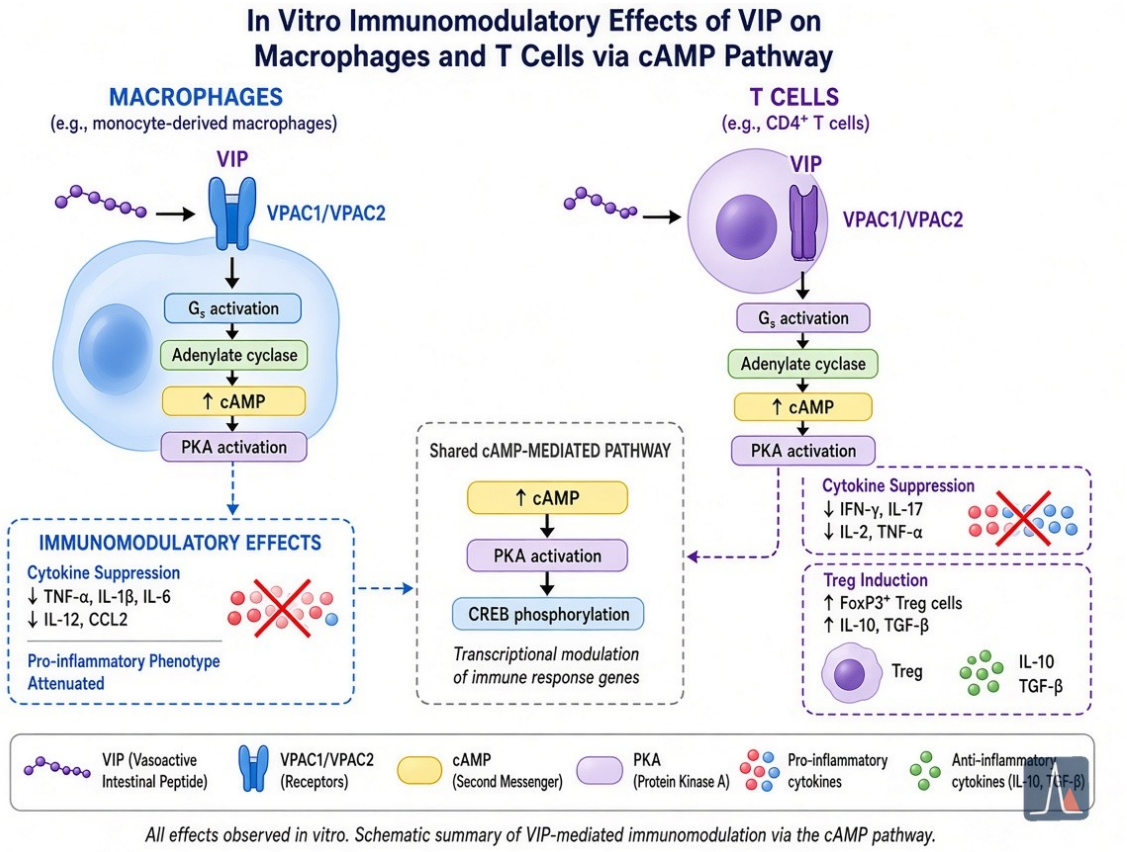
VIP est un peptide linéaire de 28 résidus (séquence : HSDAVFTDNYTRLRKQMAVKKYLNSILN-NH_2) présentant une extrémité C amidée et des régions qui adoptent une conformation en hélice α dans des environnements mimant la membrane. Il est rapidement dégradé dans le plasma (demi-vie d'environ une minute) par des peptidases, notamment l'endopeptidase neutre et la dipeptidyl peptidase IV. L'aviptadil synthétique est chimiquement identique à la séquence humaine. La littérature de recherche couvre la pharmacologie des récepteurs, la signalisation des cellules immunitaires, des modèles animaux de maladie, des études d'infusion physiologique et certains essais interventionnels. Aucun produit VIP autonome n'est approuvé par les principaux régulateurs pour un usage thérapeutique large ; une association VIP/phentolamine dispose d'une autorisation de mise sur le marché dans certains pays européens pour la dysfonction érectile, et des désignations orphelines ont existé pour des indications pulmonaires. L'ensemble du matériel évoqué est destiné uniquement à la recherche en laboratoire.

Découverte fondatrice, pharmacologie des récepteurs et études mécanistiques in vitro (articles in_vitro et méthodologiques, 1970–2020s)

VIP a été isolé et séquencé en 1970 par Said et Mutt au cours d'une recherche de facteurs vasoactifs dans des extraits intestinaux. Le clonage ultérieur a identifié VPAC1 et VPAC2 comme ses récepteurs principaux ; tous deux se couplent à Gs et à l'adénylate cyclase, augmentant l'AMPc et activant la PKA, tout en modulant également MAPK, NF-κB et d'autres voies. Des études in vitro sur des macrophages, des cellules dendritiques et des lymphocytes T isolés

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.

démontrent que VIP inhibe l'expression de TNF-α, IL-6, IL-12 et iNOS induite par le LPS ou des cytokines, tout en régulant à la hausse IL-10 et TGF-β. VIP favorise la différenciation des lymphocytes T CD4+ naïfs vers des Tregs FoxP3+ et inhibe la polarisation Th1/Th17. D'autres travaux in vitro montrent une stimulation de l'expression des protéines du surfactant dans les cellules alvéolaires de type II, une relaxation du muscle lisse vasculaire et des voies aériennes, et une modulation de la sécrétion épithéliale. Des études de relation structure-activité (SAR) ont identifié des résidus clés (en particulier dans les régions N-terminale et hélicoïdale centrale) requis pour l'activation du récepteur et ont orienté le développement d'analogues métaboliquement stables et d'agonistes sélectifs de VPAC2 explorés pour des indications métaboliques. Des articles méthodologiques détaillent les essais de liaison de radioligands, l'accumulation d'AMPc et les protocoles d'induction de Tregs par cytométrie en flux utilisés chez différentes espèces. Ces expériences fondatrices ont établi VIP comme un peptide désactivant les macrophages et équilibrant l'immunité, mais ont également mis en évidence sa courte demi-vie et des différences interspécifiques dans la pharmacologie des récepteurs.



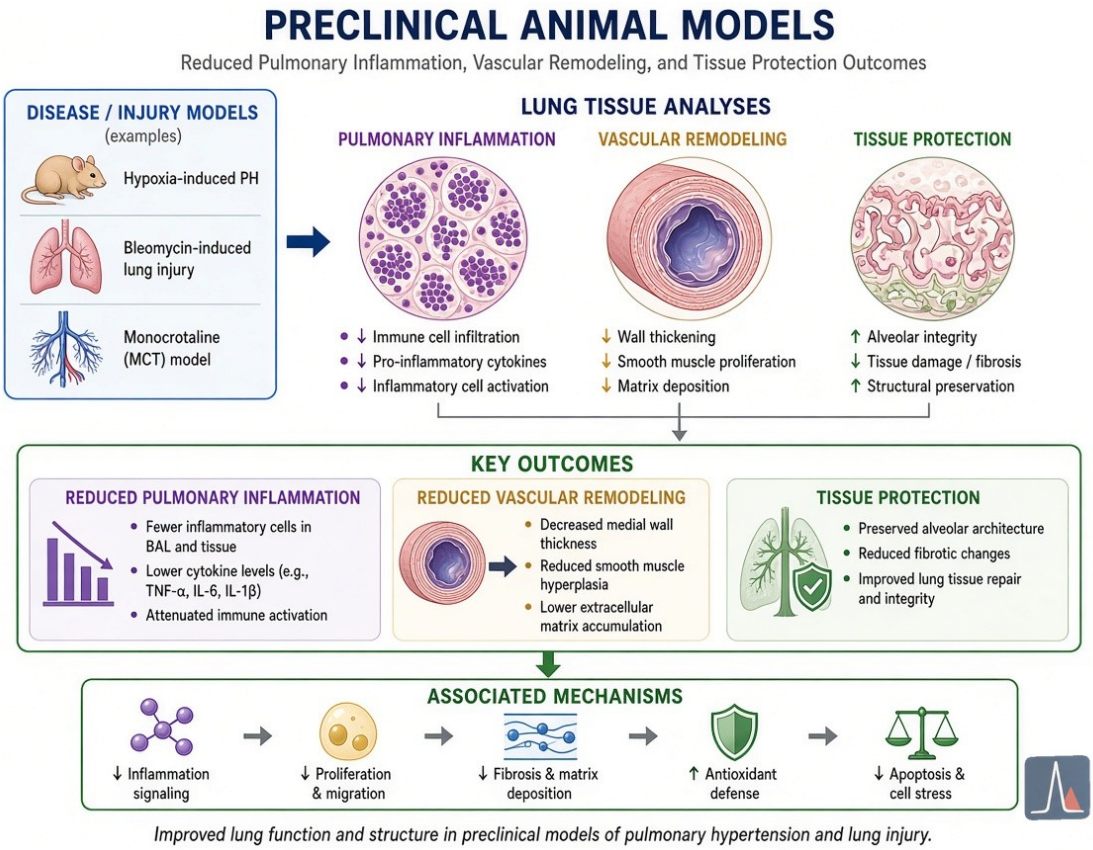
Immunomodulation in vitro par le VIP

Modèles animaux précliniques d'inflammation, de maladie pulmonaire, d'auto-immunité et de neuroprotection (articles animaux, années 1980–2026)

Des modèles de rongeurs et d'animaux de plus grande taille ont montré de façon répétée des effets protecteurs. Les souris invalidées pour le VIP ou déficientes en récepteurs VPAC développent des phénotypes spontanés de type hypertension artérielle pulmonaire (PAH), une

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.

inflammation exagérée ou une colite aggravée. Le VIP exogène ou des analogues stables atténuent les lésions pulmonaires aiguës induites par le lipopolysaccharide, réduisent le remodelage vasculaire pulmonaire dans les modèles de PAH par monocrotaline ou hypoxie, diminuent les scores cliniques dans l'encéphalomyélite auto-immune expérimentale (EAE, un modèle de sclérose en plaques) et améliorent la colite au dextran-sulfate-sodium ou au TNBS. Dans les modèles de sepsis (ligature et ponction cæcale ou endotoxine), les résultats dépendent du contexte : une administration précoce de VIP peut réduire l'orage cytokinique et améliorer la survie dans certaines études, tandis que d'autres rapports notent une clairance bactérienne altérée ou une mortalité accrue lorsqu'il est administré après une infection établie, ce qui suggère un compromis entre tolérance et clairance. Une neuroprotection a été rapportée dans des modèles de maladie d'Alzheimer et de maladie de Parkinson, avec une activation microgliale réduite, une accumulation d'Aβ plus faible et des neurones dopaminergiques préservés. Les modèles métaboliques montrent une amélioration de la sécrétion d'insuline stimulée par le glucose via VPAC2 et des effets modestes sur le poids corporel. Des innovations de délivrance telles que l'encapsulation liposomale, les nanoparticules ou les aérosols inhalés ont été utilisées pour surmonter une dégradation rapide. Si des signaux anti-inflammatoires et cytoprotecteurs cohérents apparaissent dans l'ensemble des modèles, la transposition est limitée par des schémas posologiques non réalisables chez l'humain et par l'absence de données de résultats fonctionnels à long terme dans les contextes de maladies chroniques. Les résultats nuls ou défavorables comprennent l'absence de bénéfice hémodynamique durable dans certains modèles chroniques de PAH et un potentiel d'immunosuppression excessive.



Improved lung function and structure in preclinical models of pulmonary hypertension and lung injury.

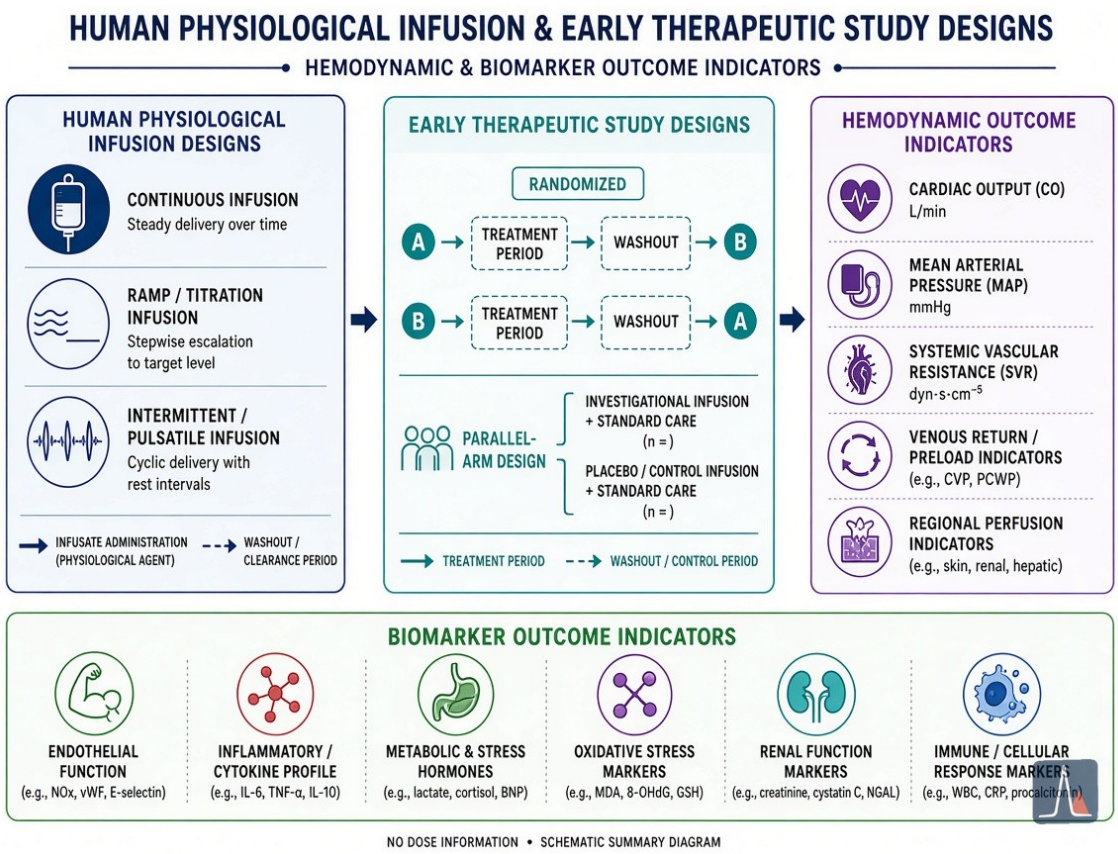
Modèles précliniques de protection pulmonaire

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.

Études physiologiques humaines, de provocation des céphalées et thérapeutiques précoces (articles de pharmacologie clinique, 1983–2015)

Les perfusions intraveineuses de VIP chez des volontaires sains et des patients produisent une vasodilatation dépendante de la dose, des bouffées vasomotrices faciales et une augmentation de la fréquence cardiaque. Les études du Danish Headache Center (années 2010–2020) ont démontré qu'une perfusion prolongée de VIP induit une céphalée retardée de type migraine chez une majorité de patients atteints de migraine sans aura (environ 65–75 %), accompagnée d'une vasodilatation crânienne mesurable par IRM ou échographie ; les effets étaient moins puissants que ceux du PACAP-38. Les premières études sur l'asthme (1983) ont rapporté une bronchodilatation modeste et une protection contre la bronchoconstriction induite par l'histamine avec le VIP intraveineux, bien que les effets indésirables systémiques aient été marqués. De petits essais ouverts ou pilotes de VIP inhalé dans l'hypertension artérielle pulmonaire (Petkov 2003, n=8 ; études ultérieures) ont rapporté des réductions aiguës de la pression artérielle pulmonaire moyenne et une amélioration du débit cardiaque sans hypotension systémique majeure. Une étude de phase II ouverte de 2010 (Prasse et al., n=20 patients atteints de sarcoïdose active) a administré du VIP nébulisé pendant quatre semaines et a rapporté des réductions statistiquement significatives de la production de TNF-α par les macrophages du lavage broncho-alvéolaire (BAL), ainsi qu'une augmentation du nombre de lymphocytes T régulateurs CD4+CD25+FoxP3+ dans le liquide de BAL ; le traitement a été décrit comme sûr et bien toléré. Ces études physiologiques et pilotes ont fourni une preuve de concept pour l'immunomodulation et la vasodilatation pulmonaire, mais étaient limitées par de faibles effectifs, l'absence d'insu, une durée courte et l'absence de critères cliniques durs.

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.



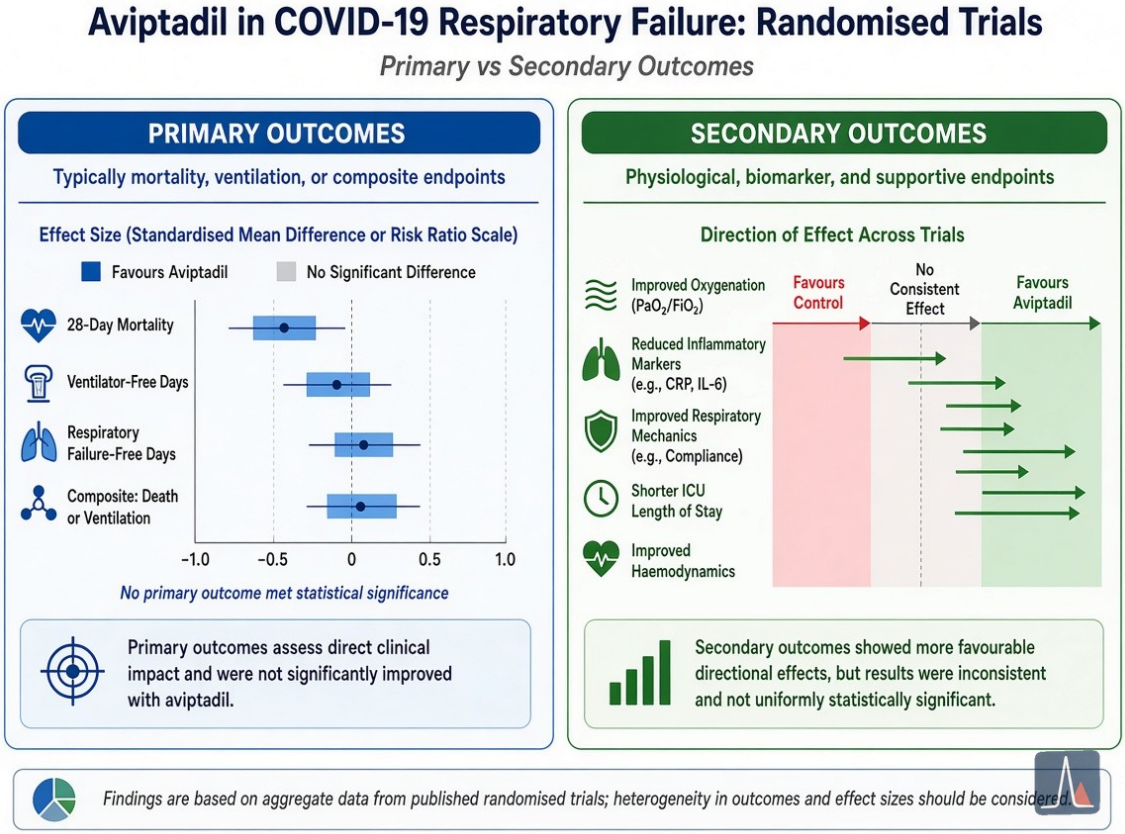
Études physiologiques humaines et thérapeutiques précoces

Essais randomisés sur la dysfonction érectile, le suivi de la sarcoïdose et l’insuffisance respiratoire critique liée à la COVID-19 (articles d’essais cliniques, 1999–2023)

Un essai randomisé en double aveugle, contrôlé par placebo, portant sur le VIP intracaverneux associé à la phentolamine (Invicorp) chez des hommes atteints de dysfonction érectile a démontré des taux de réponse d’environ 70–80 % contre 10–12 % pour le placebo, avec une incidence plus faible de priapisme ou de douleur pénienne que prostaglandin E1. L’association a reçu une autorisation de mise sur le marché dans certains pays européens. Les études de suivi et les analyses regroupées ont confirmé la durabilité et la tolérabilité. Le signal relatif au VIP inhalé dans la sarcoïdose n’a pas été suivi d’une confirmation randomisée de grande ampleur. Dans la COVID-19 critique, deux essais randomisés majeurs, contrôlés par placebo, portant sur l’aviptadil intraveineux ont été menés. L’essai mené par le promoteur (Youssef et al. 2022, n=196 patients atteints d’insuffisance respiratoire) n’a pas atteint le critère principal consistant à être en vie et sans insuffisance respiratoire au jour 60 (odds ratio 1.6, 95 % CI 0.86–3.11), mais a rapporté un bénéfice de survie secondaire prédéfini au jour 60 (OR 2.0, 95 % CI 1.1–3.9). L’essai indépendant de plus grande ampleur, parrainé par le NIH, TESICO/ACTIV-3b (Brown et al. 2023, environ 460 patients recevant de l’aviptadil ou un placebo) a été arrêté par le comité de surveillance des données et de la sécurité pour futilité. Il n’y avait aucune différence concernant le critère ordinal principal au jour 90 (OR 1.11, 95 % CI 0.80–1.55) ni concernant la mortalité à 90 jours (38 % vs 36 %). Une hypotension excessive (58 % vs 41 %) et une diarrhée (40 % vs 11 %)

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.

ont été observées dans le bras aviptadil. Une méta-analyse ultérieure des deux essais n'a mis en évidence aucun bénéfice de survie (OR environ 1.01). Ces essais illustrent l'écart entre des données physiologiques et de biomarqueurs précoces prometteuses et les résultats obtenus dans des cadres de grande ampleur, rigoureusement contrôlés. La communication de ces essais ne constitue pas une orientation pour l'utilisation de matériels de recherche.



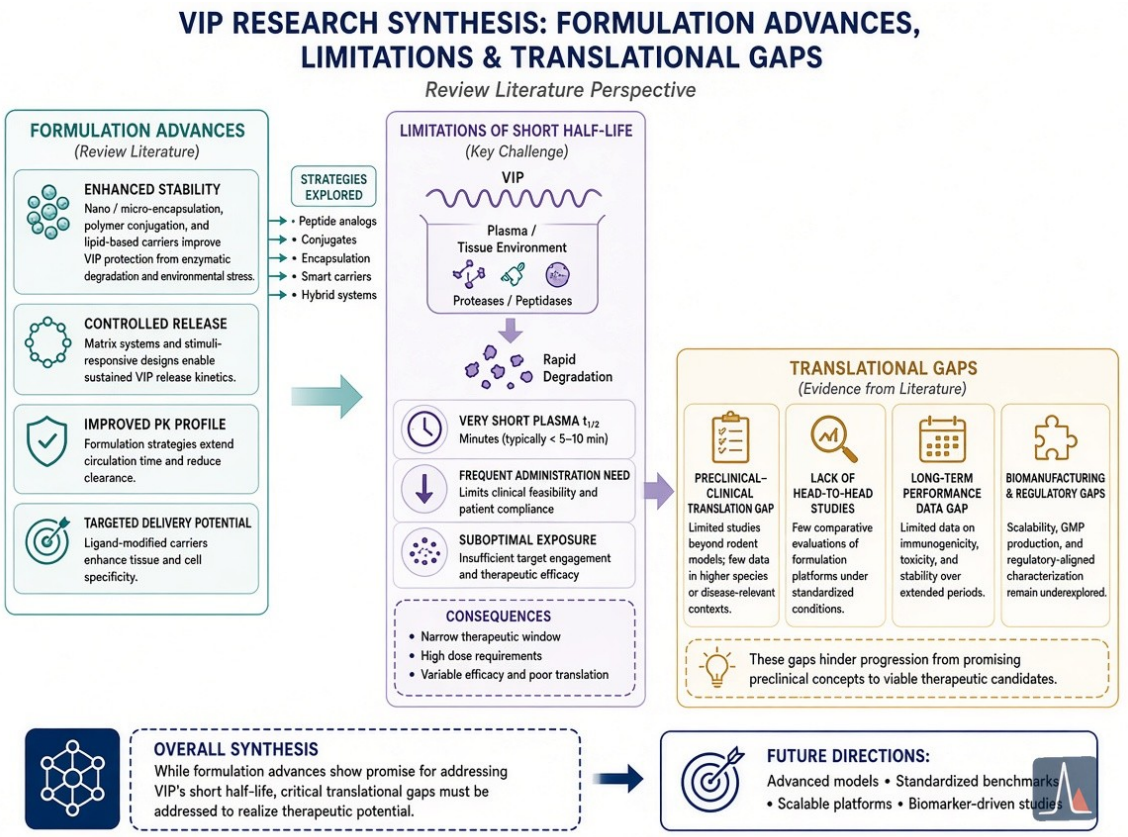
Essais randomisés dans l'insuffisance respiratoire critique

Synthèses récentes, avancées en matière de formulation, développement d'analogues et limites récurrentes (articles de revue, 2010–2026)

Plusieurs revues (2011–2026) synthétisent le rôle du VIP dans les maladies cardiopulmonaires, les affections auto-immunes, le sepsis et la physiologie gastro-intestinale. Elles mettent en évidence une activité anti-inflammatoire préclinique constante, médiée par VPAC1 sur les cellules de l'immunité innée et par VPAC2 sur l'immunité adaptative, tout en soulignant les obstacles pharmacocinétiques. Des analogues stables, des agonistes sélectifs de VPAC2, des peptides agrafés, des formulations liposomales, des nanoparticules et des aérosols inhalés ont été développés afin de prolonger la demi-vie et d'améliorer le ciblage tissulaire. Les revues consacrées au sepsis relèvent le double rôle du VIP, qui atténue une inflammation excessive tout en pouvant permettre la persistance des pathogènes. Les revues systématiques des données relatives à la COVID-19 concluent que l'aviptadil intraveineux n'a pas amélioré les résultats cliniquement significatifs chez les patients en état critique. Les évaluations réglementaires classent le VIP utilisé seul dans des catégories en cours d'évaluation ; il ne dispose pas d'une

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.

approbation large. Les limites récurrentes dans la littérature comprennent une demi-vie systémique très courte, une hypotension limitant la dose et des effets indésirables gastro-intestinaux lors de l'administration intraveineuse, la taille réduite ou le schéma en ouvert de nombreuses études précoces positives, des différences entre espèces dans la pharmacologie des récepteurs, et l'absence d'essais randomisés de grande ampleur et de longue durée confirmant un bénéfice modificateur de la maladie dans les affections inflammatoires chroniques ou pulmonaires. Les recherches de laboratoire futures pourraient porter sur des analogues de nouvelle génération, des outils sélectifs des sous-types de récepteurs et des systèmes d'administration avancés.



Synthèses récentes et limites récurrentes

Contexte des données probantes et limites récurrentes

L'ensemble des données publiées sur le VIP se caractérise par un solide soutien mécanistique et préclinique aux actions immunomodulatrices et cytoprotectrices, en contraste avec une transposition clinique difficile. Des données randomisées positives existent pour l'association VIP/phentolamine dans la dysfonction érectile. Une immunorégulation au niveau des biomarqueurs a été observée dans une étude ouverte sur la sarcoïdose par inhalation. De vastes essais randomisés indépendants portant sur l'aviptadil intraveineux dans l'insuffisance respiratoire critique liée à la COVID-19 ont été négatifs sur les critères principaux de rétablissement et de survie. Des études de perfusion physiologique confirment la capacité du VIP à provoquer des céphalées de type migraineux, ce qui étaye son rôle dans la recherche sur la vasodilatation crânienne. Dans l'ensemble, la littérature souligne la nécessité d'une stabilité

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.

améliorée, d'une administration ciblée et d'essais à long terme d'une puissance statistique adéquate. Tous les résultats se rapportent à des recherches publiées et n'impliquent aucune propriété des matériels de recherche de laboratoire. Les matériels présentés sur ce site sont destinés exclusivement à la recherche en laboratoire.

Sources

• Said SI, Mutt V. Polypeptide with broad biological activity: isolation from small intestine. Science. 1970. DOI: 10.1126/science.169.3951.1217.
• Prasse A et al. Inhaled vasoactive intestinal peptide exerts immunoregulatory effects in sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med. 2010. PMID: 20442436. DOI: 10.1164/rccm.200909-1451OC.
• Youssef JG et al. The Use of IV Vasoactive Intestinal Peptide (Aviptadil) in Patients With Critical COVID-19 Respiratory Failure: Results of a 60-Day Randomized Controlled Trial. Crit Care Med. 2022. PMID: 36044317.
• Brown SM et al. Intravenous aviptadil and remdesivir for treatment of COVID-19-associated hypoxaemic respiratory failure in the USA (TESICO): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med. 2023. PMID: 37348524. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00147-9.
• Reviews: Delgado M et al. (multiple 2000s–2010s on immune functions); Wu D. Prospect of vasoactive intestinal peptide therapy for COPD/PAH and asthma. Respir Res. 2011. PMID: 21477377; Martínez C et al. A Clinical Approach for the Use of VIP Axis in Inflammatory and Autoimmune Diseases. Int J Mol Sci. 2020. PMID: 31861827; Zhong HL et al. The role of vasoactive intestinal peptide in pulmonary diseases. Life Sci. 2023. DOI: 10.1016/j.lfs.2023.122121; historical sepsis review (2026).

Littérature primaire supplémentaire disponible via PubMed et Europe PMC (termes de recherche : "vasoactive intestinal peptide" OR aviptadil OR VIP AND (receptor OR immunomodulation OR sarcoidosis OR "pulmonary hypertension" OR COVID OR migraine).

Sources

• Inhaled vasoactive intestinal peptide exerts immunoregulatory effects in sarcoidosis, 2010. https://doi.org/10.1164/rccm.200909-1451OC
• The effects of a long-lasting infusion of vasoactive intestinal peptide (VIP) in episodic migraine patients, 2020-2021. https://clinicaltrials.gov (Danish Headache Center protocols)
• Intravenous aviptadil and remdesivir for treatment of COVID-19-associated hypoxaemic respiratory failure in the USA (TESICO), 2023. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(23)00147-9
• Prospect of vasoactive intestinal peptide therapy for COPD/PAH and asthma: a review, 2011. https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-45
• A Clinical Approach for the Use of VIP Axis in Inflammatory and Autoimmune Diseases, 2020. https://doi.org/10.3390/ijms21010065

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