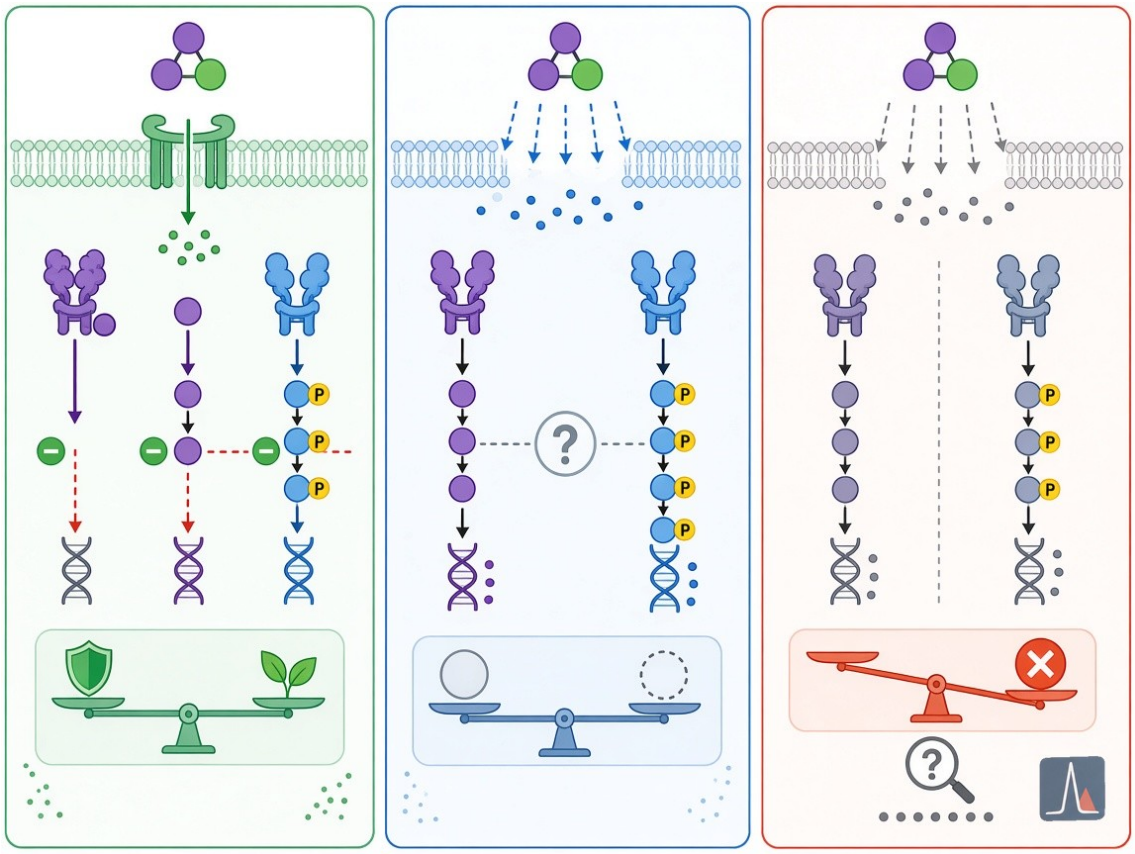
Risultati favorevoli e sfavorevoli su KPV

3 novembre 2026

Studi in vitro e murini riportano che il tripeptide KPV (Lys-Pro-Val) inibisce la segnalazione di NF-κB e MAPK mediante captazione mediata da PepT1 in cellule intestinali e immunitarie umane, riducendo le citochine proinfiammatorie e la gravità della colite nei modelli DSS e TNBS, tuttavia

Identità chimica e contesto di catalogo

KPV è il tripeptide sintetico Lys-Pro-Val (α-MSH(11-13)), corrispondente alla sequenza C-terminale dell'ormone α stimolante i melanociti. È catalogato in /compounds/kpv come materiale di ricerca ad alta purezza fornito per l'indagine di laboratorio sulle vie infiammatorie e sul trasporto peptidico. È tracciato come un'unica entità chimicamente definita, distinta dall'α-MSH a lunghezza intera o da miscele. I materiali presenti su questo sito sono destinati esclusivamente alla ricerca di laboratorio e non sono medicinali.



Rappresentazione astratta dei risultati meccanicistici favorevoli riportati, dei dati recettoriali nulli e delle lacune sfavorevoli nelle evidenze umane relative a KPV.

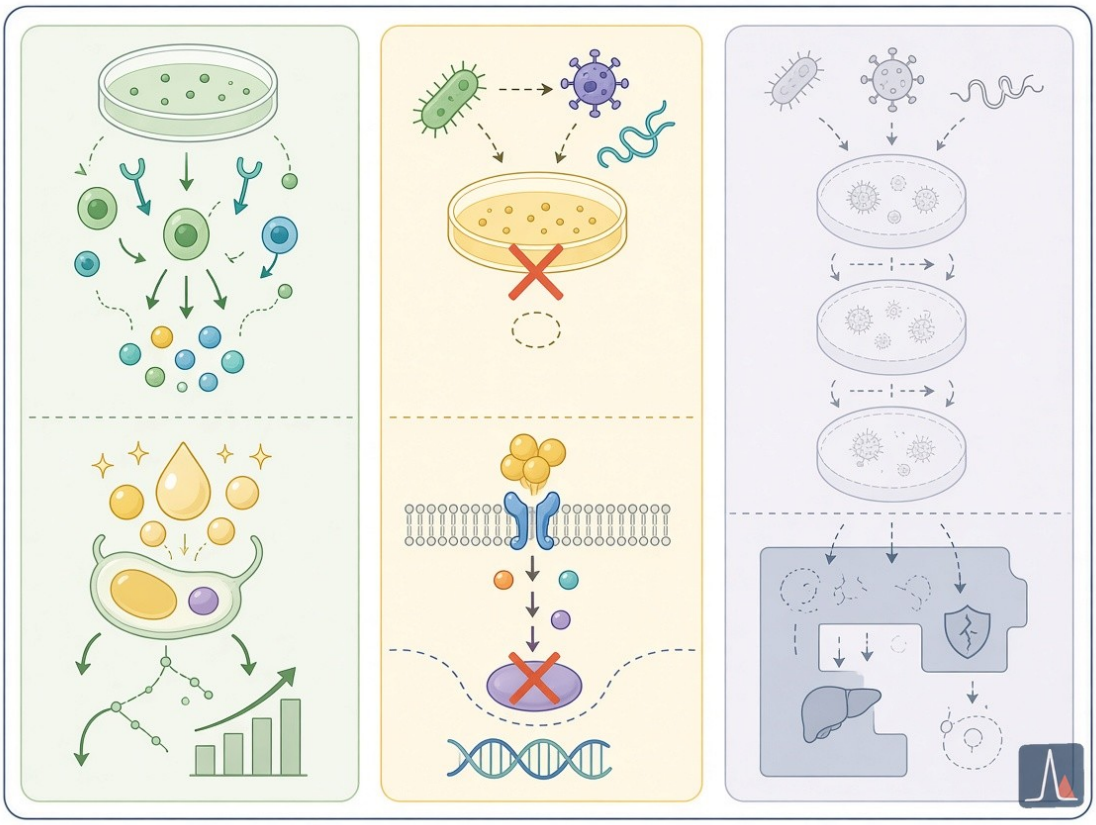
Evidenze meccanicistiche fondamentali e in vitro

I risultati favorevoli derivanti da studi su colture cellulari dimostrano che concentrazioni nanomolari di KPV inibiscono l'attivazione delle vie di segnalazione infiammatoria NF-κB e delle MAP chinasi in linee cellulari epiteliali intestinali umane (Caco2-BBE, HT-29) e in cellule immunitarie (cellule T Jurkat). Ciò è associato a una ridotta secrezione di citochine

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

proinfiammatorie, tra cui TNF-α, IL-1β e IL-8. KPV entra nelle cellule tramite il trasportatore di di/tripeptidi PepT1, normalmente espresso nell'intestino tenue e indotto nel colon durante l'infiammazione. In alcuni saggi questi effetti si verificano indipendentemente dal recettore della melanocortina 1 (MC1R). [[citation from Dalmasso et al. 2008]]

Ulteriori lavori in vitro hanno mostrato una riduzione dei marcatori di infiammazione nei cheratinociti umani esposti a particolato e un'inibizione dell'adipogenesi nei preadipociti 3T3-L1 mediante modulazione della segnalazione ROS-AKT-mTOR-PPARγ, con riduzioni dell'accumulo lipidico di circa il 38-55% nei saggi riportati.



Schema che separa i risultati cellulari antinfiammatori e metabolici favorevoli dagli aspetti riportati nulli e sfavorevoli.

Risultati preclinici animali favorevoli

Diversi studi pubblicati sul topo riportano una ridotta gravità della colite indotta chimicamente. Nei modelli DSS e TNBS, la somministrazione orale di KPV nell'acqua da bere o mediante formulazioni mirate di nanoparticelle/idrogel ha ridotto i punteggi di danno istologico, l'attività della mieloperossidasi (MPO) (di circa il 40-50% nei rapporti principali), i livelli di mRNA delle citochine proinfiammatorie e ha preservato la lunghezza del colon, accelerando al contempo il recupero del peso corporeo. Gli effetti sono persistiti nei topi privi di MC1R (recessive yellow e/e), a sostegno di una parziale indipendenza dal recettore. La somministrazione mediante nanoparticelle (ad es. funzionalizzate con acido ialuronico) ha ulteriormente potenziato la guarigione della mucosa, l'espressione delle proteine delle giunzioni strette e la modulazione del microbiota intestinale nei modelli TNBS e DSS riportati.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Ulteriori rapporti preclinici favorevoli includono un’accelerata chiusura delle ferite dell’epitelio corneale in un modello di coniglio e una riduzione dell’aumento di peso, dell’espansione del tessuto adiposo bianco, dell’accumulo lipidico epatico e della dislipidemia nei topi obesi indotti da dieta ricca di grassi. Un modello ha inoltre riportato una riduzione della formazione di tumori associati a colite in maniera dipendente da PepT1.

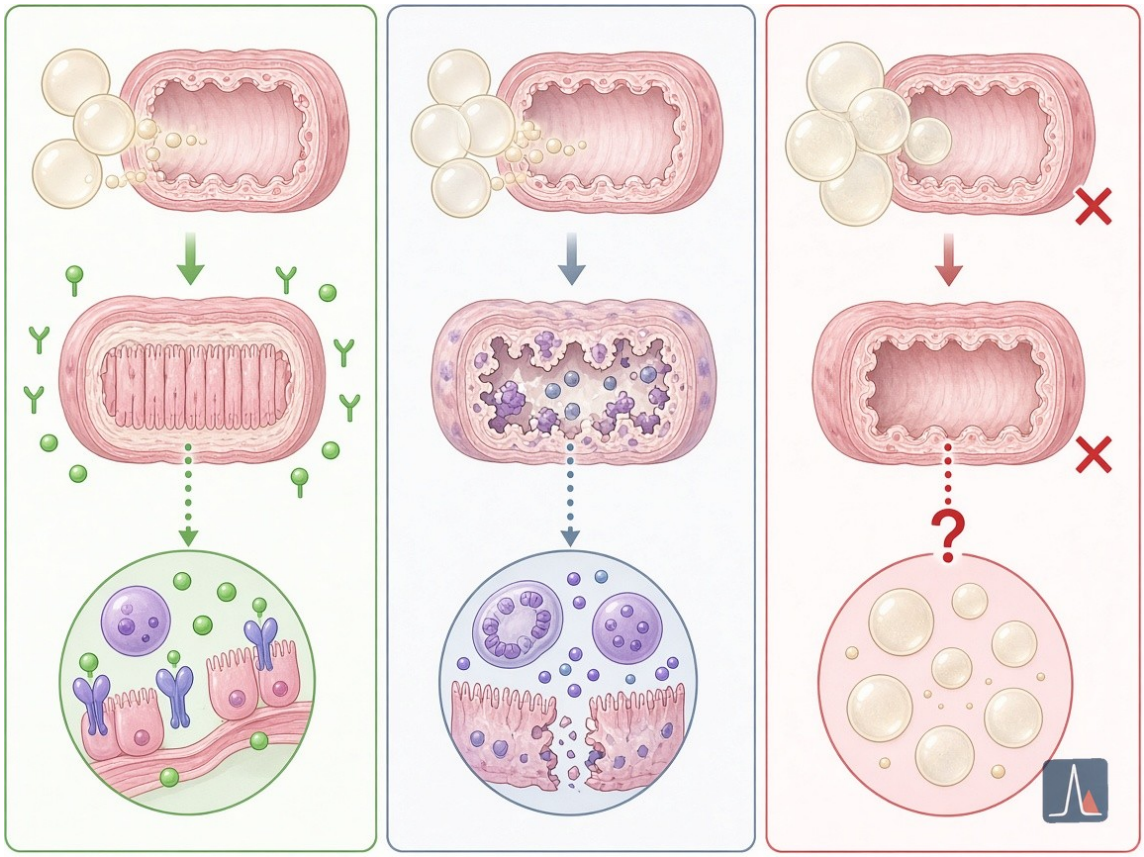


Diagramma che contrappone gli esiti favorevoli dei modelli animali alle limitazioni delle evidenze nulle e sfavorevoli.

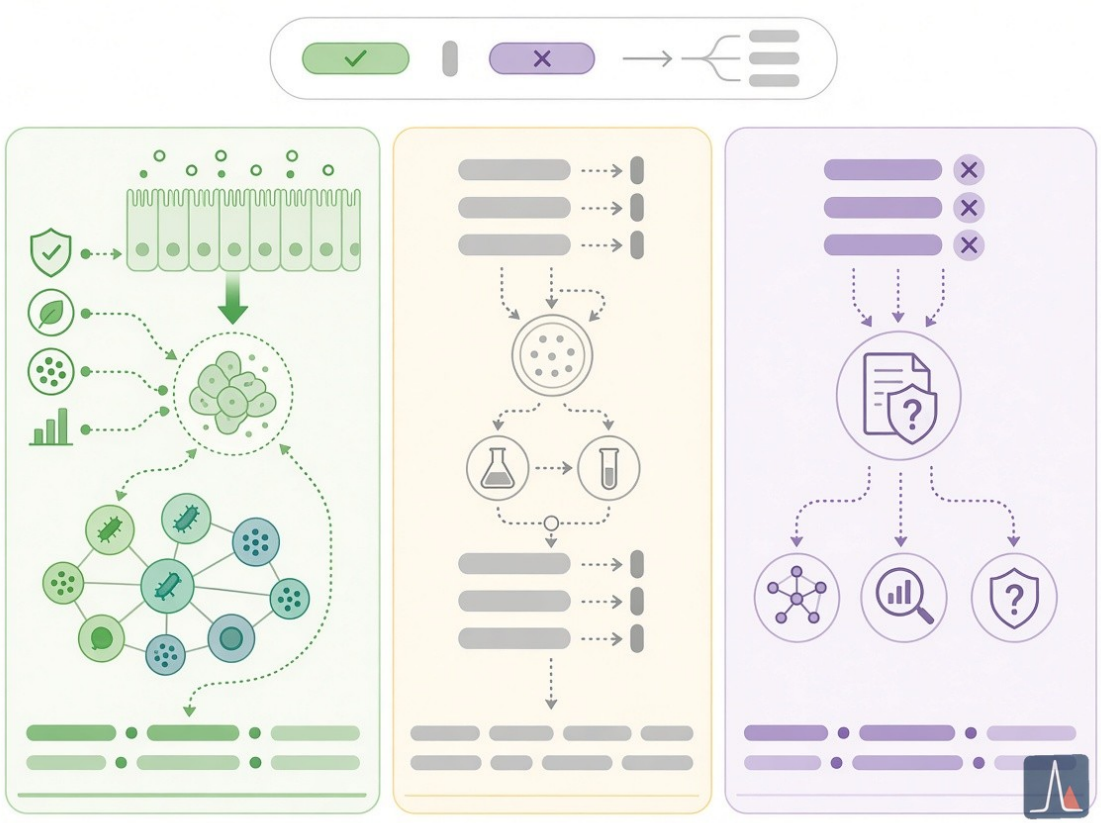
Risultati nulli, misti, contestati e sfavorevoli

Al 2026 non sono stati identificati in PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov o nelle banche dati regolatorie studi clinici sull’uomo pubblicati, studi di farmacocinetica o valutazioni di sicurezza di KPV per alcuna via. Una revisione complessiva della FDA per un potenziale uso in compounding ha rilevato zero dati di esposizione umana, nessuno studio di tossicità/cancerogenicità, nessuna valutazione di immunogenicità e nessuna segnalazione di eventi avversi in FAERS o nei sistemi correlati. I rischi potenziali, tra cui l’aggregazione peptidica, l’immunogenicità e gli effetti teorici della soppressione di NF-κB, restano non caratterizzati nelle persone.

L’attività antimicrobica segnalata a concentrazioni picomolari contro *Staphylococcus aureus* e *Candida albicans* in uno studio iniziale non è stata replicata in modo coerente; gruppi indipendenti hanno riportato effetti nulli o soltanto deboli a concentrazioni sostanzialmente più elevate. La permeazione cutanea in modelli ex vivo di tessuto umano è riportata come scarsa in assenza di potenziatori di formulazione o di dispositivi. La maggior parte della ricerca fondamentale sulla colite proviene da un numero limitato di laboratori, sollevando interrogativi

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

sulla riproducibilità più ampia. I modelli murini di colite, sebbene standard, non ricapitolano pienamente l'eterogeneità o la cronicità della malattia infiammatoria intestinale umana.



Sintesi visiva del bilancio tra risultati preclinici favorevoli, repliche nulle e dati umani sfavorevoli.

Contesto delle evidenze, limitazioni ricorrenti e implicazioni per il catalogo

La letteratura pubblicata fornisce segnali preclinici coerenti di attività antinfiammatoria incentrata sull'uptake cellulare mediato da PepT1 e sull'inibizione a valle dei principali regolatori dell'infiammazione, con dati di supporto in modelli intestinali, cutanei e metabolici più recenti. Questi costituiscono risultati meccanicistici e di efficacia favorevoli in sistemi di laboratorio e animali controllati. Tuttavia, la completa assenza di dati sull'uomo costituisce il principale risultato sfavorevole: non esiste alcuna dimostrazione di efficacia, farmacocinetica, relazione dose-risposta o profilo di sicurezza nelle persone. Le valutazioni regolatorie hanno evidenziato tali lacune; il personale della FDA ha rilevato rischi sconosciuti e una caratterizzazione limitata, nonostante voti ristretti del comitato consultivo su specifiche forme non iniettabili nell'ambito di politiche di enforcement discretion (non equivalenti a un'approvazione).

Le limitazioni ricorrenti comprendono risultati specifici del modello, un possibile bias di pubblicazione a favore degli esiti positivi nel lavoro preclinico, l'assenza di repliche indipendenti su larga scala o di meta-analisi e il divario tra l'infiammazione acuta indotta nell'animale e la malattia cronica spontanea nell'uomo. Non sono disponibili studi a lungo termine, di tossicologia riproduttiva o valutazioni di cancerogenicità in sistemi pertinenti. Ai fini del catalogo, alla pagina /compounds/kpv, KPV rimane uno strumento per la ricerca di laboratorio

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

sui peptidi derivati dalla melanocortina, sui trasportatori peptidici e sulla segnalazione infiammatoria. I ricercatori interpretino con cautela i risultati preclinici e riconoscano che le modificazioni in cellule o animali non equivalgono a un beneficio nell'uomo. Riportare uno studio sull'uomo non costituisce una guida all'uso del materiale di ricerca. Cerchi evidenze sfavorevoli e nulle oltre a quelle favorevoli; se non esiste alcuno studio sull'uomo, tale è la documentazione.

Fonti

• 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 documents and Pharmacy Compounding Advisory Committee materials reviewing KPV (2026). (contesto normativo, assenza di dati sull'uomo)
• Ulteriori report preclinici del 2025-2026 sulla protezione dei cheratinociti, sull'inibizione dell'adipogenesi e sul metabolismo lipidico epatico/dei macrofagi (in_vitro e animale).

Tutte le affermazioni sono tratte da questi e da correlati articoli primari. Non sono stati reperiti studi sull'uomo nonostante ricerche mirate.

Tutte le informazioni e i prodotti discussi sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.