Rapporti pubblicati su KPV

24 ottobre 2026

Gli articoli indicizzati su cellule e animali descrivono KPV come un tripeptide C-terminale dell’alfa-MSH studiato per readout melanocortinici e infiammatori, distinto dai peptidi del modello di lesione gastrica, timici e della catelicidina già illustrati. Tali registrazioni

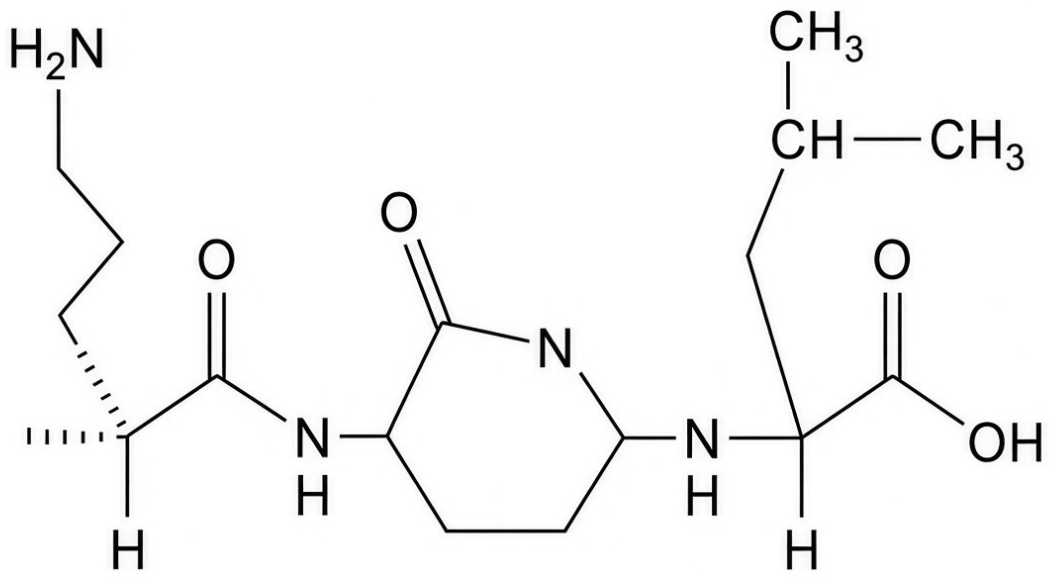
Rapporti pubblicati su KPV

Gli articoli indicizzati su cellule e animali descrivono KPV come un tripeptide C-terminale dell’alfa-MSH studiato per readout melanocortinici e infiammatori, distinto dai peptidi del modello di lesione gastrica, timici e della catelicidina già illustrati. KPV è destinato esclusivamente alla ricerca di laboratorio. I materiali presenti su questo sito non sono medicinali. Riportare risultati pubblicati su cellule o animali non costituisce una guida all’uso di materiali di ricerca in alcun sistema vivente. Nella letteratura indicizzata, al 2026, non sono stati identificati studi clinici sull’uomo pubblicati relativi a KPV.

Identità chimica e contesto di catalogo

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) è il tripeptide sintetico corrispondente ai residui 11–13 all’estremità carbossilica dell’ormone α-melanocito-stimolante (α-MSH), un prodotto di clivaggio di 13 aminoacidi della pro-opiomelanocortina. Con un peso molecolare di circa 342 Da, è uno dei peptidi più piccoli del catalogo. Mentre l’α-MSH a lunghezza intera attiva i recettori della melanocortina (MC1R–MC5R) producendo sia pigmentazione sia ampi effetti antinfiammatori, la letteratura su KPV si concentra sulla sua attività antinfiammatoria conservata, frequentemente indipendente dalla segnalazione classica di cAMP dei recettori della melanocortina. In molti modelli KPV agisce mediante captazione cellulare mediata da PepT1 nelle cellule epiteliali e immunitarie, con conseguente inibizione intracellulare della traslocazione nucleare di NF-κB, della fosforilazione di MAPK e della produzione a valle di citochine (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8).

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.



Struttura chimica del tripeptide KPV (Lys-Pro-Val).

Nel catalogo Rierink, KPV è offerto per la ricerca di laboratorio sui readout di segnalazione correlati alla melanocortina e infiammatoria e compare in determinate miscele quali KLOW. È meccanicisticamente distinto da BPC-157 (citoprotezione del pentadecapeptide gastrico e modelli di lesione), thymosin alpha-1 o thymalin (ripristino immunitario timico) e LL-37 (dualità antimicrobica della catelicidina e dell'immunità innata) già illustrati. Tutto il materiale del catalogo è fornito come polvere liofilizzata ad alta purezza esclusivamente per uso *in vitro* e preclinico animale.

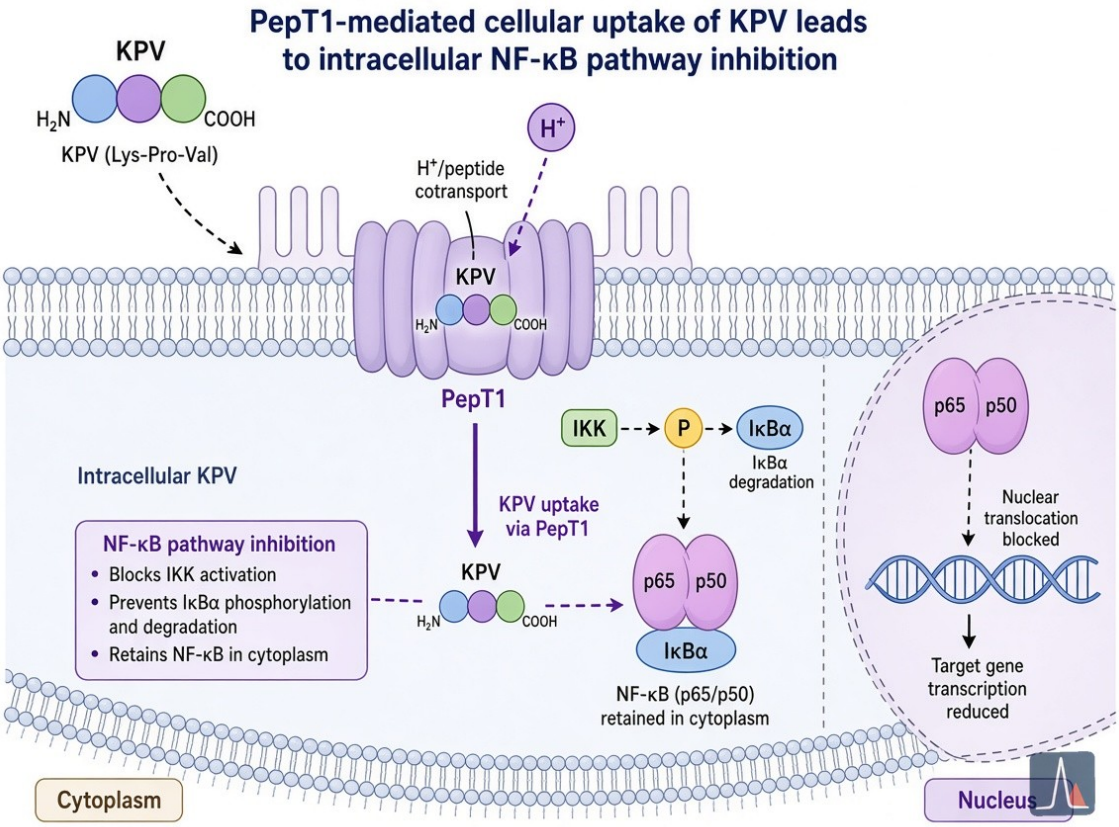
Scoperta fondativa e studi in vitro sulla via NF-κB indipendente dalla melanocortina (articoli in_vitro e metodologici, 2003–2015)

I primi lavori farmacologici hanno analizzato i frammenti di α-MSH. Hiltz e Lipton (fine anni 1980–inizio anni 1990) hanno riferito che il tripeptide C-terminale inibiva il gonfiore dell'orecchio, l'edema della zampa e la sensibilità da contatto nei topi senza gli effetti melanotropi dell'ormone di origine. Getting et al. (2003) hanno confrontato KPV con le sequenze core della melanocortina in un modello di peritonite indotta da cristalli. KPV sistemico ha ridotto l'accumulo di leucociti polimorfonucleati (PMN) in misura comparabile ad α-MSH o all'agonista MC3/4 MTII; tuttavia, l'effetto non era bloccato dall'antagonista MC3/4 SHU9119, non elevava il cAMP nei macrofagi e persisteva nei topi deficitari di MC1R (recessive yellow e/e). Gli autori hanno concluso che KPV agisce verosimilmente mediante inibizione delle funzioni di IL-1β piuttosto che tramite i recettori classici della melanocortina. 1 1

Lo studio meccanicistico cardine è Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). Nelle linee cellulari

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.

epiteliali intestinali umane (Caco-2-BBE, HT-29) e nelle cellule T Jurkat, KPV nanomolare ha inibito l'attivazione di NF-κB e MAPK e ha ridotto la secrezione di citochine proinfiammatorie. È stato dimostrato che l'uptake è mediato dal trasportatore oligopeptidico accoppiato ai protoni PepT1 (valori di Km indicativi di elevata affinità nel tessuto infiammato); il knockdown di PepT1 aboliva l'effetto antinfiammatorio. Un lavoro parallelo su cellule epiteliali bronchiali umane (Land et al., 2012) ha dimostrato l'importazione nucleare di KPV, la stabilizzazione di IκBα, la competizione ai siti di importin-α3 su p65RelA e la conseguente inibizione dose-dipendente del rilascio di IL-8, eotassina e MMP-9 guidato da NF-κB. Queste azioni intracellulari erano separabili dagli effetti mediati da MC3R di γ-MSH. Studi di segnalazione sui cheratinociti (Elliott et al., 2004) hanno mostrato transitori rapidi di calcio senza un'elevazione coerente di cAMP. I limiti di questi studi su linee cellulari includono l'uso di linee immortalizzate che possono sovraesprimere trasportatori o componenti di segnalazione rispetto alle cellule primarie, e concentrazioni che, pur essendo nanomolari basse per la segnalazione, richiedevano livelli più elevati per cinetiche di trasporto rilevabili. 2 3



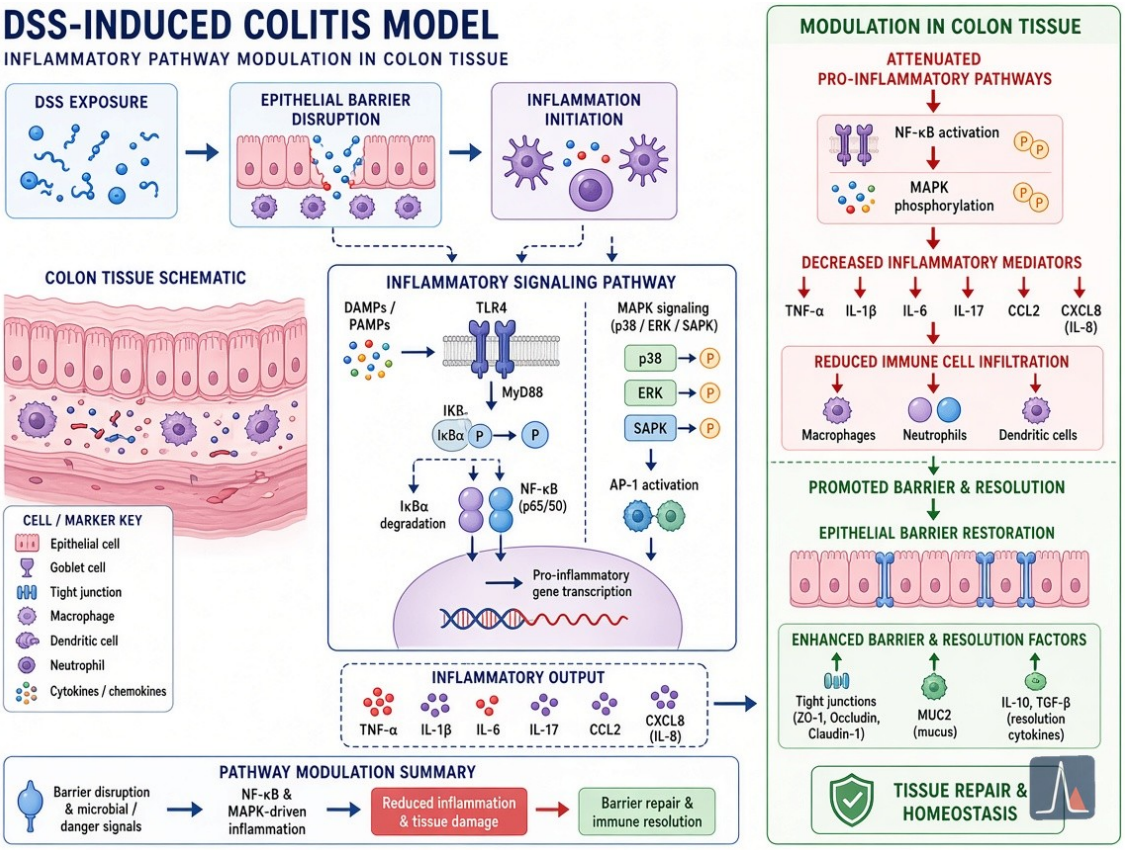
Schema del trasporto mediato da PepT1 e dell'inibizione di NF-κB da parte di KPV nelle cellule epiteliali.

Modelli animali preclinici di colite e infiammazione intestinale (articoli su animali, 2008–2017)

Due studi indipendenti del 2008 hanno stabilito l'efficacia in modelli murini standard di IBD. Dalmasso et al. hanno mostrato che KPV somministrato nell'acqua da bere (100µM) riduceva l'indice di attività di malattia, l'accorciamento del colon, il danno istologico, l'attività della

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.

mieloperossidasi (MPO) e l'mRNA delle citochine proinfiammatorie sia nel modello di colite chimica da DSS sia nel modello aptenico da TNBS. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) hanno replicato la riduzione degli infiltrati infiammatori e della MPO e un miglior recupero ponderale nella colite da DSS e nel modello di colite cronica da trasferimento di cellule T CD45RBhi; il tripeptide conferiva un beneficio completo di sopravvivenza nei topi deficitari di MC1R durante la colite letale da DSS, rafforzando l'attività indipendente dal recettore. I limiti includono l'uso di modelli chimici acuti o di trasferimento adottivo piuttosto che di malattia cronica spontanea, durate di trattamento brevi e il ricorso a un insieme ristretto di misure di esito (peso, istologia, MPO, citochine selezionate). Studi successivi con nanoparticelle funzionalizzate con acido ialuronico o idrogel di alginato-chitosano hanno dimostrato un rilascio mirato al colon, l'uptake macrofagico ed epiteliale e una guarigione mucosale e una riduzione di TNF-α comparabili o superiori a dosi di ordini di grandezza inferiori rispetto al peptide libero (articoli di Laroui, Xiao e del gruppo Merlin, 2010–2017). Un modello di tumorigenesi associata a colite (Viennois 2016) ha mostrato una ridotta molteplicità tumorale nei topi wild-type ma non nei topi knockout per PepT1. Questi articoli sulle formulazioni evidenziano soluzioni ingegneristiche ma non affrontano la sicurezza a lungo termine né la traslazione nell'uomo. 4 5



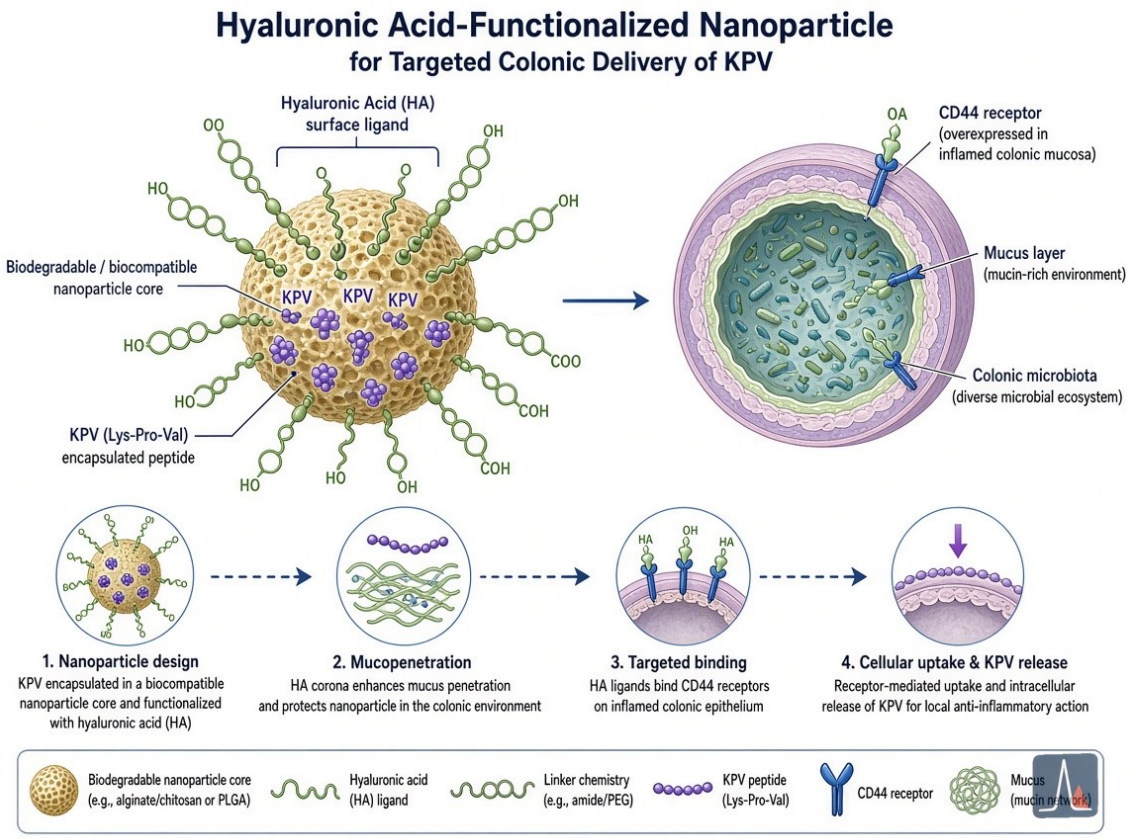
Rappresentazione schematica della segnalazione infiammatoria in un modello murino di colite.

Modelli preclinici più ampi nella peritonite e nell'infiammazione dermatologica, respiratoria e metabolica (articoli su animali e in_vitro, 2003–2026)

KPV ha ridotto la migrazione dei PMN nella peritonite indotta da IL-1β e ha mantenuto l'attività

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.

nei topi mutanti per MC1R (Getting 2003). I modelli cutanei (dermatite da contatto, gonfiore dell'orecchio, cheratinociti HaCaT esposti a PM10 e costrutti cutanei 3D) hanno mostrato una riduzione dell'ispessimento epidermico, dei ROS, di IL-1β, dell'attivazione di MAPK/NF-κB e dei marcatori di piroptosi (Sung ~2025). Studi sull'epitelio respiratorio hanno confermato l'inibizione di NF-κB e una riduzione della produzione di chemochine. Recenti rapporti del 2026 estendono i risultati alla soppressione dell'inflammasoma NLRP3 nei macrofagi e alla formazione di cellule schiumose, nonché all'inibizione dell'adipogenesi in 3T3-L1 e dell'aumento di peso indotto da dieta ricca di grassi, dell'espansione del tessuto adiposo e della dislipidemia tramite modulazione di ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Modelli di guarigione delle ferite corneali nel coniglio hanno suggerito un'accelerazione della riepitelizzazione dipendente dall'ossido nitrico. Studi su idrogel per la mucosite orale nel ratto hanno riportato una riduzione delle citochine locali. Questi studi ampliano il portafoglio di readout, ma restano preclinici, impiegano spesso elevate concentrazioni locali e mancano di una replicazione indipendente su larga scala al di fuori dei laboratori di riferimento. Le limitazioni comprendono una dipendenza recettoriale variabile tra i tipi cellulari, periodi di osservazione brevi e l'assenza di dati farmacocinetici in specie non roditori. 6



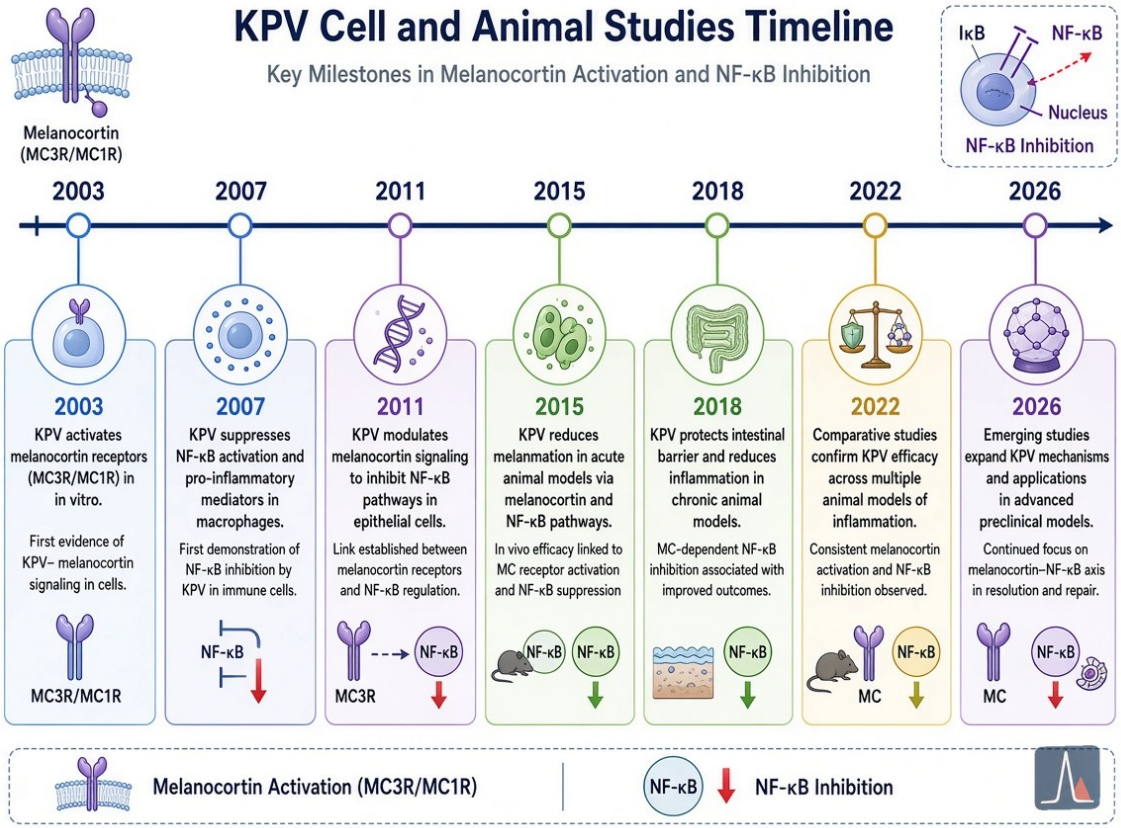
Schema di un sistema di veicolazione mirata mediante nanoparticelle di KPV all'epitelio colonico.

Revisioni recenti, sistemi di veicolazione, contesto regolatorio e limitazioni ricorrenti (articoli di revisione e metodologici, 2008–2026)

Brzoska et al. (2008, Endocrine Reviews) hanno sintetizzato decenni di ricerca su α-MSH e

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.

tripeptidi, collocando KPV (e il correlato KdPT) come molecole che conservano potenti effetti antinfiammatori e protettivi in modelli di febbre, dermatite, colite, artrite, infiammazione oculare e danno d'organo, pur essendo prive delle azioni pigmentarie che limitano l'α-MSH a lunghezza intera. Le revisioni successive (2015–2026) ribadiscono l'asse NF-κB/PepT1, evidenziano i progressi relativi a nanoparticelle e idrogel per il rilascio specifico nel colon e segnalano un potenziale nelle malattie immuno-mediate. Articoli analitici descrivono metodi di rilevazione per contesti di ricerca o di doping. I documenti informativi del 2026 dell'FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee hanno rilevato zero sperimentazioni cliniche umane pubblicate, nessuno studio registrato su ClinicalTrials.gov e nessun dato di esposizione umana o di eventi avversi nella letteratura. Le limitazioni ricorrenti citate nelle revisioni comprendono un forte ricorso a modelli acuti di danno nel roditore, una replicazione indipendente limitata al di fuori di pochi gruppi accademici (in particolare il laboratorio Merlin per il lavoro su PepT1/intestino), una mappatura meccanicistica incompleta (combinazione di azioni intracellulari indipendenti dal recettore e contributi melanocortinici dipendenti dal contesto), questioni di biodisponibilità orale e di stabilità peptidica in assenza di formulazioni avanzate, l'assenza di tossicologia a lungo termine o di studi di range di dose in specie superiori e la totale mancanza di dati fisiologici o terapeutici nell'essere umano. Curve dose–risposta a campana sono comparse in alcuni primi esperimenti di edema dell'orecchio.



Cronologia degli studi preclinici fondamentali sul KPV.

Contesto delle evidenze e limitazioni ricorrenti

La letteratura preclinica indicizzata presenta un quadro coerente del KPV quale tripeptide

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.

compatto di derivazione melanocortinica, in grado di attenuare l'infiammazione mediata da NF-κB nei modelli intestinali, cutanei, respiratori, peritoneali e nei modelli metabolici emergenti. Gli effetti sono riportati in modo riproducibile a concentrazioni nanomolari in coltura cellulare e a esposizioni di bassi mg/kg nei roditori, spesso mediante captazione mediata da PepT1 e segnalazione intracellulare che può operare indipendentemente dalle vie classiche cAMP di MC1R/MC3R. I sistemi di rilascio a nanoparticelle e a idrogel affrontano potenziali limitazioni di stabilità e di targeting e migliorano l'efficacia nei modelli di colite. Questi risultati differenziano il KPV dal focus sulla citoprotezione gastrica del BPC-157, dal profilo di ripristino immunitario dei peptidi timici e dalle azioni antimicrobiche e a duplice ruolo dell'immunità innata di LL-37.

Tuttavia, le limitazioni ricorrenti sono sostanziali. I dati fondamentali sulla colite e su PepT1 si concentrano in un numero ristretto di laboratori correlati. La maggior parte degli studi impiega modelli chimici acuti o di trasferimento adottivo, piuttosto che una malattia cronica spontanea. Al 2026 non risultano pubblicati report umani di farmacocinetica, sicurezza, efficacia o anche solo di carattere fisiologico. Mancano la tossicologia a lungo termine, i dati su specie non roditori, i confronti diretti con agenti approvati e metodi analitici standardizzati per matrici umane. L'eterogeneità meccanicistica (contributi indipendenti dal recettore rispetto a contributi melanocortinici non canonici) resta risolta in modo incompleto. Sebbene i segnali preclinici siano interessanti per la ricerca di laboratorio sulla protezione mucosale e sulla segnalazione infiammatoria, tali registrazioni non stabiliscono efficacia, dosaggio, sicurezza né alcuna applicazione umana. La traslazione richiederebbe una replicazione indipendente su larga scala, una profilazione farmacocinetica rigorosa e studi umani controllati. Tutto il materiale del catalogo resta rigorosamente destinato alla ricerca di laboratorio.

Fonti

- 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.

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.

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.

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.