Gepubliceerde rapporten over KPV

24 oktober 2026

Geïndexeerde cel- en dierstudies beschrijven KPV als een C-terminaal alfa-MSH-tripeptide dat is onderzocht op melanocortine- en ontstekingsuitkomsten, onderscheiden van de al eerder besproken peptiden uit maagletselmodellen, thymische pepti

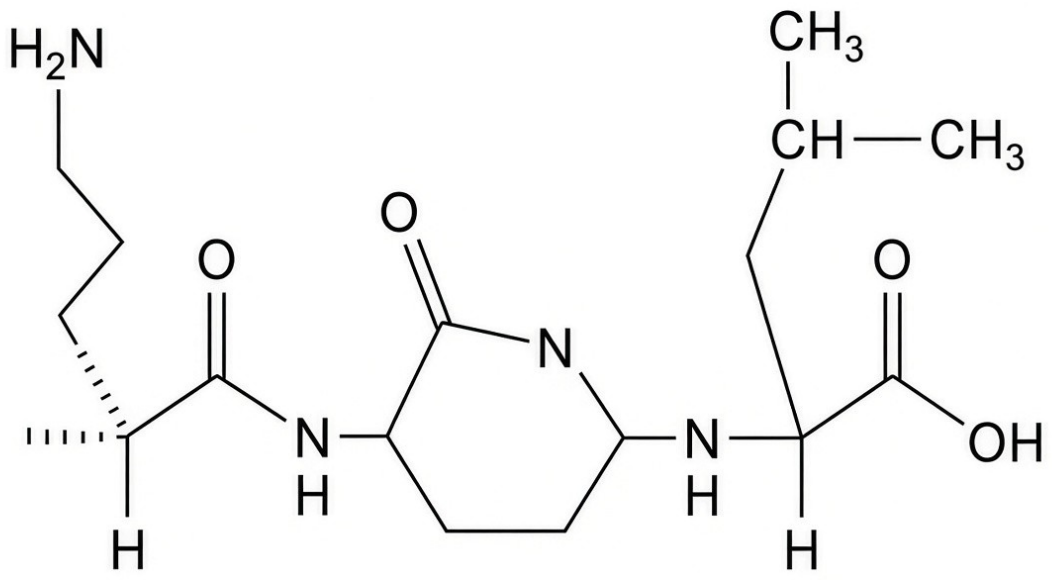
Gepubliceerde rapporten over KPV

Geïndexeerde cel- en dierstudies beschrijven KPV als een C-terminaal alfa-MSH-tripeptide dat is onderzocht op melanocortine- en ontstekingsuitkomsten, onderscheiden van de al eerder besproken peptiden uit maagletselmodellen, thymische peptiden en cathelicidine. KPV is uitsluitend voor laboratoriumonderzoek. De materialen op deze site zijn geen geneesmiddelen. Het rapporteren van gepubliceerde cel- of dierbevindingen is geen aanwijzing om onderzoeksmaterialen in welk levend systeem dan ook te gebruiken. In de geïndexeerde literatuur zijn tot en met 2026 geen gepubliceerde klinische studies bij mensen met KPV geïdentificeerd.

Chemische identiteit en cataloguscontext

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) is het synthetische tripeptide dat overeenkomt met residuen 11–13 aan het carboxyluiteinde van α-melanocytstimulerend hormoon (α-MSH), een splitsingsproduct van 13 aminozuren van pro-opiomelanocortine. Met een molecuulgewicht van ongeveer 342 Da is het een van de kleinste peptiden in de catalogus. Terwijl het volledige α-MSH melanocortinereceptoren (MC1R–MC5R) activeert en zowel pigmentatie als brede ontstekingsremmende effecten teweegbrengt, richt de literatuur over KPV zich op de behouden ontstekingsremmende activiteit, die vaak onafhankelijk is van klassieke cAMP-signalering via melanocortinereceptoren. In veel modellen werkt KPV via door PepT1 gemedieerde cellulaire opname in epitheel- en immuuncellen, wat leidt tot intracellulaire remming van nucleaire translocatie van NF-κB, MAPK-fosforylering en de daaropvolgende productie van cytokinen (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8).

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.



Chemische structuur van het KPV-tripeptide (Lys-Pro-Val).

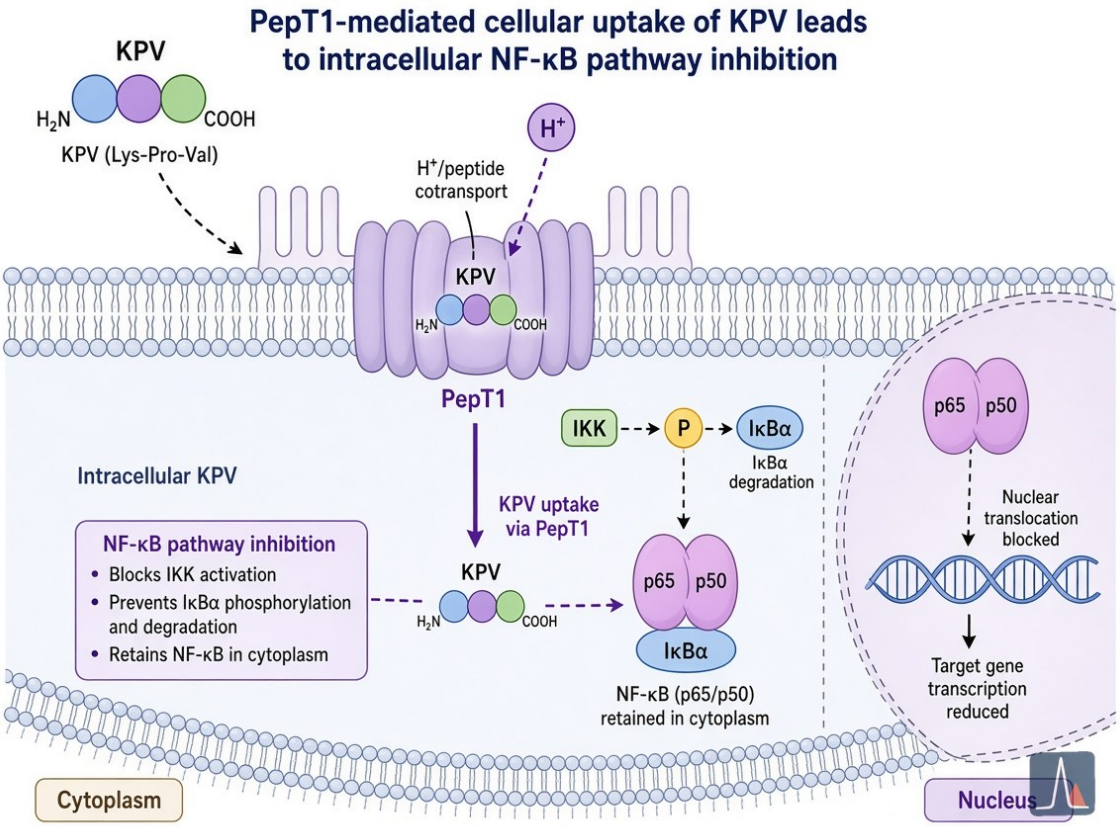
In de Rierink-catalogus wordt KPV aangeboden voor laboratoriumonderzoek naar melanocortinegerelateerde en ontstekingssignalering-uitkomsten en komt het voor in bepaalde mengsels zoals KLOW. Het is mechanistisch onderscheiden van BPC-157 (cytoprotectie door een maag-pentadecapeptide en letselmodellen), thymosine-alfa-1 of thymaline (thymisch immuunherstel) en LL-37 (cathelicidine met antimicrobiële en aangeboren-immuun-dualiteit), die al eerder zijn besproken. Al het catalogusmateriaal wordt geleverd als zeer zuiver gevriesdroogd poeder, uitsluitend voor *in vitro*-gebruik en preklinisch diergebruik.

Fundamentele ontdekking en in-vitrostudies naar melanocortine-onafhankelijke NF-κB (in_vitro- en methodeartikelen, 2003–2015)

Vroeg farmacologisch werk ontleedde α-MSH-fragmenten. Hiltz en Lipton (eind jaren tachtig–begin jaren negentig) rapporteerden dat het C-terminale tripeptide oorzwelling, pootoedeem en contactovergevoeligheid bij muizen remde zonder de melanotrope effecten van het moederhormoon. Getting et al. (2003) vergeleken KPV met kernsequenties van melanocortine in een door kristallen geïnduceerd peritonitis-model. Systemisch KPV verminderde de ophoping van polymorfonucleaire leukocyten (PMN) in vergelijkbare mate als α-MSH of de MC3/4-agonist MTII; het effect werd echter niet geblokkeerd door de MC3/4-antagonist SHU9119, verhoogde cAMP in macrofagen niet en bleef aanwezig bij MC1R-deficiënte (recessief gele e/e) muizen. De auteurs concludeerden dat KPV waarschijnlijk werkt via remming van IL-1β-functies en niet via klassieke melanocortinereceptoren. 1 1

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

De centrale mechanistische studie is Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). In humane intestinale epitheelcellijnen (Caco-2-BBE, HT-29) en Jurkat-T-cellen remde nanomolair KPV de activatie van NF-κB en MAPK en verminderde het de secretie van pro-inflammatoire cytokinen. De opname bleek gemedieerd door de protongekoppelde oligopeptidetransporter PepT1 (Km-waarden die wijzen op hoge affiniteit in ontstoken weefsel); uitschakeling van PepT1 hief het ontstekingsremmende effect op. Parallel werk in humane bronchiale epitheelcellen (Land et al., 2012) toonde nucleaire import van KPV, stabilisatie van IκBα, competitie op importine-α3-plaatsen van p65RelA en daardoor dosisafhankelijke remming van door NF-κB aangestuurde afgifte van IL-8, eotaxine en MMP-9. Deze intracellulaire werkingen waren te scheiden van MC3R-gemedieerde effecten van γ-MSH. Signaleringsstudies in keratinocyten (Elliott et al., 2004) toonden snelle calciumtransiënten zonder consistente cAMP-verhoging. Beperkingen van deze cellijnstudies zijn onder meer het gebruik van geïmmortaliseerde lijnen die transporters of signaalcomponenten mogelijk overexpresseren ten opzichte van primaire cellen, en concentraties die, hoewel laag nanomolair voor signalering, hoger moesten zijn voor aantoonbare transportkinetiek. 2 3



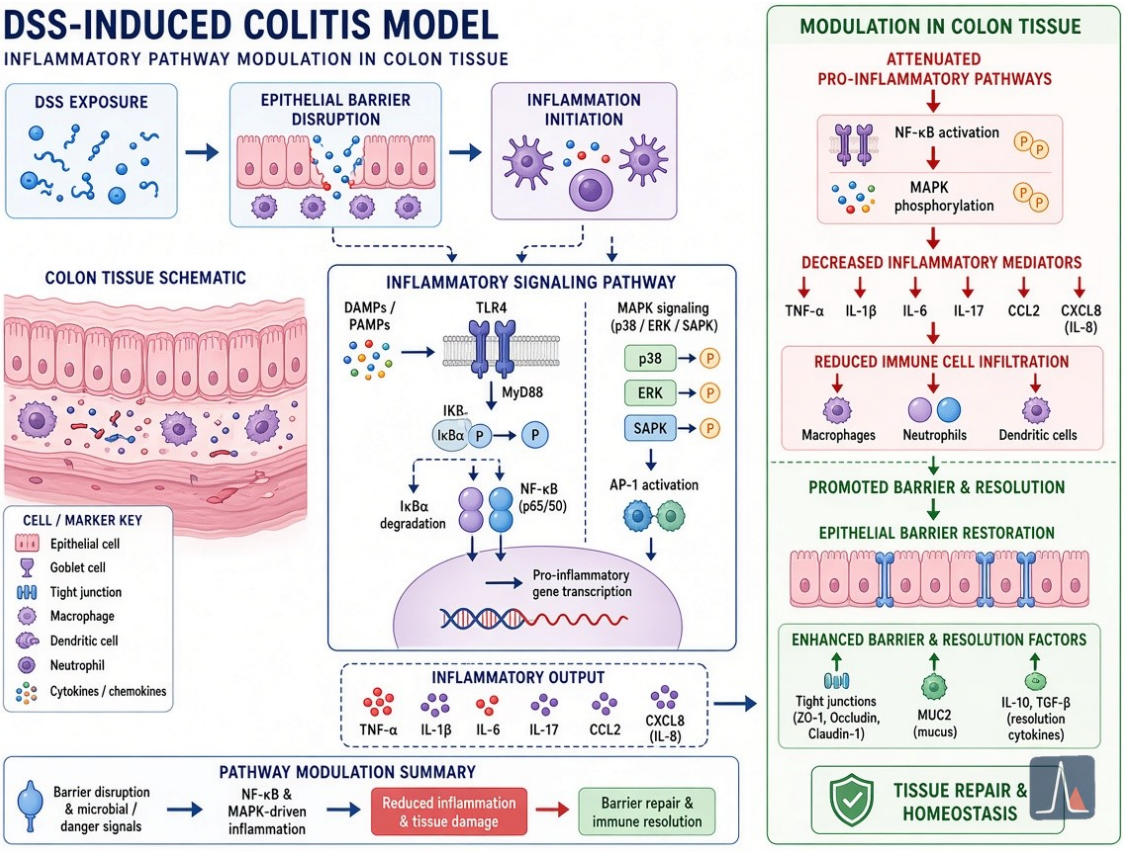
Schema van PepT1-transport en NF-κB-remming door KPV in epitheelcellen.

Preklinische diermodellen van colitis en darmontsteking (dierstudies, 2008–2017)

Twee onafhankelijke studies uit 2008 stelden werkzaamheid vast in standaard IBD-modellen bij muizen. Dalmasso et al. toonden dat KPV toegediend in drinkwater (≈ 100 µM) de ziekteactiviteitsindex, colonverkorting, histologische schade, myeloperoxidase-activiteit (MPO) en mRNA van pro-inflammatoire cytokinen verminderde in zowel DSS-chemische als

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

TNBS-hapteenmodellen van colitis. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) repliceerden verminderde ontstekingsinfiltraten, MPO en verbeterd gewichtsherstel bij DSS-colitis en in het CD45RBhi-T-celtransfermodel van chronische colitis; het tripeptide gaf een volledig overlevingsvoordeel bij MC1R-deficiënte muizen tijdens letale DSS-colitis, wat receptoronafhankelijke activiteit ondersteunt. Beperkingen zijn onder meer het gebruik van acute chemische of adoptieve-transfermodellen in plaats van spontane chronische ziekte, korte behandelingsduren en een smalle set uitkomstmaten (gewicht, histologie, MPO, geselecteerde cytokinen). Latere studies met hyaluronzuur-gefunctionaliseerde nanodeeltjes of alginaat-chitosanhydrogels toonden colon-gerichte afgifte, opname door macrofagen en epitheel, en vergelijkbare of betere mucosale genezing en TNF-α-verlaging bij doses die ordes van grootte lager waren dan vrij peptide (artikelen van Laroui, Xiao en de Merlin-groep, 2010–2017). Een model van colitis-geassocieerde tumorigenese (Viennois 2016) toonde verminderde tumormultipliciteit bij wildtype maar niet bij PepT1-knock-outmuizen. Deze formulatieartikelen belichten technische oplossingen, maar behandelen geen langetermijnveiligheid of vertaling naar de mens. 4 5



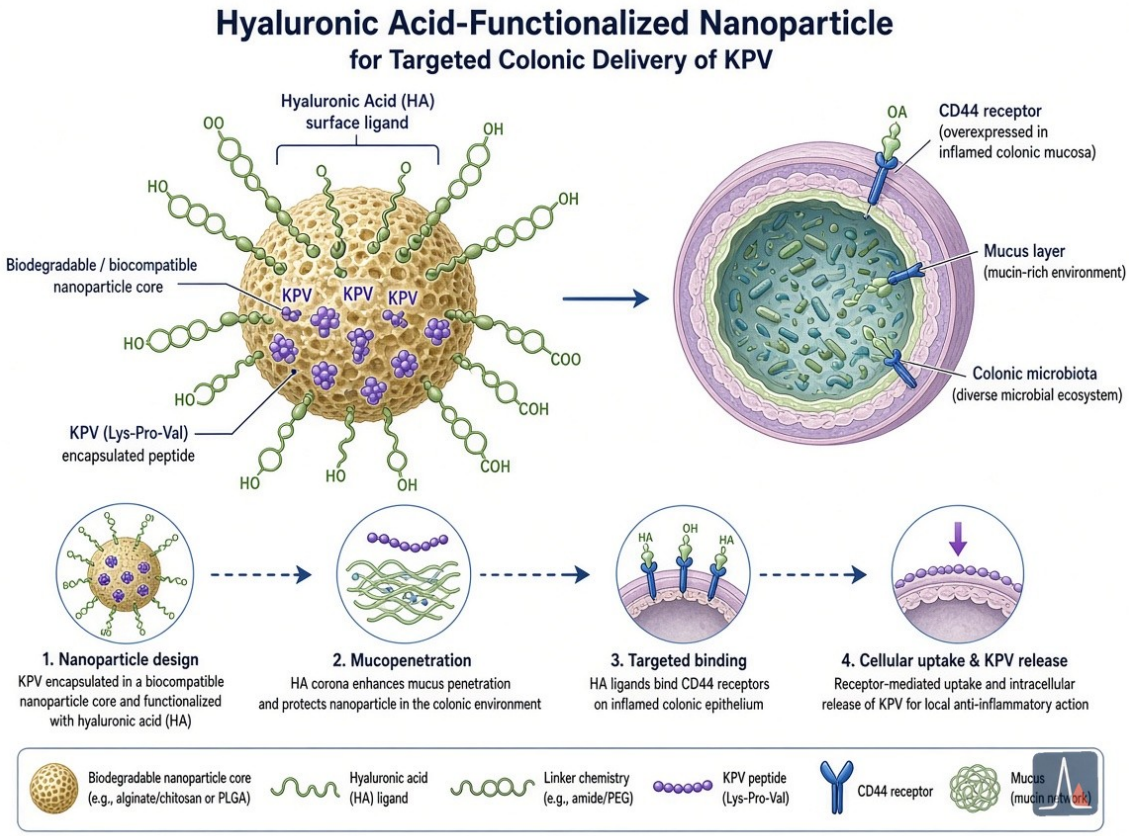
Schematische weergave van ontstekingssignalering in een muismodel van colitis.

Bredere preklinische modellen van peritonitis, dermatologische, respiratoire en metabole ontsteking (dier- en in_vitro-studies, 2003–2026)

KPV verminderde PMN-migratie bij door IL-1β geïnduceerde peritonitis en behield activiteit bij MC1R-mutante muizen (Getting 2003). Cutane modellen (contactdermatitis, oorzwelling, aan

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

PM10 blootgestelde HaCaT-keratinocyten en 3D-huidconstructen) toonden verminderde epidermale verdikking, ROS, IL-1β, MAPK/NF-κB-activatie en pyroptosemarkers (Sung ~2025). Studies in respiratoir epitheel bevestigden NF-κB-remming en lagere chemokine-afgifte. Recente rapporten uit 2026 breiden dit uit naar onderdrukking van het NLRP3-inflammasoom in macrofagen en schuimcelvorming, evenals remming van 3T3-L1-adipogenese en door een vetrijk dieet geïnduceerde gewichtstoename, vetweefseluitbreiding en dyslipidemie via modulatie van ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Modellen van corneawondgenezing bij konijnen suggereerden door stikstofmonoxide afhankelijke versnelling van re-epithelialisatie. Hydrogelstudies naar orale mucositis bij ratten rapporteerden lagere lokale cytokinen. Deze studies verbreden het palet van uitkomsten, maar blijven preklinisch, gebruiken vaak hoge lokale concentraties en missen onafhankelijke grootschalige replicatie buiten de kernlaboratoria. Beperkingen zijn onder meer variabele receptorafhankelijkheid tussen celtypen, korte observatieperioden en het ontbreken van farmacokinetische gegevens bij niet-knaagdiersoorten. 6



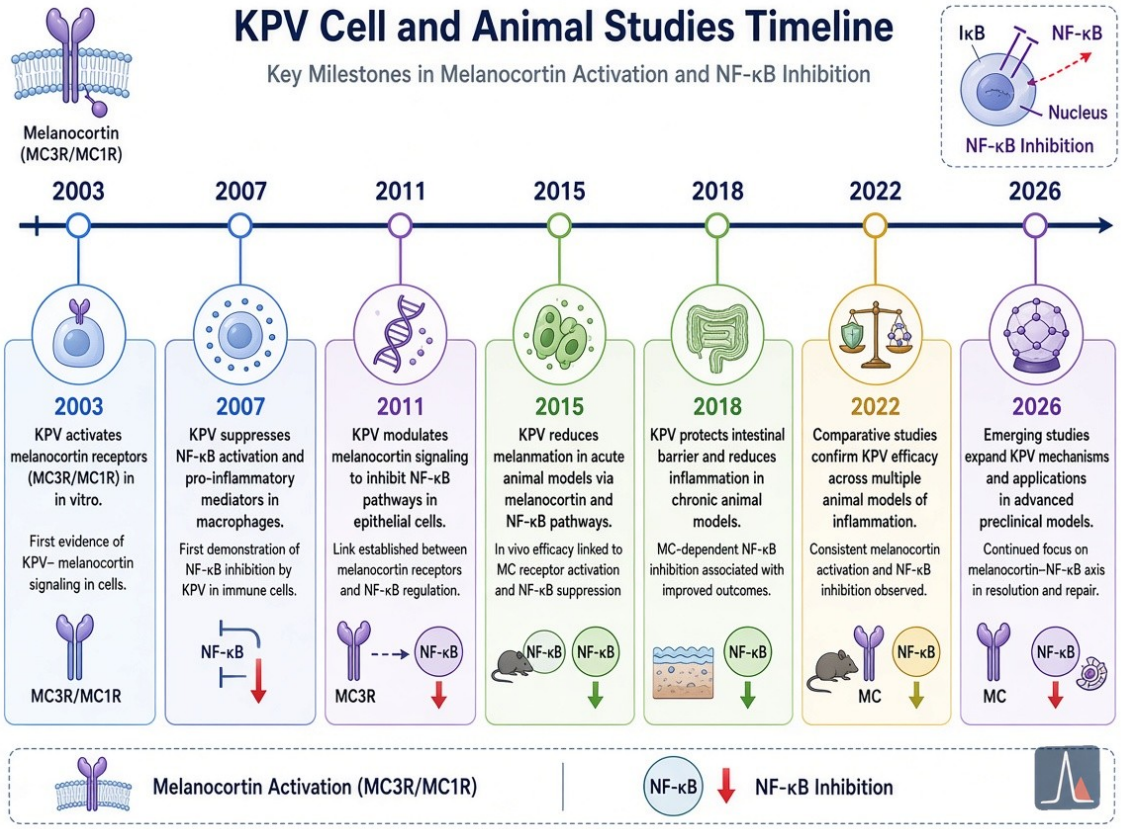
Schema van een op nanodeeltjes gericht afgiftesysteem voor KPV naar colon-epitheel.

Recente reviews, afgiftesystemen, regelgevende context en terugkerende beperkingen (review- en methodeartikelen, 2008–2026)

Brzoska et al. (2008, Endocrine Reviews) synthetiseerden decennia onderzoek naar α-MSH en tripeptiden en positioneerden KPV (en het verwante KdPT) als behoudend van krachtige ontstekingsremmende en beschermende effecten in modellen van koorts, dermatitis, colitis,

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

artritis, oculaire ontsteking en orgaanletsel, terwijl de pigmenterende werkingen ontbreken die het volledige α-MSH beperken. Latere reviews (2015–2026) herhalen de NF-κB/PepT1-as, belichten vorderingen met nanodeeltjes en hydrogels voor colon-specifieke afgifte en noemen potentieel voor immuungemedieerde ziekten. Analytische artikelen beschrijven detectiemethoden voor onderzoeks- of dopingcontexten. Briefingdocumenten van het FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee uit 2026 constateerden nul gepubliceerde klinische studies bij mensen, geen geregistreerde studies op ClinicalTrials.gov en geen gegevens over humane blootstelling of bijwerkingen in de literatuur. Terugkerende beperkingen die in reviews worden genoemd, zijn een sterke afhankelijkheid van acute knaagdierletselmodellen, beperkte onafhankelijke replicatie buiten enkele academische groepen (met name het Merlin-laboratorium voor PepT1/darmwerk), onvolledige mechanistische kartering (een mengsel van receptoronafhankelijke intracellulaire werkingen en contextafhankelijke melanocortinebijdragen), vragen over orale biologische beschikbaarheid en peptidestabiliteit zonder geavanceerde formuleringen, het ontbreken van langetermijntoxicologie of dosisbereik bij hogere soorten, en het volledige ontbreken van fysiologische of therapeutische gegevens bij mensen. Klokvormige dosis-responscurves kwamen voor in enkele vroege ooroedeemexperimenten.



Tijdlijn van fundamentele preklinische KPV-studies.

Bewijscontext en terugkerende beperkingen

De geïndexeerde preklinische literatuur geeft een samenhangend beeld van KPV als een compact, van melanocortine afgeleid tripeptide dat NF-κB-aangestuurde ontsteking kan dempen in intestinale, cutane, respiratoire, peritoneale en opkomende metabole modellen.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

Effecten worden reproduceerbaar gerapporteerd bij nanomolaire concentraties in celkweek en lage mg/kg-blootstellingen bij knaagdieren, vaak via door PepT1 gemedieerde opname en intracellulaire signalering die onafhankelijk van klassieke MC1R/MC3R-cAMP-routes kan werken. Afgiftesystemen met nanodeeltjes en hydrogels pakken mogelijke beperkingen van stabiliteit en targeting aan en verbeteren de werkzaamheid in colitismodellen. Deze bevindingen onderscheiden KPV van de focus op maagcytoprotectie van BPC-157, het immuunherstellende profiel van thymische peptiden en de antimicrobiële/dubbelrol-aangeboren-immuunwerkingen van LL-37.

De terugkerende beperkingen zijn echter aanzienlijk. De kerngegevens over colitis en PepT1 clusteren binnen een klein aantal verwante laboratoria. De meeste studies gebruiken acute chemische of adoptieve-transfermodellen in plaats van spontane chronische ziekte. Er zijn tot en met 2026 geen gepubliceerde rapporten bij mensen over farmacokinetiek, veiligheid, werkzaamheid of zelfs fysiologie. Langetermijntoxicologie, gegevens bij niet-knaagdiersoorten, directe vergelijkingen met goedgekeurde middelen en gestandaardiseerde analysemethoden voor humane matrices ontbreken. Mechanistische heterogeniteit (receptoronafhankelijk versus niet-canonieke melanocortinebijdragen) is onvolledig opgehelderd. Hoewel de preklinische signalen intrigerend zijn voor laboratoriumonderzoek naar mucosale bescherming en ontstekingssignalering, stellen deze gegevens geen werkzaamheid, dosering, veiligheid of enige toepassing bij mensen vast. Vertaling zou onafhankelijke grootschalige replicatie, strikte farmacokinetische profilering en gecontroleerde studies bij mensen vereisen. Al het catalogusmateriaal blijft strikt voor laboratoriumonderzoek.

Bronnen

• 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.

Aanvullende ondersteunende cel-, dier-, formulatie- en reviewartikelen (2004–2026) over keratinocyten, macrofagen, adipogenese, hydrogels en regelgevende samenvattingen zijn geraadpleegd via PubMed en Europe PMC. Alle beweringen zijn afgeleid van deze geïndexeerde primaire of reviewbronnen. Er zijn geen beweringen zonder DOI/PMID/URL opgenomen.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.