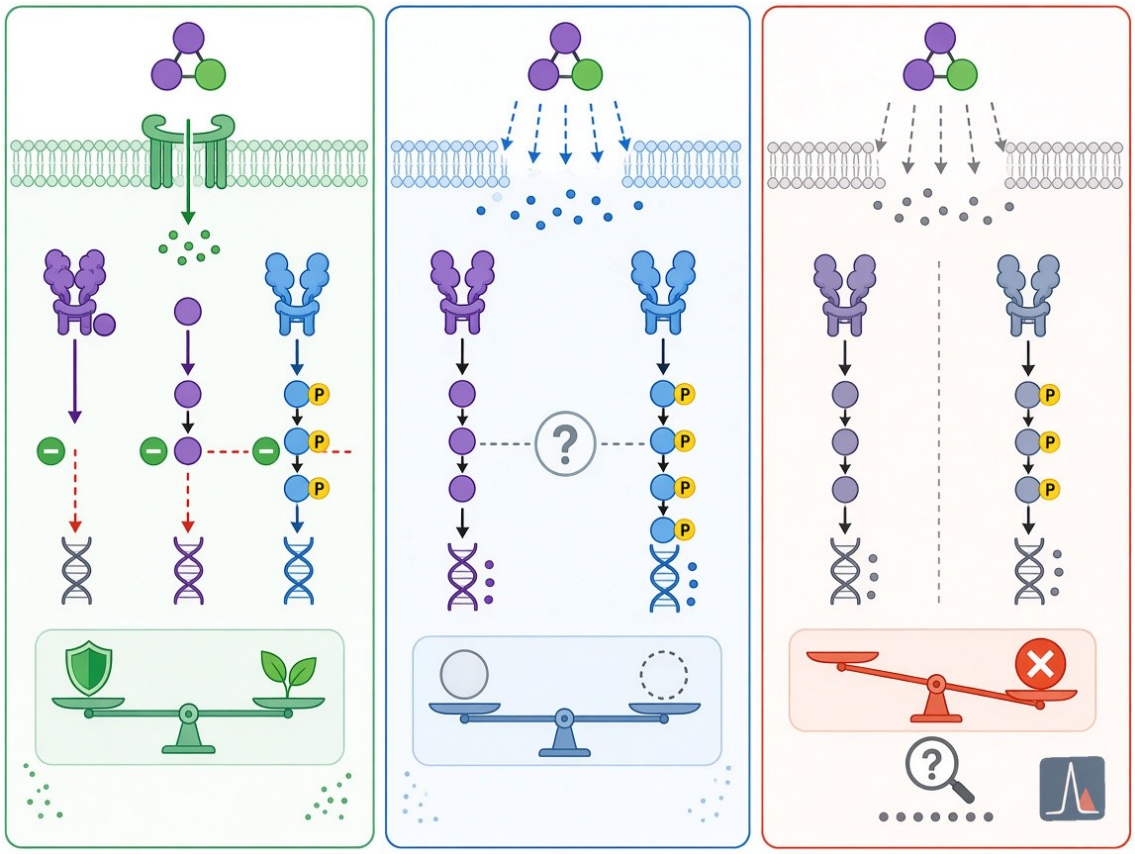
Korzystne i niekorzystne ustalenia dotyczące KPV

3 listopada 2026

Badania in vitro oraz na myszach wskazują, że tripeptyd KPV (Lys-Pro-Val) hamuje sygnalizację NF-κB i MAPK poprzez wychwyt za pośrednictwem PepT1 w ludzkich komórkach jelitowych i odpornościowych, zmniejszając cytokiny prozapalne oraz nasilenie colitis w modelach DSS i TNBS, jednak

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

KPV jest syntetycznym tripeptydem Lys-Pro-Val (α-MSH(11-13)), odpowiadającym sekwencji C-końcowej α-melanocyte-stimulating hormone. Skatalogowany pod adresem /compounds/kpv jako materiał badawczy o wysokiej czystości, dostarczany do laboratoryjnego badania szlaków zapalnych i transportu peptydów. Jest ewidencjonowany jako pojedyncza, chemicznie zdefiniowana jednostka, odrębna od pełnej długości α-MSH lub mieszanin. Materiały na tej stronie są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych i nie są lekami.



Abstrakcyjne przedstawienie zgłoszonych korzystnych ustaleń mechanistycznych, zerowych danych receptorowych oraz niekorzystnych luk w dowodach u ludzi dotyczących KPV.

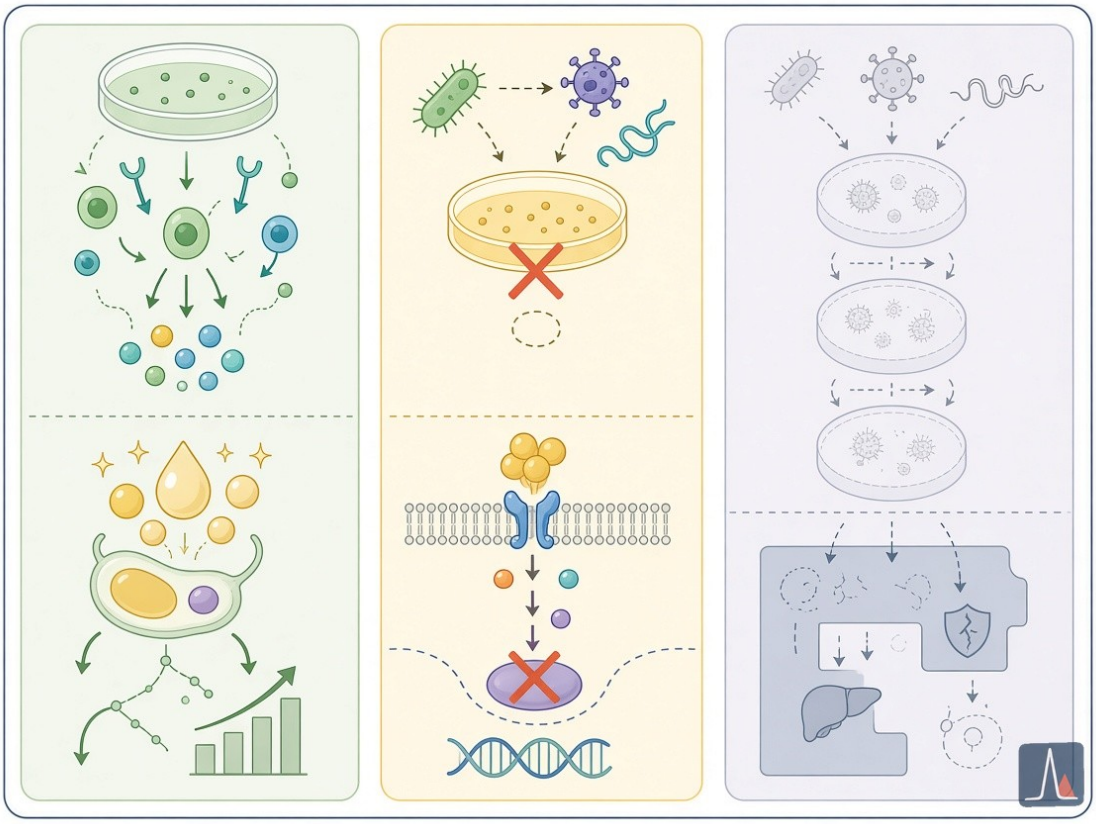
Podstawowe dowody mechanistyczne i in vitro

Korzystne ustalenia z badań na hodowlach komórkowych wykazują, że nanomolowe stężenia KPV hamują aktywację zapalnych szlaków sygnałowych NF-κB oraz kinazy MAP w ludzkich liniach komórek nabłonka jelitowego (Caco2-BBE, HT-29) i komórkach odpornościowych (komórki T

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Jurkat). Wiąże się to ze zmniejszonym wydzielaniem cytokin prozapalnych, w tym TNF-α, IL-1β i IL-8. KPV wnika do komórek za pośrednictwem transportera di/tripeptydów PepT1, który w warunkach prawidłowych ulega ekspresji w jelicie cienkim i jest indukowany w okrężnicy podczas stanu zapalnego. W niektórych oznaczeniach efekty te występują niezależnie od receptora melanokortyny 1 (MC1R). [[citation from Dalmasso et al. 2008]]

Dodatkowe badania in vitro wykazały obniżenie markerów zapalenia w ludzkich keratynocytach narażonych na cząstki stałe oraz hamowanie adipogenezy w preadipocytach 3T3-L1 poprzez modulację sygnalizacji ROS-AKT-mTOR-PPARγ, z redukcją akumulacji lipidów o około 38-55% w opisanych oznaczeniach.



Schemat oddzielający korzystne komórkowe wyniki przeciwzapalne i metaboliczne od zgłoszonych aspektów zerowych i niekorzystnych.

Korzystne przedkliniczne wyniki badań na zwierzętach

Wielokrotne opublikowane badania na myszach opisują zmniejszenie nasilenia chemicznie indukowanego zapalenia jelita grubego. W modelach DSS i TNBS doustne podawanie KPV w wodzie pitnej lub za pomocą ukierunkowanych formulacji nanocząstkowych/hydrożelowych obniżało wyniki oceny uszkodzeń histologicznych, aktywność mieloperoksydazy (MPO) (o ~40-50% w kluczowych doniesieniach), poziomy mRNA cytokin prozapalnych oraz zachowywało długość jelita grubego, przyspieszając jednocześnie odzyskiwanie masy ciała. Efekty utrzymywały się u myszy z niedoborem MC1R (recessive yellow e/e), co wspiera częściową niezależność od receptora. Dostarczanie za pomocą nanocząstek (np. funkcjonalizowanych kwasem hialuronowym) dodatkowo nasilało gojenie błony śluzowej, ekspresję białek połączeń ścisłych

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

oraz modulację mikrobioty jelitowej w opisanych modelach TNBS i DSS.

Dodatkowe korzystne doniesienia przedkliniczne obejmują przyspieszone zamykanie rany nabłonka rogówki w modelu króliczym oraz zmniejszony przyrost masy ciała, ekspansję białej tkanki tłuszczowej, wątrobową akumulację lipidów i dyslipidemię u otyłych myszy indukowanych dietą wysokotłuszczową. W jednym modelu opisano również zmniejszone powstawanie guzów związanych z zapaleniem jelita grubego w sposób zależny od PepT1.

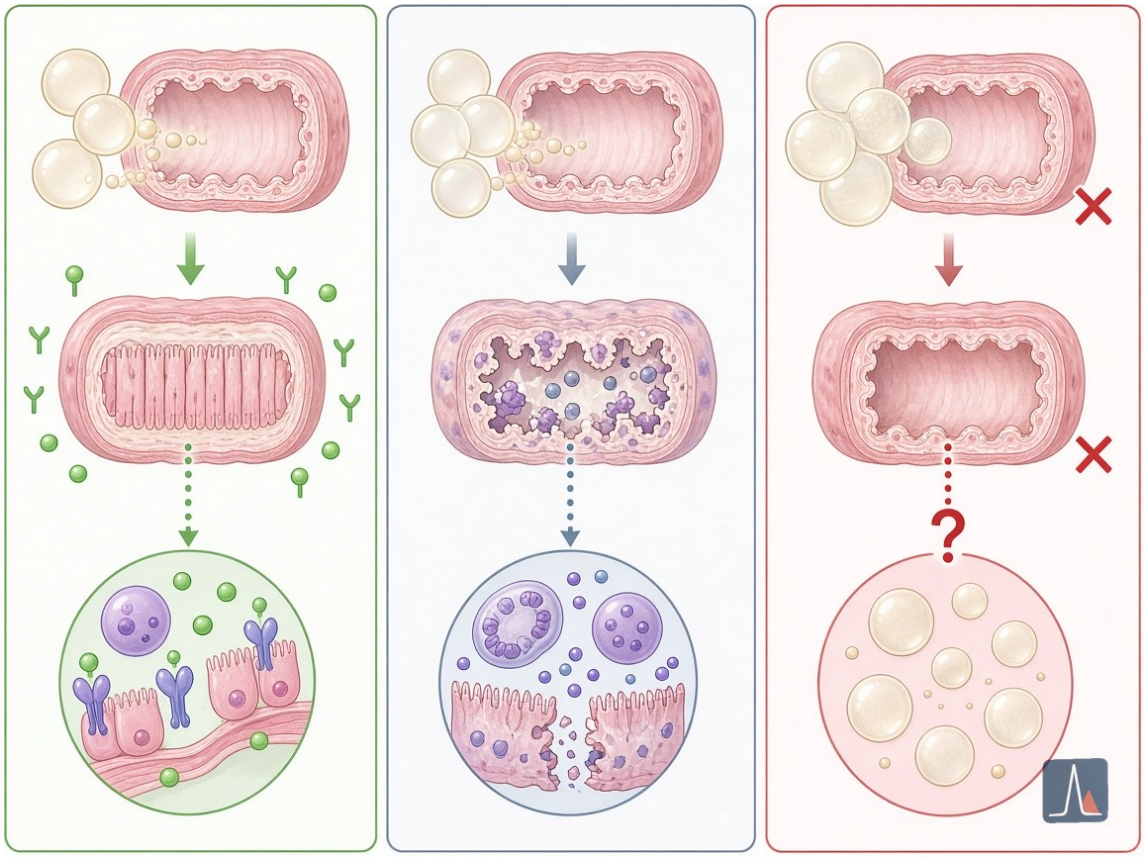


Diagram zestawiający korzystne wyniki modeli zwierzęcych z ograniczeniami dowodów zerowych i niekorzystnych.

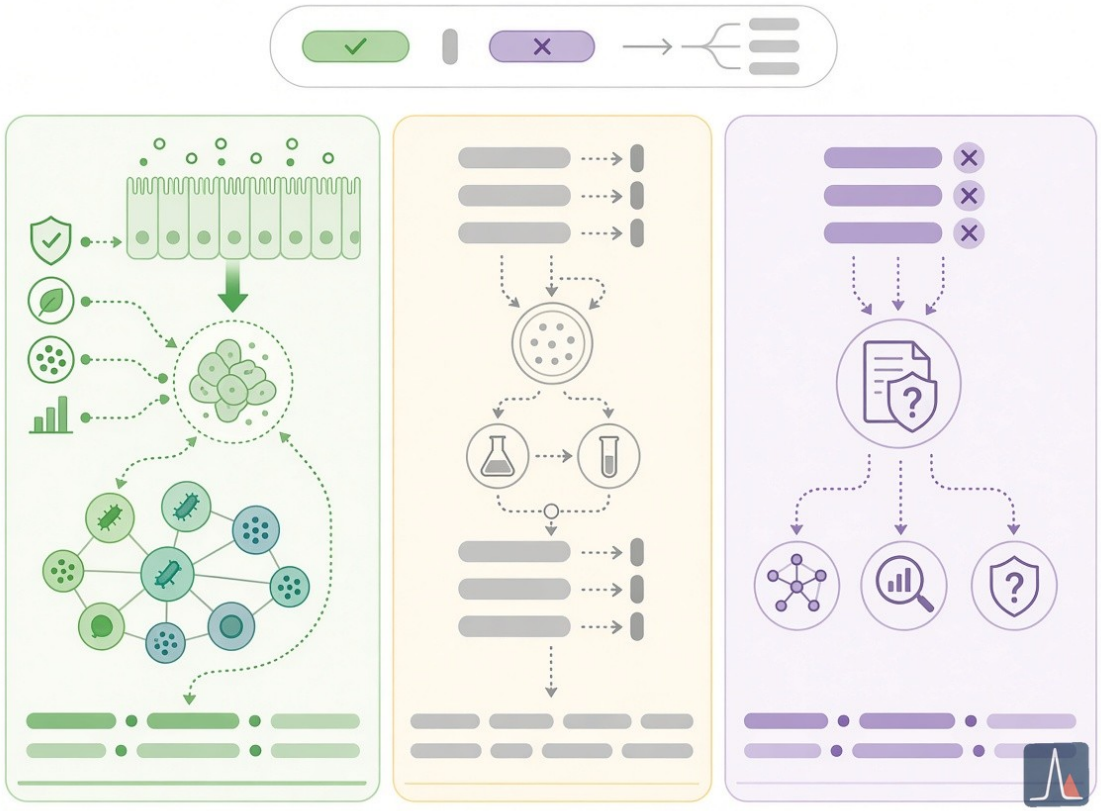
Ustalenia zerowe, mieszane, sporne i niekorzystne

Nie zidentyfikowano opublikowanych badań klinicznych u ludzi, badań farmakokinetycznych ani ocen bezpieczeństwa KPV przy żadnej drodze w bazach PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov ani w bazach regulacyjnych według stanu na 2026 r. Kompleksowy przegląd FDA pod kątem potencjalnego zastosowania w sporządzaniu leków recepturowych wykazał zerowe dane dotyczące narażenia ludzi, brak badań toksyczności/rakotwórczości, brak ocen immunogenności oraz brak zgłoszeń zdarzeń niepożądanych w FAERS lub powiązanych systemach. Potencjalne ryzyka, w tym agregacja peptydów, immunogenność oraz teoretyczne skutki supresji NF-κB, pozostają nie scharakteryzowane u ludzi.

Aktywność przeciwdrobnoustrojowa zgłaszana przy stężeniach pikomolarnych wobec *Staphylococcus aureus* i *Candida albicans* w jednym wczesnym badaniu nie została konsekwentnie powtórzona; niezależne grupy zgłaszały wyniki zerowe lub jedynie słabe efekty przy istotnie wyższych stężeniach. Przenikanie przez skórę w modelach ex vivo tkanki ludzkiej

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

jest opisywane jako słabe bez wzmacniaczy formulacji lub urządzeń. Większość podstawowych badań nad zapaleniem jelita grubego pochodzi z ograniczonej liczby laboratoriów, co rodzi pytania o szerszą odtwarzalność. Modele mysiego zapalenia jelita grubego, choć standardowe, nie odtwarzają w pełni heterogeniczności ani przewlekłości ludzkiej choroby zapalnej jelit.



Wizualne podsumowanie bilansu korzystnych ustaleń przedklinicznych, replikacji zerowej oraz niekorzystnych ustaleń dotyczących danych u ludzi.

Kontekst dowodowy, powtarzające się ograniczenia i implikacje dla katalogu

Opublikowana literatura dostarcza spójnych sygnałów przedklinicznych dotyczących aktywności przeciwzapalnej skupionej na wychwycie komórkowym za pośrednictwem PepT1 oraz dalszym hamowaniu nadrzędnych regulatorów zapalenia, wraz z danymi wspierającymi w modelach jelita, skóry i nowszych modelach metabolicznych. Stanowią one korzystne ustalenia mechanistyczne i dotyczące skuteczności w kontrolowanych układach laboratoryjnych i zwierzęcych. Jednak całkowity brak danych u ludzi stanowi główne niekorzystne ustalenie: nie istnieje wykazanie skuteczności, farmakokinetyki, zależności dawka–odpowiedź ani profilu bezpieczeństwa u ludzi. Oceny regulacyjne uwypukliły te luki; personel FDA odnotował nieznane ryzyka i ograniczoną charakterystykę mimo wąskich głosowań komitetu doradczego w sprawie określonych postaci nieprzeznaczonych do wstrzykiwań w ramach polityk uznaniowego egzekwowania (nierównoważnych zatwierdzeniu).

Powtarzające się ograniczenia obejmują wyniki swoiste dla modelu, potencjalny błąd publikacyjny faworyzujący wyniki dodatnie w pracach przedklinicznych, brak niezależnej

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

replikacji na dużą skalę lub metaanaliz oraz lukę między indukowanym ostrym zapaleniem u zwierząt a samoistną przewlekłą chorobą u ludzi. Nie są dostępne badania długoterminowe, toksykologia rozrodcza ani oceny rakotwórczości w odpowiednich układach. Do celów katalogowych pod adresem /compounds/kpv KPV pozostaje narzędziem do badań laboratoryjnych nad peptydami pochodnymi melanokortyny, transporterami peptydów i sygnalizacją zapalną. Badacze powinni interpretować wyniki przedkliniczne z ostrożnością i uznawać, że zmiany w komórkach lub u zwierząt nie są równoznaczne z korzyścią u ludzi. Opisanie badania u ludzi nie stanowi wytycznej do stosowania materiału badawczego. Należy poszukiwać dowodów niekorzystnych i zerowych w takim samym stopniu jak korzystnych; jeżeli nie istnieje badanie u ludzi, taki jest stan dokumentacji.

Źródła

• 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)
• Dokumenty informacyjne FDA oraz materiały Pharmacy Compounding Advisory Committee dotyczące przeglądu KPV (2026). (kontekst regulacyjny, brak danych dotyczących ludzi)
• Dodatkowe raporty przedkliniczne z lat 2025-2026 dotyczące ochrony keratynocytów, hamowania adipogenezy oraz metabolizmu lipidów w wątrobie i makrofagach (in_vitro oraz zwierzęta).

Wszystkie twierdzenia pochodzą z tych oraz powiązanych publikacji pierwotnych. Nie zlokalizowano badań na ludziach pomimo ukierunkowanych wyszukiwań.

Wszelkie omówione informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, łagodzenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.