Opublikowane raporty dotyczące KPV

24 października 2026

Indeksowane prace komórkowe i zwierzęce opisują KPV jako C-końcowy tripeptyd alpha-MSH badany pod kątem odczytów melanokortynowych i zapalnych, odrębny od już omówionych peptydów modelu uszkodzenia żołądka, grasiczych i katelicydynowych. Te zapisy

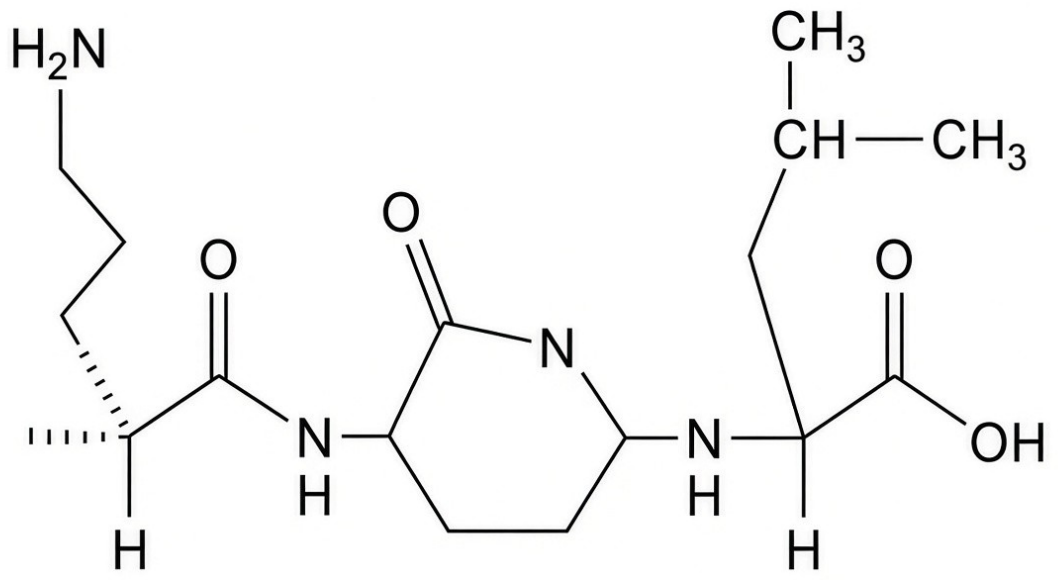
Opublikowane raporty dotyczące KPV

Indeksowane prace komórkowe i zwierzęce opisują KPV jako C-końcowy tripeptyd alpha-MSH badany pod kątem odczytów melanokortynowych i zapalnych, odrębny od już omówionych peptydów modelu uszkodzenia żołądka, grasiczych i katelicydynowych. KPV jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych. Materiały na tej stronie nie są lekami. Relacjonowanie opublikowanych wyników badań komórkowych lub zwierzęcych nie stanowi wskazówki do stosowania materiałów badawczych w jakimkolwiek układzie żywym. W indeksowanej literaturze nie zidentyfikowano opublikowanych badań klinicznych z udziałem ludzi dotyczących KPV według stanu na 2026 r.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) jest syntetycznym tripeptydem odpowiadającym resztom 11–13 na końcu karboksylowym hormonu stymulującego melanocyty α (α-MSH), 13-aminokwasowego produktu rozszczepienia proopiomelanokortyny. Przy masie cząsteczkowej wynoszącej około 342 Da jest jednym z najmniejszych peptydów w katalogu. Podczas gdy α-MSH pełnej długości aktywuje receptory melanokortynowe (MC1R–MC5R), wywołując zarówno pigmentację, jak i szerokie działanie przeciwzapalne, literatura dotycząca KPV koncentruje się na zachowanej aktywności przeciwzapalnej, która często jest niezależna od klasycznej sygnalizacji cAMP receptorów melanokortynowych. W wielu modelach KPV działa poprzez wychwyt komórkowy mediowany przez PepT1 w komórkach nabłonkowych i immunologicznych, prowadząc do wewnątrzkomórkowego hamowania translokacji jądrowej NF-κB, fosforylacji MAPK oraz dalszej produkcji cytokin (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8).

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.



Struktura chemiczna tripeptydu KPV (Lys-Pro-Val).

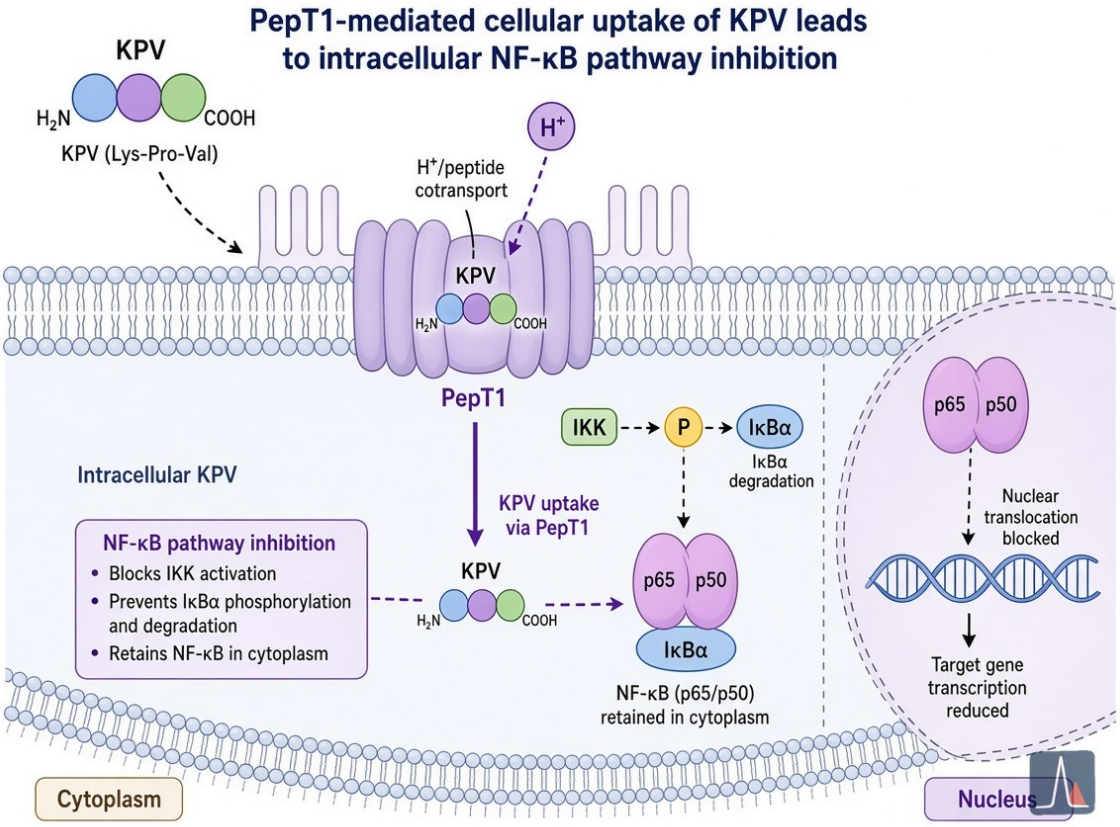
W katalogu Rierink KPV jest oferowany do badań laboratoryjnych nad odczytami sygnalizacji związanej z melanokortyną oraz sygnalizacji zapalnej i występuje w niektórych mieszaninach, takich jak KLOW. Jest mechanistycznie odmienny od BPC-157 (cytoprotekcja żołądkowego pentadekapeptydu i modele urazu), thymosin alpha-1 lub thymalin (odbudowa odporności grasiczej) oraz LL-37 (dwoistość przeciwdrobnoustrojowa katelicydyny i odporności wrodzonej), które zostały już omówione. Cały materiał katalogowy jest dostarczany jako liofilizowany proszek o wysokiej czystości wyłącznie do zastosowań *in vitro* oraz przedklinicznych na zwierzętach.

Podstawowe odkrycie oraz badania in vitro nad niezależną od melanokortyny aktywnością NF-κB (prace in_vitro i metodyczne, 2003–2015)

Wczesne prace farmakologiczne analizowały fragmenty α-MSH. Hiltz i Lipton (koniec lat 80. – początek lat 90. XX w.) donosili, że tripeptyd C-końcowy hamował obrzęk ucha, obrzęk łapy oraz nadwrażliwość kontaktową u myszy bez efektów melanotropowych hormonu macierzystego. Getting et al. (2003) porównali KPV z rdzeniowymi sekwencjami melanokortyny w modelu zapalenia otrzewnej indukowanego kryształami. Podawany ogólnoustrojowo KPV zmniejszał nagromadzenie leukocytów wielojądrzastych (PMN) w stopniu porównywalnym do α-MSH lub agonisty MC3/4 MTII; efekt nie był jednak blokowany przez antagonistę MC3/4 SHU9119, nie podnosił cAMP w makrofagach i utrzymywał się u myszy z niedoborem MC1R (recesywne żółte e/e). Autorzy uznali, że KPV prawdopodobnie działa poprzez hamowanie funkcji IL-1β, a nie przez klasyczne receptory melanokortyny. 1 1

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.

Kluczowym badaniem mechanistycznym jest praca Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). W ludzkich liniach komórek nabłonka jelitowego (Caco-2-BBE, HT-29) oraz w komórkach T Jurkat KPV w stężeniu nanomolarnym hamowało aktywację NF-κB i MAPK oraz zmniejszało wydzielanie cytokin prozapalnych. Wykazano, że wychwyt jest pośredniczony przez sprzężony z protonami transporter oligopeptydowy PepT1 (wartości Km wskazujące na wysokie powinowactwo w tkance zmienionej zapalnie); knockdown PepT1 znosił działanie przeciwzapalne. Równoległe prace na ludzkich komórkach nabłonka oskrzelowego (Land et al., 2012) wykazały import jądrowy KPV, stabilizację IκBα, konkurencję w miejscach importin-α3 na p65RelA oraz w konsekwencji zależne od dawki hamowanie uwalniania IL-8, eotaxin i MMP-9 napędzanego przez NF-κB. Te działania wewnątrzkomórkowe były rozdzielne od efektów γ-MSH mediowanych przez MC3R. Badania sygnalizacji keratynocytów (Elliott et al., 2004) wykazały szybkie przejściowe zmiany wapnia bez konsekwentnego wzrostu cAMP. Ograniczenia tych badań na liniach komórkowych obejmują użycie linii unieśmiertelnionych, które mogą nadekspresjonować transportery lub składniki sygnalizacji względem komórek pierwotnych, oraz stężenia, które — choć niskonanomolarne dla sygnalizacji — wymagały wyższych poziomów do wykrywalnej kinetyki transportu. 2 3



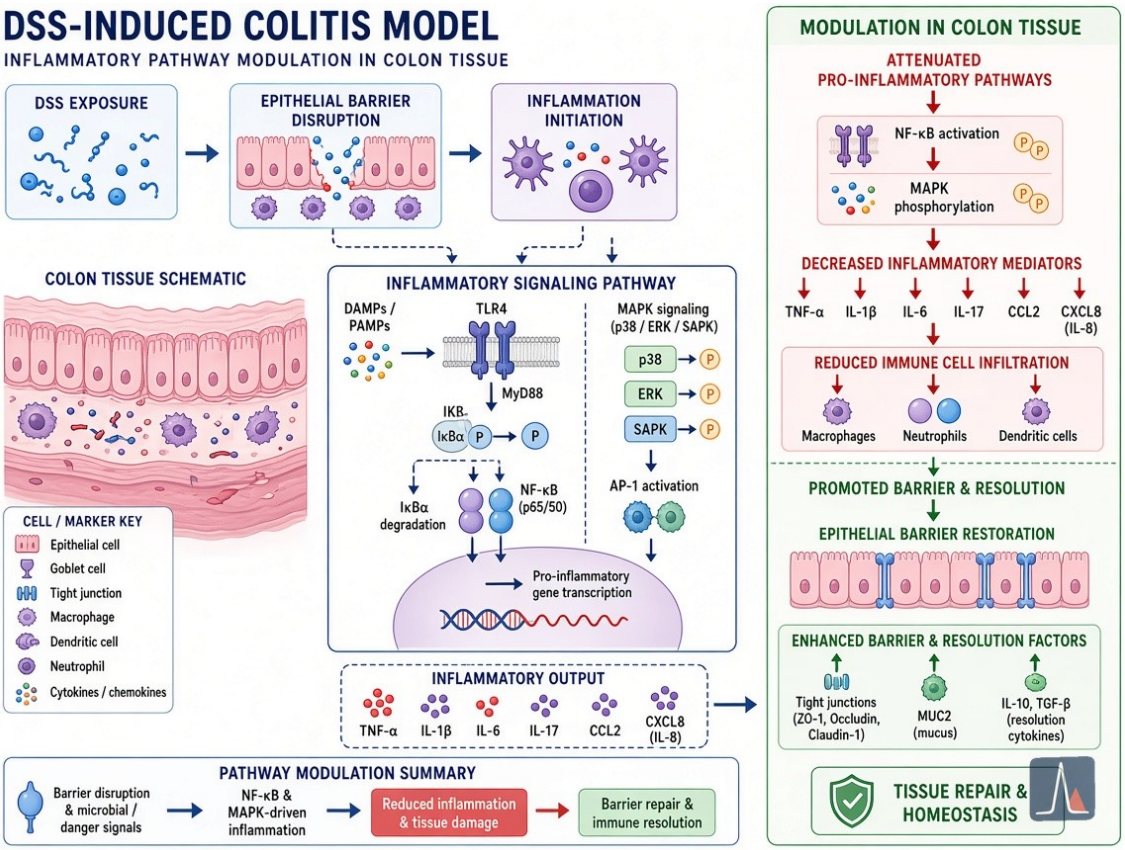
Schemat transportu PepT1 i hamowania NF-κB przez KPV w komórkach nabłonkowych.

Przedkliniczne modele zwierzęce zapalenia jelita grubego i zapalenia jelit (prace na zwierzętach, 2008–2017)

Dwa niezależne badania z 2008 r. wykazały skuteczność w standardowych mysich modelach IBD. Dalmasso et al. wykazali, że KPV podawane w wodzie pitnej (□ 100µM) zmniejszało wskaźnik

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.

aktywności choroby, skrócenie okrężnicy, uszkodzenie histologiczne, aktywność mieloperoksydazy (MPO) oraz mRNA cytokin prozapalnych zarówno w chemicznym modelu DSS, jak i w haptenowym modelu TNBS zapalenia jelita grubego. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) powtórzyli zmniejszenie nacieków zapalnych i MPO oraz poprawę odzyskiwania masy ciała w zapaleniu jelita grubego indukowanym DSS oraz w modelu przewlekłego zapalenia jelita grubego z transferem komórek T CD45RBhi; tripeptyd zapewniał pełną korzyść w zakresie przeżycia u myszy z niedoborem MC1R podczas letalnego zapalenia jelita grubego indukowanego DSS, co wzmacnia tezę o aktywności niezależnej od receptora. Ograniczenia obejmują użycie ostrych modeli chemicznych lub transferu adoptywnego zamiast samoistnej choroby przewlekłej, krótki czas leczenia oraz oparcie się na wąskim zestawie miar wyników (masa ciała, histologia, MPO, wybrane cytokiny). Późniejsze badania z użyciem nanocząstek funkcjonalizowanych kwasem hialuronowym lub hydrożeli alginianowo-chitozanowych wykazały dostarczanie ukierunkowane na okrężnicę, wychwyt przez makrofagi i nabłonek oraz porównywalne lub lepsze gojenie błony śluzowej i redukcję TNF-α przy dawkach o rzędy wielkości niższych niż wolny peptyd (prace Laroui, Xiao oraz grupy Merlin, 2010–2017). Model nowotworzenia związanego z zapaleniem jelita grubego (Viennois 2016) wykazał zmniejszoną mnogość guzów u myszy typu dzikiego, lecz nie u myszy PepT1-knockout. Te prace nad formulacjami podkreślają rozwiązania inżynieryjne, lecz nie odnoszą się do bezpieczeństwa długoterminowego ani do translacji na człowieka. 4 5



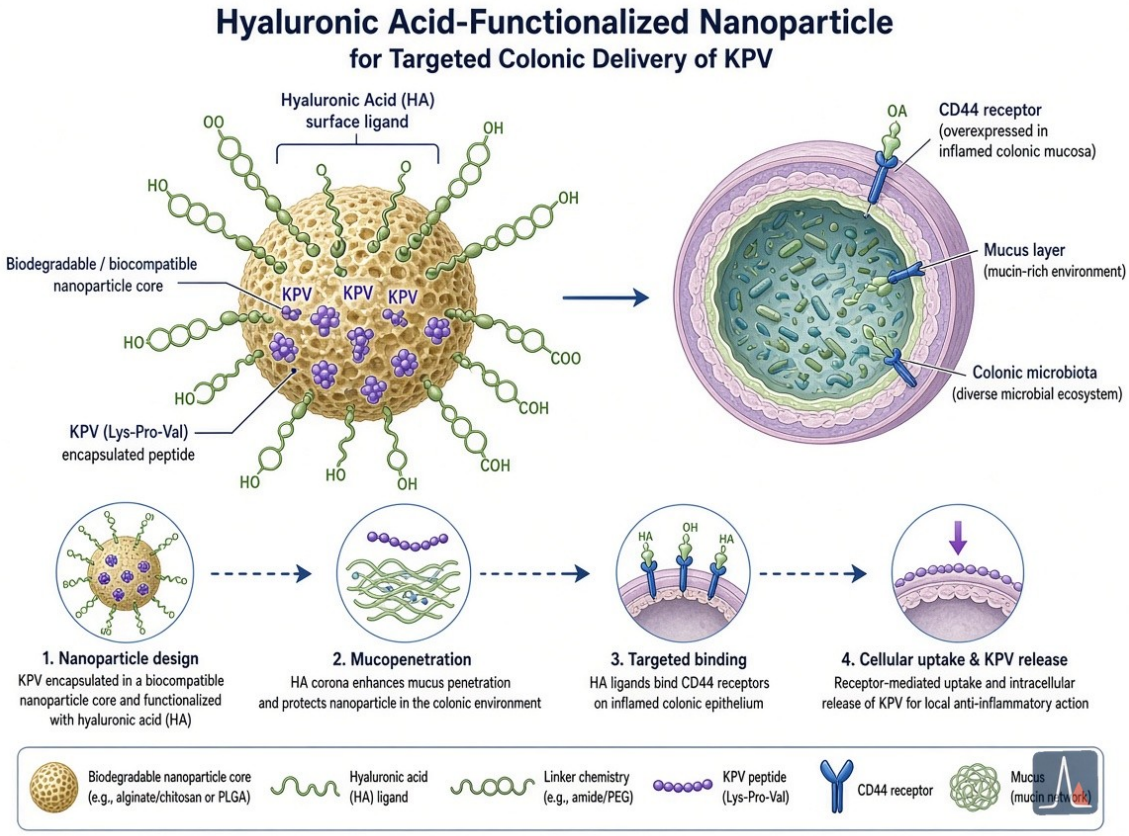
Schematyczne przedstawienie sygnalizacji zapalnej w mysim modelu colitis.

Szersze modele przedkliniczne w zapaleniu otrzewnej,

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.

dermatologicznym, oddechowym i metabolicznym (prace na zwierzętach i in_vitro, 2003–2026)

KPV zmniejszał migrację PMN w zapaleniu otrzewnej indukowanym IL-1β i zachowywał aktywność u myszy z mutacją MC1R (Getting 2003). Modele skórne (kontaktowe zapalenie skóry, obrzęk ucha, keratynocyty HaCaT eksponowane na PM10 oraz trójwymiarowe konstrukty skóry) wykazały zmniejszenie pogrubienia naskórka, ROS, IL-1β, aktywacji MAPK/NF-κB oraz markerów pyroptozy (Sung ~2025). Badania nabłonka oddechowego potwierdziły hamowanie NF-κB i obniżoną produkcję chemokin. Najnowsze doniesienia z 2026 r. obejmują hamowanie inflammasomu NLRP3 w makrofagach i powstawania komórek piankowatych, a także hamowanie adipogenezy 3T3-L1 oraz przyrostu masy ciała, rozrostu tkanki tłuszczowej i dyslipidemii indukowanych dietą wysokotłuszczową poprzez modulację ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Modele gojenia ran rogówki u królików sugerowały zależne od tlenku azotu przyspieszenie reepitelializacji. Badania hydrożelowe dotyczące zapalenia błony śluzowej jamy ustnej u szczurów wykazały obniżenie miejscowych cytokin. Badania te poszerzają zakres odczytów, lecz pozostają przedkliniczne, często stosują wysokie stężenia miejscowe i nie mają niezależnej replikacji na dużą skalę poza laboratoriami wiodącymi. Ograniczenia obejmują zmienną zależność od receptora w różnych typach komórek, krótkie okresy obserwacji oraz brak danych farmakokinetycznych u gatunków innych niż gryzonie. 6



Schemat systemu dostarczania KPV ukierunkowanego nanocząstkami do nabłonka okrężnicy.

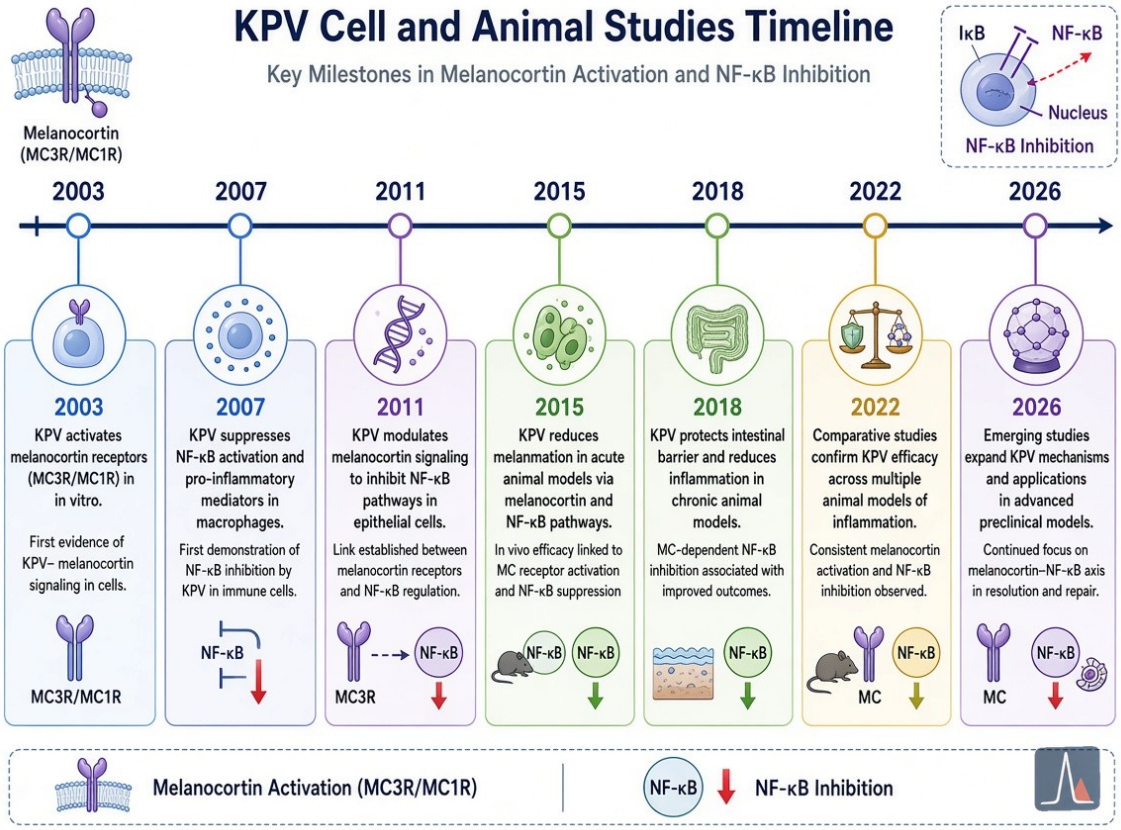
Najnowsze przeglądy, systemy dostarczania, kontekst regulacyjny

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.

i powtarzające się ograniczenia (prace przeglądowe i metodyczne, 2008–2026)

Brzoska i wsp. (2008, Endocrine Reviews) dokonali syntezy dekad badań nad α-MSH i tripeptydami, przedstawiając KPV (oraz spokrewniony KdPT) jako zachowujący silne działania przeciwzapalne i ochronne w modelach gorączki, zapalenia skóry, colitis, zapalenia stawów, zapalenia oka i uszkodzenia narządów, przy jednoczesnym braku działań barwnikowych ograniczających pełnej długości α-MSH. Kolejne przeglądy (2015–2026) powtarzają oś NF-κB/PepT1, podkreślają postępy dotyczące nanocząstek i hydrożeli w uwalnianiu swoistym dla jelita grubego oraz odnotowują potencjał w chorobach o podłożu immunologicznym. Prace analityczne opisują metody wykrywania w kontekście badań lub dopingu. Dokumenty briefingowe FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee z 2026 r. stwierdziły zero opublikowanych badań klinicznych u ludzi, brak zarejestrowanych badań w ClinicalTrials.gov oraz brak danych dotyczących narażenia ludzi lub zdarzeń niepożądanych w literaturze. Powtarzające się ograniczenia cytowane w przeglądach obejmują silne oparcie na ostrych modelach uszkodzenia u gryzoni, ograniczoną niezależną replikację poza nielicznymi grupami akademickimi (w szczególności laboratorium Merlin w zakresie prac nad PepT1/jelitem), niepełne mapowanie mechanistyczne (mieszanina niezależnych od receptora działań wewnątrzkomórkowych i zależnych od kontekstu udziałów melanokortyny), kwestie biodostępności po podaniu doustnym i stabilności peptydu bez zaawansowanych formulacji, brak długoterminowej toksykologii lub ustalania zakresu dawek u gatunków wyższych oraz całkowity brak danych fizjologicznych lub terapeutycznych u ludzi. Krzywe zależności dawka–odpowiedź o kształcie dzwonu pojawiły się w niektórych wczesnych doświadczeniach dotyczących obrzęku ucha.

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.



Oś czasu fundamentalnych badań przedklinicznych nad KPV.

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Zindeksowana literatura przedkliniczna przedstawia spójny obraz KPV jako zwartego tripeptydu pochodzenia melanokortynowego, zdolnego do tłumienia zapalenia napędzanego przez NF-κB w modelach jelitowych, skórnych, oddechowych, otrzewnowych oraz wyłaniających się modelach metabolicznych. Efekty są powtarzalnie opisywane przy stężeniach nanomolowych w hodowli komórkowej oraz przy ekspozycjach rzędu niskich mg/kg u gryzoni, często za pośrednictwem wychwytu mediowanego przez PepT1 i sygnalizacji wewnątrzkomórkowej, która może przebiegać niezależnie od klasycznych szlaków cAMP MC1R/MC3R. Systemy dostarczania oparte na nanocząstkach i hydrożelach odnoszą się do potencjalnych ograniczeń stabilności i celowania oraz poprawiają skuteczność w modelach zapalenia jelita grubego. Ustalenia te odróżniają KPV od ukierunkowania BPC-157 na cytoprotekcję żołądka, od profilu odbudowy odporności peptydów grasiczych oraz od przeciwdrobnoustrojowych działań odporności wrodzonej o podwójnej roli właściwych dla LL-37.

Powtarzające się ograniczenia są jednak istotne. Kluczowe dane dotyczące zapalenia jelita grubego i PepT1 skupiają się w niewielkiej liczbie powiązanych laboratoriów. Większość badań wykorzystuje ostre modele chemiczne lub modele transferu adoptywnego, a nie samoistną chorobę przewlekłą. Według stanu na 2026 r. nie opublikowano raportów dotyczących farmakokinetyki, bezpieczeństwa, skuteczności ani nawet fizjologii u ludzi. Brakuje długoterminowej toksykologii, danych dotyczących gatunków innych niż gryzonie, porównań bezpośrednich z zatwierdzonymi środkami oraz standaryzowanych metod analitycznych dla

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.

matryc ludzkich. Heterogeniczność mechanistyczna (udział niezależny od receptora wobec niekanonicznych udziałów melanokortynowych) pozostaje nie w pełni rozstrzygnięta. Choć sygnały przedkliniczne są intrygujące dla badań laboratoryjnych nad ochroną błony śluzowej i sygnalizacją zapalną, zapisy te nie ustalają skuteczności, dawkowania, bezpieczeństwa ani jakiegokolwiek zastosowania u ludzi. Translacja wymagałaby niezależnej replikacji na dużą skalę, rygorystycznego profilowania farmakokinetycznego oraz kontrolowanych badań z udziałem ludzi. Cały materiał katalogowy pozostaje przeznaczony ściśle do badań laboratoryjnych.

Źródła

• 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.

Wszystkie 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.