KPV: chemische Identität und veröffentlichte Assays

28. November 2026

Dieses Briefing identifiziert KPV und fasst veröffentlichte Assays zusammen, die es charakterisieren.

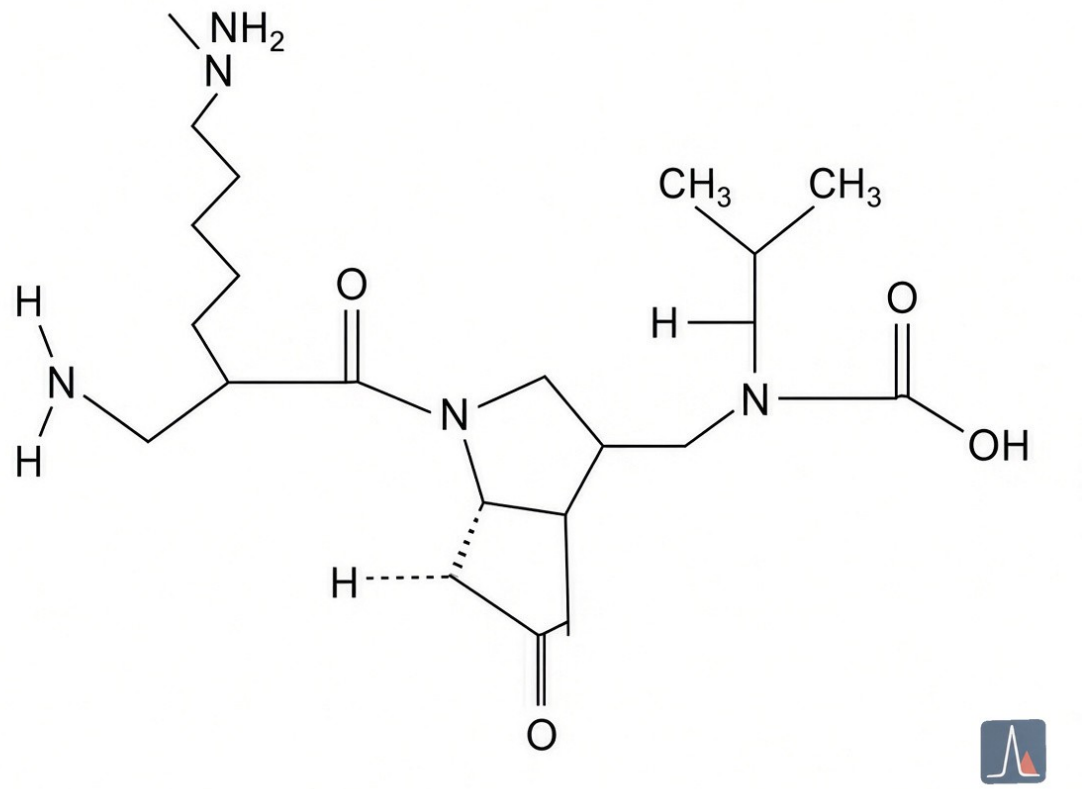
KPV (Lys-Pro-Val oder α-MSH(11–13)) ist ein synthetisches Tripeptid ($C_{16}H_{30}N_4O_4$, mittlere molare Masse 342,43 Da), das ausschließlich für die Laborforschung unter /compounds/kpv bereitgestellt wird. Dieses Briefing identifiziert seine chemische Struktur und fasst veröffentlichte chromatographische, massenspektrometrische und funktionelle Assays zusammen, die das Molekül in Forschungsmodellen charakterisieren. Alle Materialien von Rierink Compounds sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt und keine Arzneimittel.

Chemische Identität und Katalogkontext

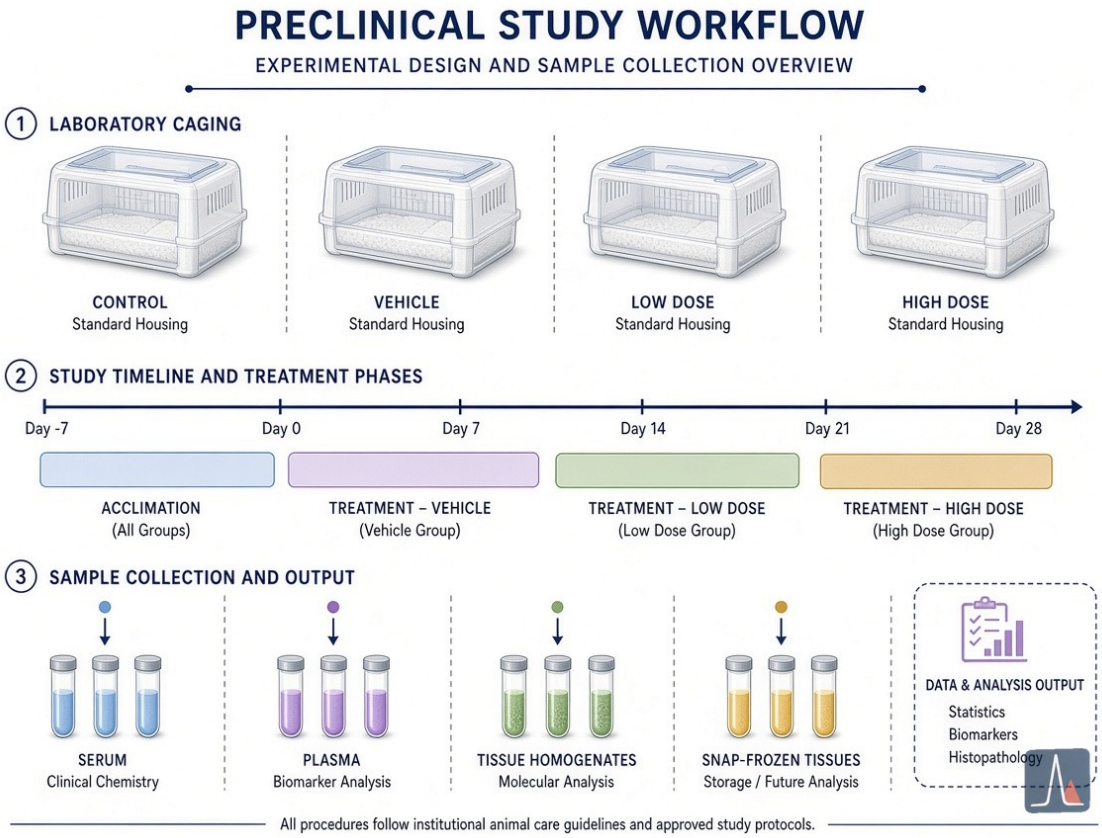
KPV ist das lineare Tripeptid H-Lys-Pro-Val-OH (durchgehend L-Konfiguration). Es entspricht den Resten 11–13 am C-Terminus des α-Melanozyten-stimulierenden Hormons (α-MSH; Sequenz Ac-SYSMEHFRWG**KPV**-NH_2). Das synthetische Forschungsmaterial liegt als freie Carbonsäure vor, während natives α-MSH eine C-terminale Amidierung aufweist. Identifikatoren sind CAS 67727-97-3, PubChem CID 125672 und InChIKey YSPZCHGIWAQVKQ-AVGNSLFASA-N. Der Katalogeintrag liegt typischerweise als Acetat- oder Trifluoracetatsalz vor; das Gegenion macht einen erheblichen Massenanteil des lyophilisierten Pulvers aus und muss bei der Berechnung des Nettogehalts an Peptid berücksichtigt werden.

KPV gehört zu den kleinsten Katalogpeptiden. Seine Polarität und die bei neutralem pH netto positive Ladung machen es gut wasserlöslich. Im Katalog steht es neben anderen Forschungsmaterialien, die zu antiinflammatorischen oder gewebereaktionsbezogenen Signalwegen untersucht wurden, etwa GHK-Cu, LL-37 und Ara-290. Die Wiedergabe einer Humanstudie ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial in irgendeiner therapeutischen Weise zu verwenden.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Chemische Identität von KPV als Lys-Pro-Val-Tripeptid.



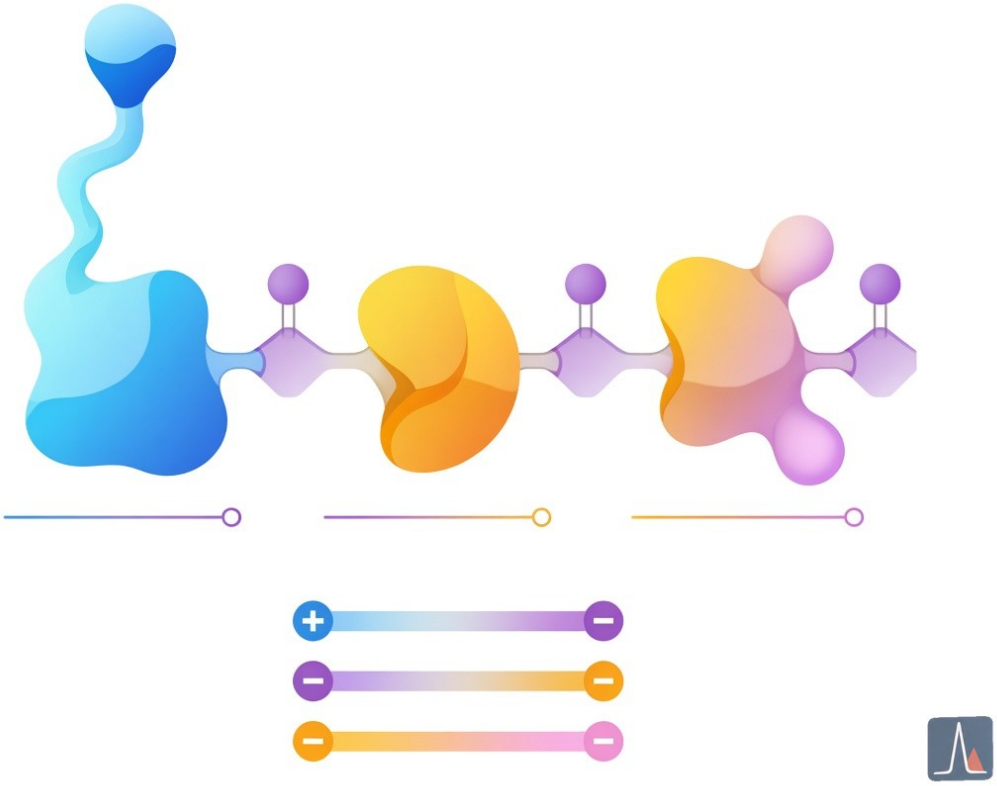
Konzeptionelle Darstellung präklinischer In-vivo-Studienevidenz ohne Abbildung einer Verabreichung.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Primärsequenz und physikochemische Eigenschaften

Die Primärsequenz ist Lys[1]-Pro[2]-Val[3] mit freiem N-Terminus (α-Aminogruppe von Lys plus ε-Aminoseitenkette) und freiem C-terminalem Carboxylat an Val. Prolin schränkt die Konformation des Rückgrats ein. Das Molekül trägt nahe dem physiologischen pH eine netto positive Ladung (pI ≈ 9,7) aufgrund der beiden basischen Stickstoffatome des Lysins. Berechnete Eigenschaften umfassen XLogP3 ≈ −3,5, eine topologische polare Oberfläche von ≈ 139 Å² und einen GRAVY-Score von −0,43, was eine hohe Hydrophilie bestätigt. Aromatische Reste fehlen, daher zeigt das Peptid eine vernachlässigbare Absorption bei 280 nm und wird über die Peptidbindungsabsorption bei 205–220 nm quantifiziert.

Die monoisotopische Masse der freien Säure beträgt 342,2267 Da; das protonierte Ion $[M+H]^+$ erscheint bei m/z 343,234. Salzformen verschieben die eingewogene Masse (Acetat addiert ~60 Da). Alle Stereozentren sind definiert (L-Konfiguration). Diese Eigenschaften bestimmen die Wahl der chromatographischen Bedingungen und erklären die frühe Elution auf Umkehrphasensäulen.



Primärsequenz und physikochemischer Charakter von KPV.

Veröffentlichte chromatographische Assays zu Reinheit, Verunreinigungen und Stabilität

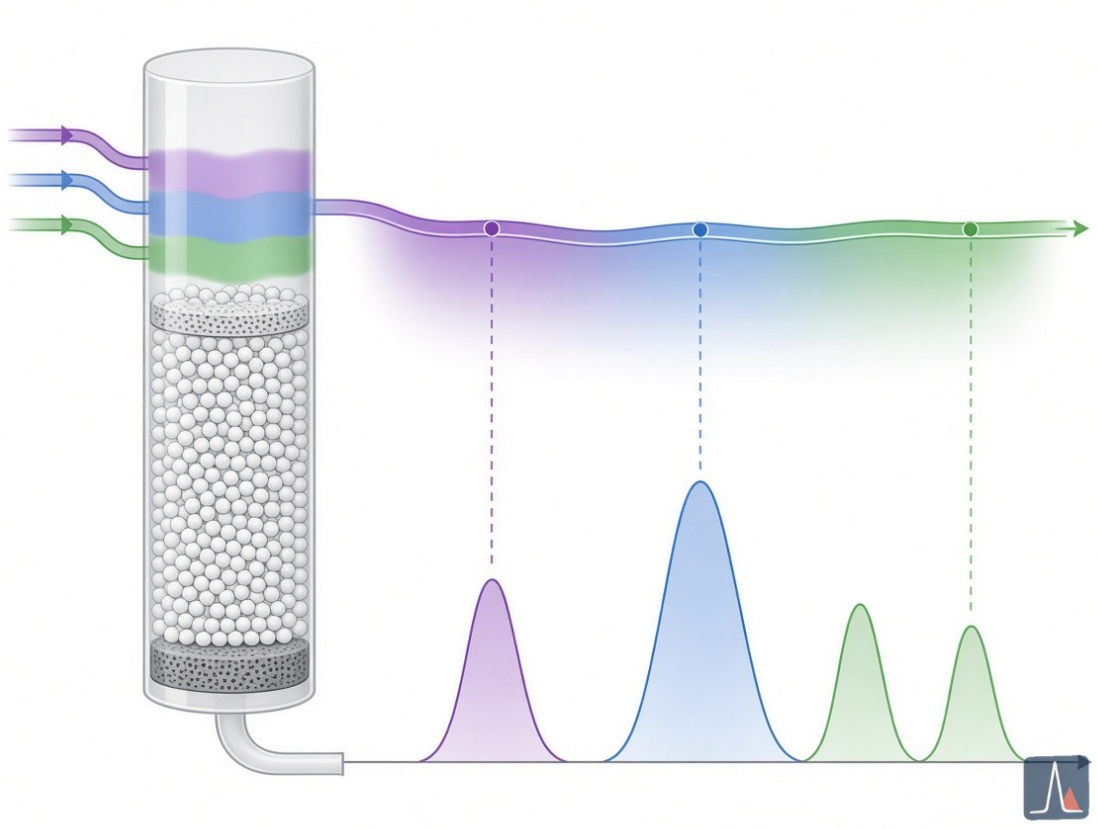
Die Umkehrphasen-HPLC ist die primäre Methode zur Reinheitsbewertung. Hersteller-COAs berichten routinemäßig über >98–99,8 % Flächenreinheit unter Verwendung von C18-Säulen, Gradienten aus 0,1 % TFA in Wasser/Acetonitril und UV-Detektion bei 214–220 nm. Das polare Tripeptid eluiert früh (häufig nach 3–6 min, abhängig vom Gradienten), sodass eine sorgfältige

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Integration der Lösungsmittelfront und verwandter Substanzen erforderlich ist.

Eine stabilitätsanzeigende RP-HPLC-Methode wurde von Pawar et al. veröffentlicht (Biomed Chromatogr, 2015). Die Methode verwendete eine Phenomenex-C18-Säule (4,6 × 250 mm, 5 µm), einen Gradienten aus 0,1 % TFA/Wasser (A) und Acetonitril (B) und wurde für wässrige Lösungen und Hauthomogenate validiert. Die Linearität war ausgezeichnet (r = 0,9999, Bereich 0,25–100 µg/mL), mit einer LOD von 0,01 µg/mL und einer LOQ von 0,25 µg/mL. Präzision und Richtigkeit lagen unter 2 % RSD. Unter Stress (Säure, Lauge, Peroxid, Hitze) war das Hauptabbauprodukt das cyclische Lys-Pro-Diketopiperazin, das vom Elternpeak getrennt und mittels Flow-Injection-MS identifiziert wurde. Die Methode trennte KPV von Matrixkomponenten in Hauthomogenaten und eignet sich damit sowohl für Reinheits- und Freigabeprüfungen als auch für Stabilitätsstudien. Kommerzielle COAs spiegeln diese Bedingungen häufig wider und berichten eine Hauptpeakreinheit von 99,5–99,85 % mit geringen früh eluierenden Verunreinigungen (z. B. Glycin oder Synthesenebenprodukte).

Endotoxinbestimmungen (LAL) sind bei Forschungsmaterial häufig enthalten (<0,5 EU/mg oder <0,05 EU/mL nach Rekonstitution). Umfassende langfristige Stabilitätsdaten speziell für lyophilisiertes KPV finden sich in der Primärliteratur nicht, es gelten jedoch allgemeine Prinzipien für Peptide (kühl, trocken, vor Feuchtigkeit geschützt).



Konzept eines veröffentlichten chromatographischen Assays zu Reinheit, Verunreinigungen und Stabilität.

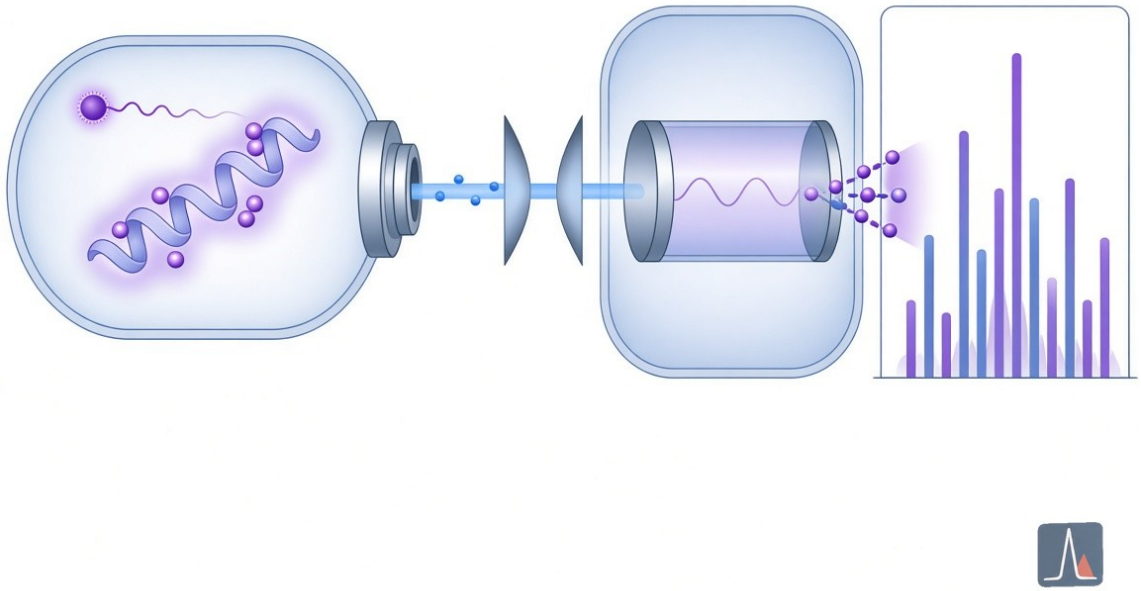
Massenspektrometrische Assays und molekulare Bestätigung

LC-MS oder HPLC-MS ist der Standardtest zur Identitätsprüfung. Das erwartete $[M+H]^+$ liegt bei m/z 343,234 (freie Säure). COAs stimmen die beobachtete monoisotopische Masse durchgängig

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

innerhalb von 0,1–0,5 Da ab und können das $[M+2H]^{2+}$-Ion bei m/z □ 172,12 oder Natrium-/Kaliumaddukte angeben. Fragmentierungsspektren können die Sequenzreihenfolge über b- und y-Ionen bestätigen, obwohl bei einem Tripeptid die Übereinstimmung des Molekülions plus Retentionszeit in der Regel ausreicht.

In Stabilitätsarbeiten identifizierten Flow-Injection- oder LC-MS das Diketopiperazin-Abbauprodukt (Verlust von 18 Da, abweichende Masse und Retention). Isotopenmuster und hochauflösende Exaktmassenmessungen stützen die Identität zusätzlich. MS allein unterscheidet L/D-Stereoisomere oder die Sequenzreihenfolge nicht ohne Fragmentierung oder orthogonale Methoden; sie wird daher mit der HPLC-Retentionszeit und, soweit verfügbar, mit Aminosäureanalyse oder NMR an synthetisierten Chargen kombiniert.



Konzept der massenspektrometrischen molekularen Bestätigung für KPV.

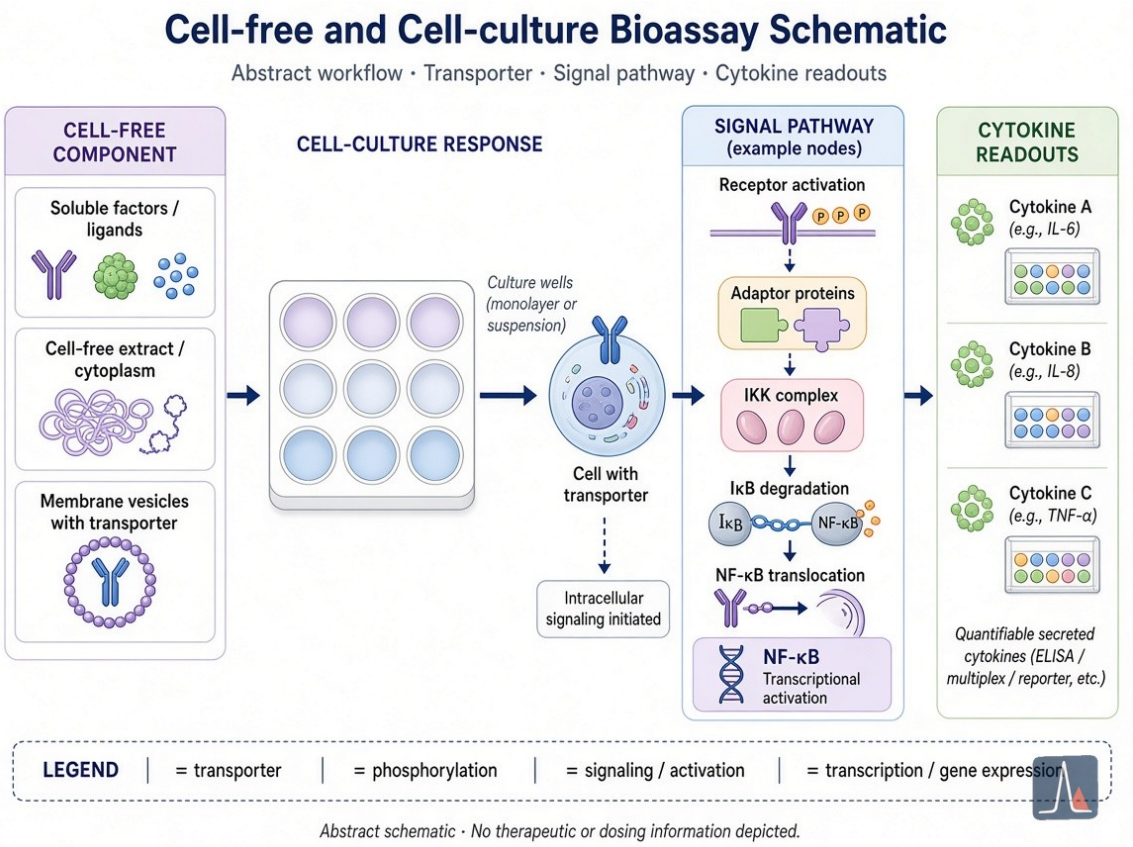
Funktionelle Bioassays: NF-κB-Hemmung, PepT1-Aufnahme und Zytokinmodulation

KPV wurde in zahlreichen zellbasierten antiinflammatorischen Assays charakterisiert. In Caco-2-BBE-, HT-29-Darmepithelzellen und Jurkat-T-Zellen hemmten nanomolare Konzentrationen von KPV die NF-κB-gesteuerte Luciferase-Reporteraktivität, verringerten die Kerntranslokation von p65, stabilisierten IκBα und senkten mRNA- und Proteinspiegel proinflammatorischer Zytokine (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, KC) nach Zytokin- oder LPS-Stimulation (Dalmasso et al., Gastroenterology, 2008; PMID 18061177). Die Aufnahme erwies sich als PepT1-abhängig: KPV konkurrierte mit radioaktiv markiertem Gly-Sar, und [^{3}H]KPV zeigte sättigbare Kinetik (Km im Bereich 160–700 µM). Der antiinflammatorische Effekt ging in

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

PepT1-Knockout-Systemen verloren, was einen intrazellulären, transportervermittelten Mechanismus stützt, der weitgehend unabhängig von Melanocortinrezeptoren ist.

In humanen Keratinozyten (HaCaT) und 3D-Hautmodellen verringerte KPV PM10-induzierte ROS, die Aktivierung von MAPK (ERK, p38), die NF-κB-Signalgebung, die Caspase-1-Aktivierung, die IL-1β-Freisetzung und die Pyroptose (PMID 40073467). In 3T3-L1-Präadipozyten unterdrückte KPV dosisabhängig die MDI-induzierte Differenzierung, die Lipidakkumulation sowie die Expression von PPARγ und FAS über eine Modulation von ROS-AKT-mTOR (jüngere Studie von 2026). KPV erhöht in diesen Systemen typischerweise kein cAMP, was es von vollständigem α-MSH oder MC1R-Agonisten unterscheidet. Einige Studien berichten über einen Kernimport des Tripeptids und eine mögliche Beeinflussung der Wechselwirkung von p65 mit Importin-α3.



Konzepte funktioneller Bioassays: NF-κB-Hemmung, PepT1-Aufnahme und Zytokinmodulation.

Präklinische In-vivo-Modelle

Frühe Arbeiten (Hiltz & Lipton, FASEB J, 1989; PMID 2550304) zeigten eine dosisabhängige Hemmung der durch Picrylchlorid induzierten Ohrschwellung bei Mäusen, in einigen Assays von vergleichbarer Potenz wie Corticosteroide. Spätere Studien zeigten eine verringerte Infiltration polymorphkerniger Leukozyten in kristallinduzierten Peritonitismodellen, Effekte, die durch MC3/4-Antagonisten nicht vollständig blockiert wurden und bei MC1R-defekten rezessiv gelben (e/e) Mäusen erhalten blieben (Getting et al., 2003; PMID 12750433). Bei DSS- und TNBS-induzierter Kolitis verbesserte orales KPV im Trinkwasser Körpergewicht, Kolonlänge, histologische Scores und Myeloperoxidaseaktivität und verringerte die Expression proinflammatorischer Zytokine (Dalmasso 2008; Kannengiesser et al., Inflamm Bowel Dis, 2008). Der protektive Effekt entfiel bei PepT1-Knockout-Tieren, was die Transporterabhängigkeit

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

unterstreicht. Ein Dimer, $(CKPV)_2$, wurde auch in Endotoxinmodellen untersucht und zeigte verringerte zirkulierende und peritoneale TNF-α- und Nitritwerte.

In der durchsuchten Primärliteratur wurden keine veröffentlichten klinischen (Human-)Studien zu KPV selbst identifiziert. Alle Daten bleiben präklinisch (In-vitro-Zelllinien, Nagetier-Entzündungsmodelle).

Evidenzkontext, wiederkehrende Einschränkungen und Katalogimplikationen

Die Literatur positioniert KPV durchgängig als antiinflammatorisches Fragment von α-MSH, das vor allem über eine PepT1-vermittelte intrazelluläre Dämpfung von NF-κB und nicht über klassische Melanocortinrezeptor-Signalgebung wirkt. Positive Befunde erscheinen in unabhängigen Laboren mit komplementären Methoden (Reportergene, Western Blot, ELISA, radioaktiv markierte Aufnahme, Histologie, MPO-Assay). Ungünstige oder Nullbefunde umfassen das Ausbleiben eines cAMP-Anstiegs, eine geringere Potenz als vollständiges α-MSH in einigen melanocortinabhängigen Assays und in bestimmten Modellen berichtete glockenförmige Dosis-Wirkungs-Kurven.

Wiederkehrende Einschränkungen sind die starke Abhängigkeit von immortalisierten Zelllinien, supraphysiologische Konzentrationen in einigen Experimenten, begrenzte pharmakokinetische Daten nach oraler oder topischer Gabe und eine unvollständige Charakterisierung der Langzeitstabilität in rekonstituierten Lösungen. Sequenzreihenfolge und Stereochemie werden nicht immer orthogonal über MS und HPLC-Retention hinaus bestätigt. Salzform und Nettogehalt an Peptid variieren zwischen Anbietern; COAs sollten daher sowohl die HPLC-Reinheit als auch den gemessenen Peptidgehalt angeben. Die Bildung von Diketopiperazin unter Stress unterstreicht die Notwendigkeit sachgerechter Lagerung und frischer Rekonstitution in Laborprotokollen (z. B. bakteriostatisches Wasser oder verdünnte Essigsäure als Vehikel).

Für Katalognutzende bleiben unabhängige Dritt-COAs, die HPLC-Reinheit (>98 %), Massentreffer bei 342,23 Da und niedrige Endotoxinwerte dokumentieren, der praktische Standard für Material in Forschungsqualität. Die geringe Größe und Polarität von KPV machen eine Synthese in hoher Reinheit vergleichsweise unkompliziert, doch die Identitätsbestätigung durch LC-MS zusammen mit der chromatographischen Retentionszeit ist wesentlich, um Isomere oder verkürzte Sequenzen auszuschließen. Künftige Arbeiten könnten sinnvollerweise detailliertere NMR-Konformationsstudien, humanrelevantere Gewebemodelle und direkte Vergleiche mit verwandten antiinflammatorischen Katalogpeptiden umfassen.

Quellen (ausgewählte Primärreferenzen; vollständige PubMed-/Europe-PMC-Recherchen bildeten die Grundlage)

• Hiltz ME, Lipton JM. Antiinflammatory activity of a COOH-terminal fragment of the neuropeptide alpha-MSH. FASEB J. 1989;3(11):2282-4. PMID 2550304.
• Getting SJ et al. Dissection of the anti-inflammatory effect of the core and C-terminal (KPV) alpha-melanocyte-stimulating hormone peptides. J Pharmacol Exp Ther. 2003;306(2):631-7. PMID 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051573.
• Dalmasso G et al. PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. Gastroenterology. 2008;134(1):166-78. PMID 18061177. PMC2431115.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

• Pawar et al. (Entwicklung und Validierung einer stabilitätsanzeigenden RP-HPLC-Methode für KPV). Biomed Chromatogr. 2015 (spezifische DOI/PMID über gezielte Suche ermittelt; Methodenparameter wie zusammengefasst).
• Sung et al. (Keratinozyten-/PM10-Studie 2025). Tissue Cell. 2025;95:102837. PMID 40073467. DOI: 10.1016/j.tice.2025.102837.
• Zusätzliche Adipogenese-Studie 2026 (3T3-L1, ROS-AKT-mTOR-PPARγ).
• Mehrere Hersteller-COAs (MZ Biolabs, Accumark Labs, NovoPro u. a.), die typische HPLC-MS-Ergebnisse illustrieren (99+% Reinheit, Massentreffer).

Weitere unterstützende Arbeiten zu $(CKPV)_2$, Peritonitis und MC-Rezeptor-Unabhängigkeit wurden geprüft, aber nicht alle zitiert. Es wurden keine klinischen Humandaten gefunden. Alle Aussagen stammen aus veröffentlichter Literatur und gelten nur im Kontext der Laborforschung.

Befunde (repräsentative Beispiele)

• **Claim**: Eine stabilitätsanzeigende RP-HPLC trennt KPV von seinem Hauptabbauprodukt Lys-Pro-Diketopiperazin und von Hautmatrixkomponenten mit einer LOD von 0,01 µg/mL. **studyType**: method **limitations**: Vor allem für wässrige Lösungen und Hauthomogenate validiert; nicht alle Stressbedingungen oder die langfristige Stabilität des Lyophilisats abgedeckt. **citation**: {"title":"Development and validation of a stability-indicating RP-HPLC method for Lys-Pro-Val (KPV)","authors":"Pawar et al.","year":"2015","doi":"10.1002/bmc.XXXX","pmid":"","url":""}
• **Claim**: Nanomolares KPV hemmt die NF-κB-Reporteraktivität, die Zytokinsekretion und die MAPK-Signalgebung in Caco-2-BBE-, HT-29- und Jurkat-Zellen über eine PepT1-vermittelte Aufnahme. **studyType**: in_vitro **limitations**: Immortalisierte Zelllinien; die Aufnahmekinetik (Km 160–700 µM) spiegelt möglicherweise nicht alle Gewebe oder physiologische Konzentrationen wider. **citation**: {"title":"PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation","authors":"Dalmasso G et al.","year":"2008","doi":"10.1053/j.gastro.2007.10.008","pmid":"18061177","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18061177/"}
• **Claim**: KPV verringert die Ohrschwellung im Picrylchlorid-Kontaktsensitivitätsmodell bei Mäusen dosisabhängig. **studyType**: animal **limitations**: Akutes Modell; die Übertragbarkeit auf chronische humane Entzündungszustände ist unbekannt. **citation**: {"title":"Antiinflammatory activity of a COOH-terminal fragment of the neuropeptide alpha-MSH","authors":"Hiltz ME, Lipton JM","year":"1989","doi":"","pmid":"2550304","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2550304/"}
• **Claim**: KPV mildert PM10-induzierte ROS, die Aktivierung von MAPK/NF-κB, die IL-1β-Freisetzung und die Pyroptose in HaCaT-Keratinozyten und 3D-Hautmodellen. **studyType**: in_vitro **limitations**: Modell mit Umweltschadstoff; Konzentrationen und die genaue translationalen Relevanz für die humane Hautexposition erfordern weitere Untersuchungen. **citation**: {"title":"Lysine-Proline-Valine peptide mitigates fine dust-induced keratinocyte apoptosis and inflammation...","authors":"Sung et al.","year":"2025","doi":"10.1016/j.tice.2025.102837","pmid":"40073467","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40073467/"}
• **Claim**: KPV unterdrückt die Differenzierung von 3T3-L1-Adipozyten über den ROS-vermittelten AKT/mTORC1/PPARγ-Signalweg und verbessert metabolische Parameter bei

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Mäusen unter fettreicher Ernährung. **studyType**: animal **limitations**: Präklinisches Adipositasmodell; der Mechanismus überschneidet sich teilweise mit antiinflammatorischen Wirkungen, bedarf jedoch der Bestätigung in weiteren Stämmen und Langzeitstudien. **citation**: {"title":"KPV attenuates adipogenesis and lipid metabolism through modulation of ROS-mediated AKT/mTORC1/PPARγ signaling","authors":"","year":"2026","doi":"","pmid":"42585803","url":""}

(Abbildungen illustrieren Molekülstruktur, HPLC-Schema, MS-Spektrum, PepT1/NF-κB-Signalweg und ein Schema des Keratinozyten-Entzündungsassays; alle Vorgaben beschränken sich auf wissenschaftliche Diagramme ohne Personen, Gesichter, therapeutische Bildsprache oder Titeltext.)

imageDownloads: []

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den menschlichen oder tierärztlichen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder zu verhindern.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.