KPV : identité chimique et essais publiés

28 novembre 2026

Ce briefing identifie le KPV et résume les essais publiés qui le caractérisent.

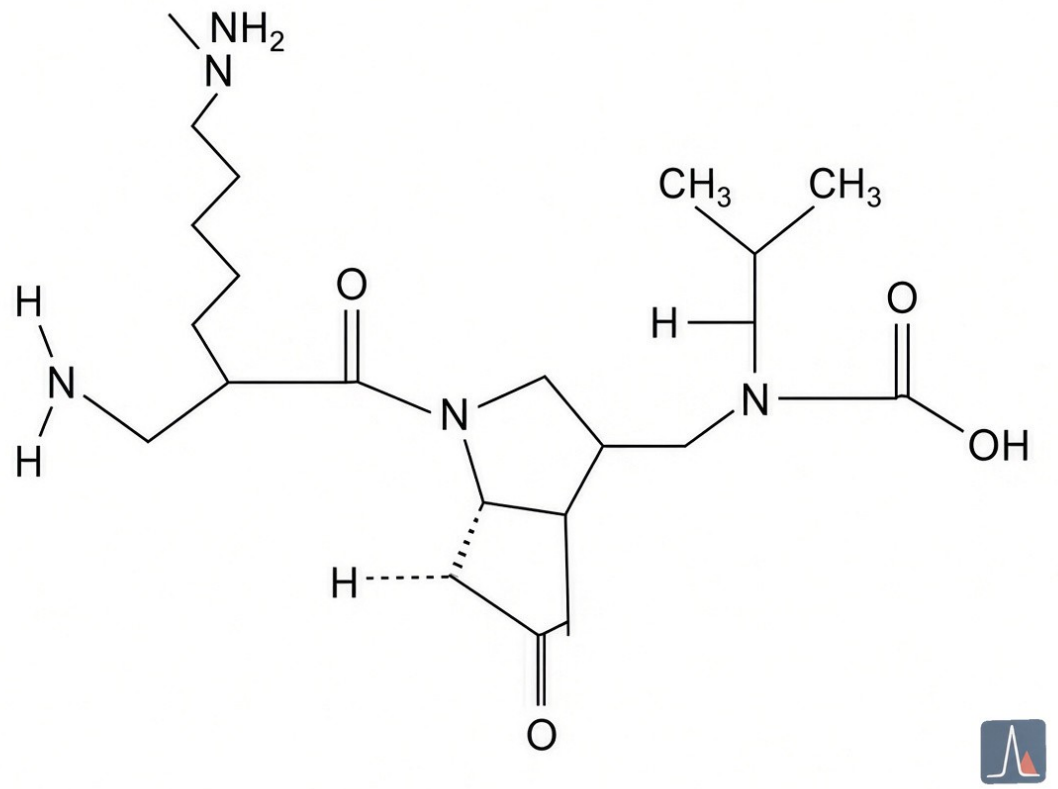
Le KPV (Lys-Pro-Val ou α-MSH(11–13)) est un tripeptide synthétique ($C_{16}H_{30}N_4O_4$, masse moléculaire moyenne 342,43 Da) fourni exclusivement pour la recherche en laboratoire sur /compounds/kpv. Ce briefing identifie sa structure chimique et résume les essais chromatographiques, de spectrométrie de masse et fonctionnels publiés qui caractérisent la molécule dans des modèles de recherche. Tous les matériaux de Rierink Compounds sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire et ne sont pas des médicaments.

Identité chimique et contexte du catalogue

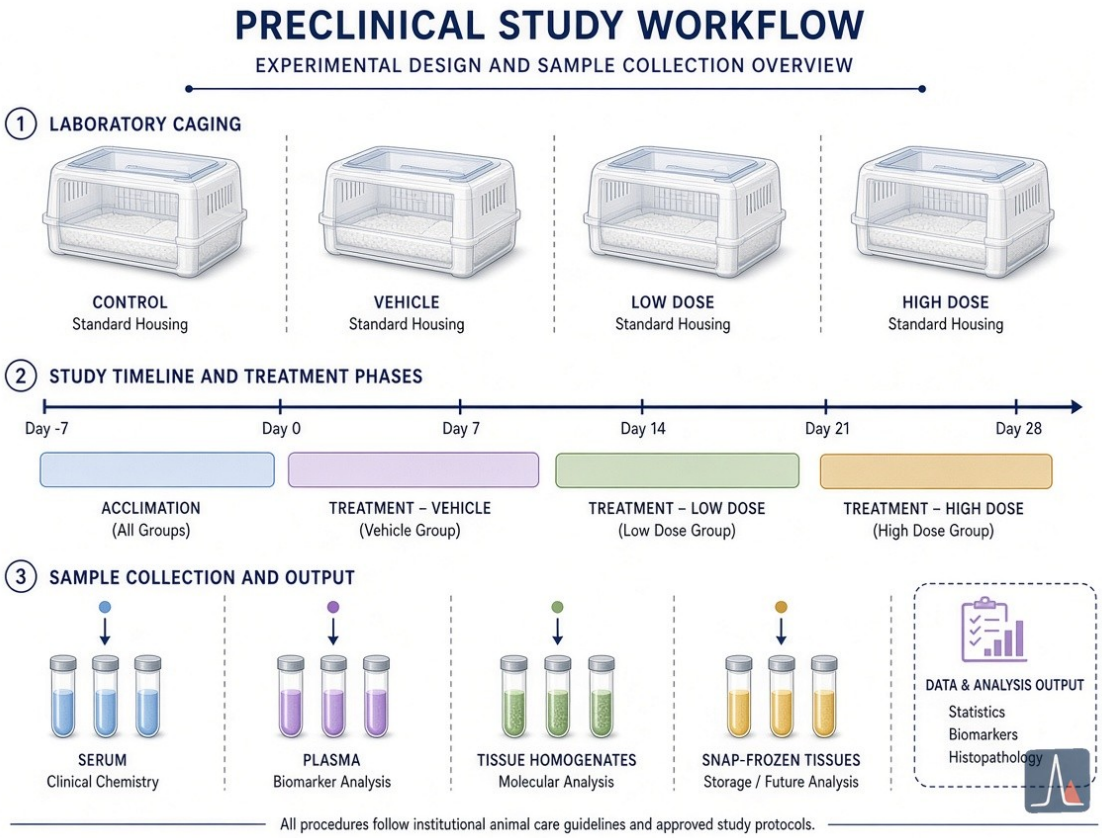
Le KPV est le tripeptide linéaire H-Lys-Pro-Val-OH (configuration entièrement L). Il correspond aux résidus 11–13 à l'extrémité C-terminale de l'hormone mélanotrope α (α-MSH ; séquence Ac-SYSMEHFRWG**KPV**-NH_2). Le matériau de recherche synthétique est l'acide carboxylique libre, alors que l'α-MSH native présente une amidation C-terminale. Les identifiants comprennent le CAS 67727-97-3, le PubChem CID 125672 et l'InChIKey YSPZCHGIWAQVKQ-AVGNSLFASA-N. L'entrée du catalogue est en général le sel d'acétate ou de trifluoroacétate ; le contre-ion représente une fraction de masse importante de la poudre lyophilisée et doit être pris en compte lors du calcul de la teneur nette en peptide.

Le KPV est l'un des plus petits peptides du catalogue. Sa polarité et sa charge nette positive à pH neutre le rendent très soluble dans l'eau. Il est placé dans le catalogue aux côtés d'autres matériaux de recherche étudiés pour des voies anti-inflammatoires ou de réponse tissulaire, tels que GHK-Cu, LL-37 et Ara-290. Le fait de rapporter un essai chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser le matériau de recherche de quelque manière thérapeutique que ce soit.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Identité chimique du KPV en tant que tripeptide Lys-Pro-Val.



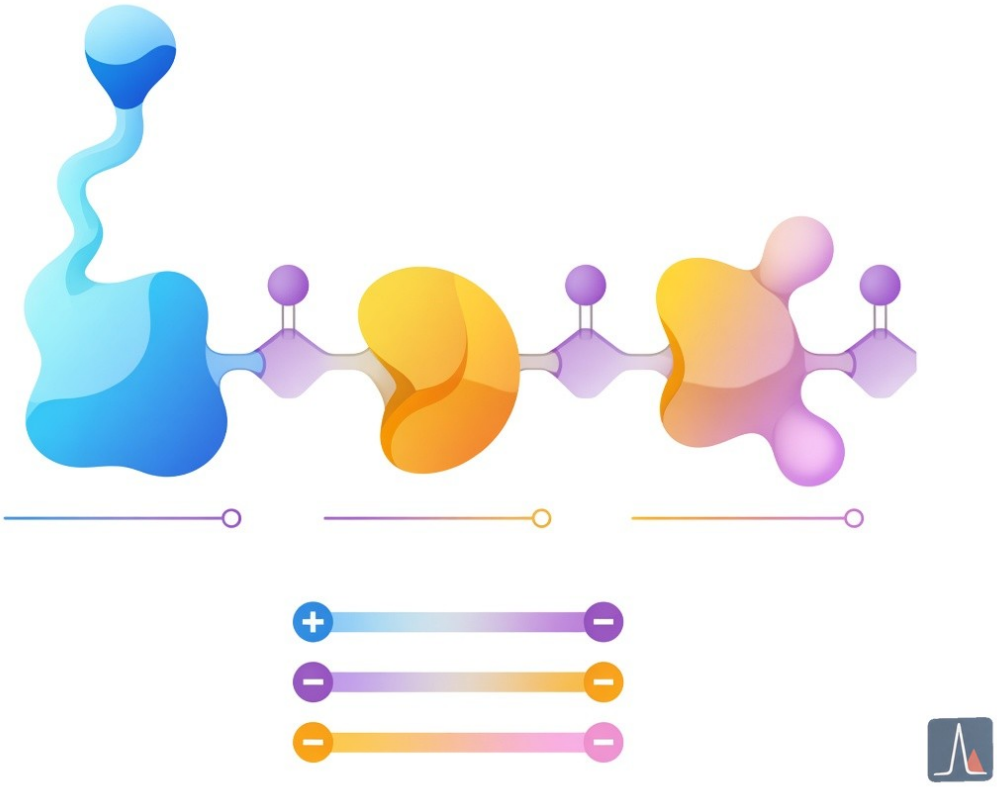
Disposition conceptuelle des données d’une étude préclinique in vivo, sans représentation d’administration.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Séquence primaire et propriétés physicochimiques

La séquence primaire est Lys[1]-Pro[2]-Val[3], avec une extrémité N libre (amine α de la Lys plus amine ε de la chaîne latérale) et un carboxylate C-terminal libre sur la Val. La proline impose une contrainte conformationnelle au squelette. La molécule porte une charge nette positive près du pH physiologique (pI ≈ 9,7) en raison des deux azotes basiques de la lysine. Les propriétés calculées comprennent un XLogP3 ≈ −3,5, une surface polaire topologique ≈ 139 Å² et un score GRAVY de −0,43, ce qui confirme une forte hydrophilie. Il n'y a pas de résidus aromatiques ; le peptide présente donc une absorbance négligeable à 280 nm et est quantifié à 205–220 nm par l'absorbance de la liaison peptidique.

La masse monoisotopique de l'acide libre est de 342,2267 Da ; l'ion protoné $[M+H]^+$ apparaît à m/z 343,234. Les formes salines déplacent la masse pesée (l'acétate ajoute environ 60 Da). Les centres stéréogènes sont tous définis (configuration L). Ces propriétés déterminent le choix des conditions chromatographiques et expliquent l'élution précoce sur colonnes en phase inverse.



Séquence primaire et caractère physicochimique du KPV.

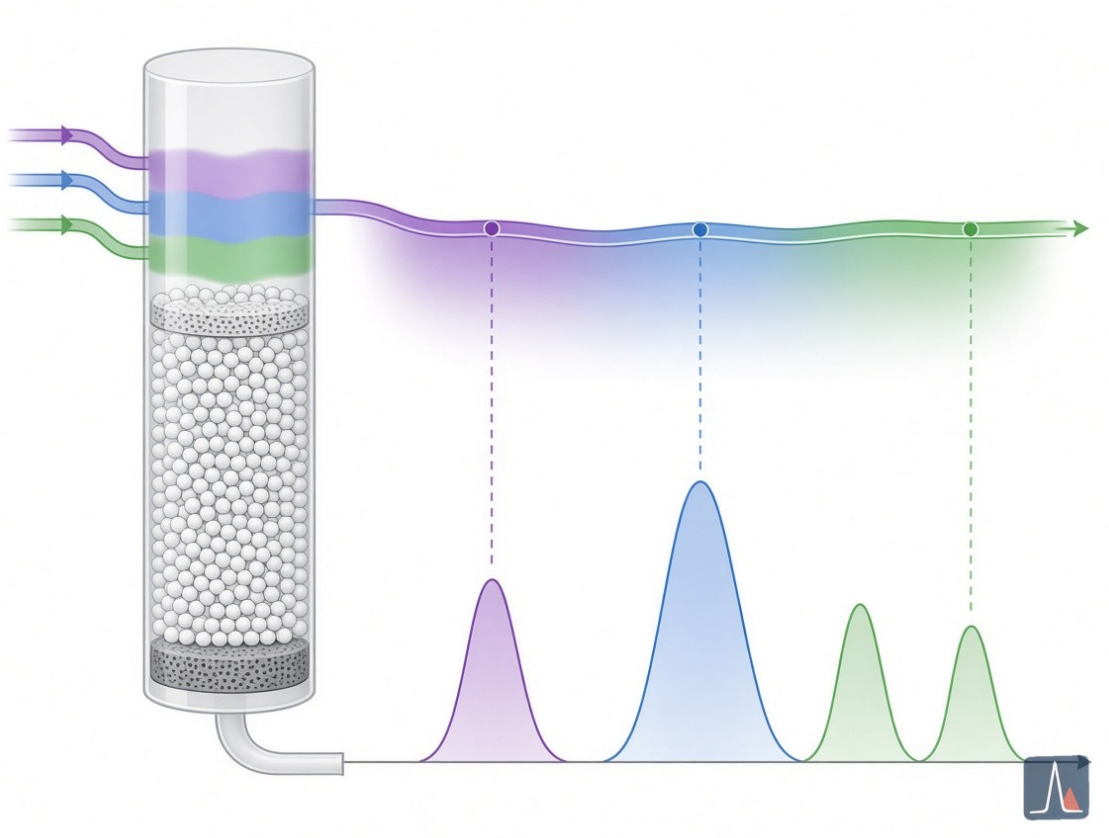
Essais chromatographiques publiés pour la pureté, les impuretés et la stabilité

La HPLC en phase inverse est la principale méthode d'évaluation de la pureté. Les certificats d'analyse des fournisseurs indiquent couramment une pureté surfacique >98–99,8 % avec des colonnes C18, des gradients d'eau/acétonitrile à 0,1 % de TFA et une détection UV à 214–220 nm. Le tripeptide polaire élue tôt (souvent 3–6 min selon le gradient), ce qui exige une intégration soigneuse du front de solvant et des substances apparentées.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Une méthode RP-HPLC indicatrice de stabilité a été publiée par Pawar et al. (Biomed Chromatogr, 2015). La méthode utilisait une colonne Phenomenex C18 (4,6 × 250 mm, 5 µm), un gradient d'eau à 0,1 % de TFA (A) et d'acétonitrile (B), et a été validée pour des solutions aqueuses et des homogénats de peau. La linéarité était excellente (r = 0,9999, plage 0,25–100 µg/mL), avec une LOD de 0,01 µg/mL et une LOQ de 0,25 µg/mL. La précision et l'exactitude étaient <2 % de RSD. Sous contrainte (acide, base, peroxyde, chaleur), le principal produit de dégradation était la dicétopipérazine cyclique Lys-Pro, séparée du pic parent et identifiée par MS en injection de flux. La méthode séparait le KPV des composants de la matrice dans les homogénats de peau, ce qui la rendait adaptée à la fois aux essais de pureté/libération et aux études de stabilité. Les certificats d'analyse commerciaux reprennent fréquemment ces conditions et indiquent une pureté du pic principal de 99,5–99,85 %, avec des impuretés mineures à élution précoce (par exemple la glycine ou des sous-produits de synthèse).

Le dosage des endotoxines (LAL) est couramment inclus pour le matériau de qualité recherche (<0,5 EU/mg ou <0,05 EU/mL après reconstitution). Aucune donnée extensive de stabilité à long terme du lyophilisat propre au KPV n'apparaît dans la littérature primaire, mais les principes généraux applicables aux peptides (au frais, au sec, à l'abri de l'humidité) s'appliquent.



Concept d'essai chromatographique de type publié pour la pureté, les impuretés et la stabilité.

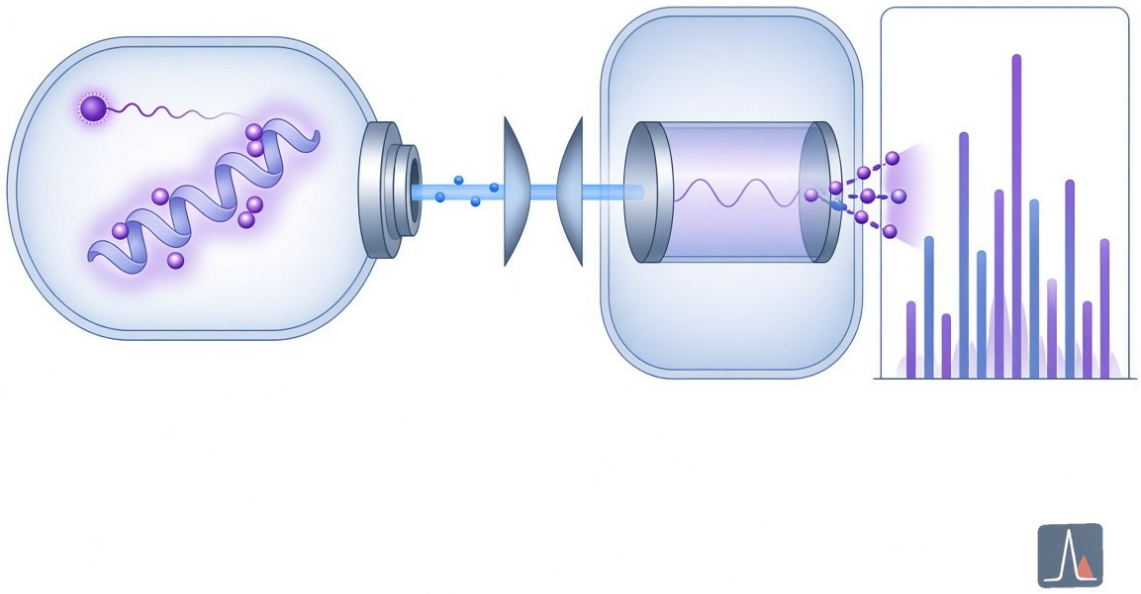
Essais de spectrométrie de masse et confirmation moléculaire

La LC-MS ou la HPLC-MS est l'essai d'identité standard. L'ion $[M+H]^+$ attendu est à m/z 343,234 (acide libre). Les certificats d'analyse correspondent de façon constante à la masse monoisotopique observée à 0,1–0,5 Da près et peuvent rapporter l'ion $[M+2H]^{2+}$ à m/z □ 172,12 ou des adduits de sodium/potassium. Les spectres de fragmentation peuvent confirmer l'ordre

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

de séquence par les ions b et y, bien que, pour un tripeptide, la concordance de l’ion moléculaire associée au temps de rétention soit en général suffisante.

Dans les travaux de stabilité, la MS en injection de flux ou la LC-MS a identifié le produit de dégradation dicétopipérazine (perte de 18 Da, masse et rétention distinctes). Les profils isotopiques et les mesures de masse exacte à haute résolution appuient en outre l’identité. La MS seule ne distingue pas les stéréoisomères L/D ni l’ordre de séquence sans fragmentation ou méthodes orthogonales ; elle est donc associée au temps de rétention en HPLC et, lorsqu’ils sont disponibles, à l’analyse des acides aminés ou à la RMN sur les lots synthétisés.



Concept de confirmation moléculaire du KPV par spectrométrie de masse.

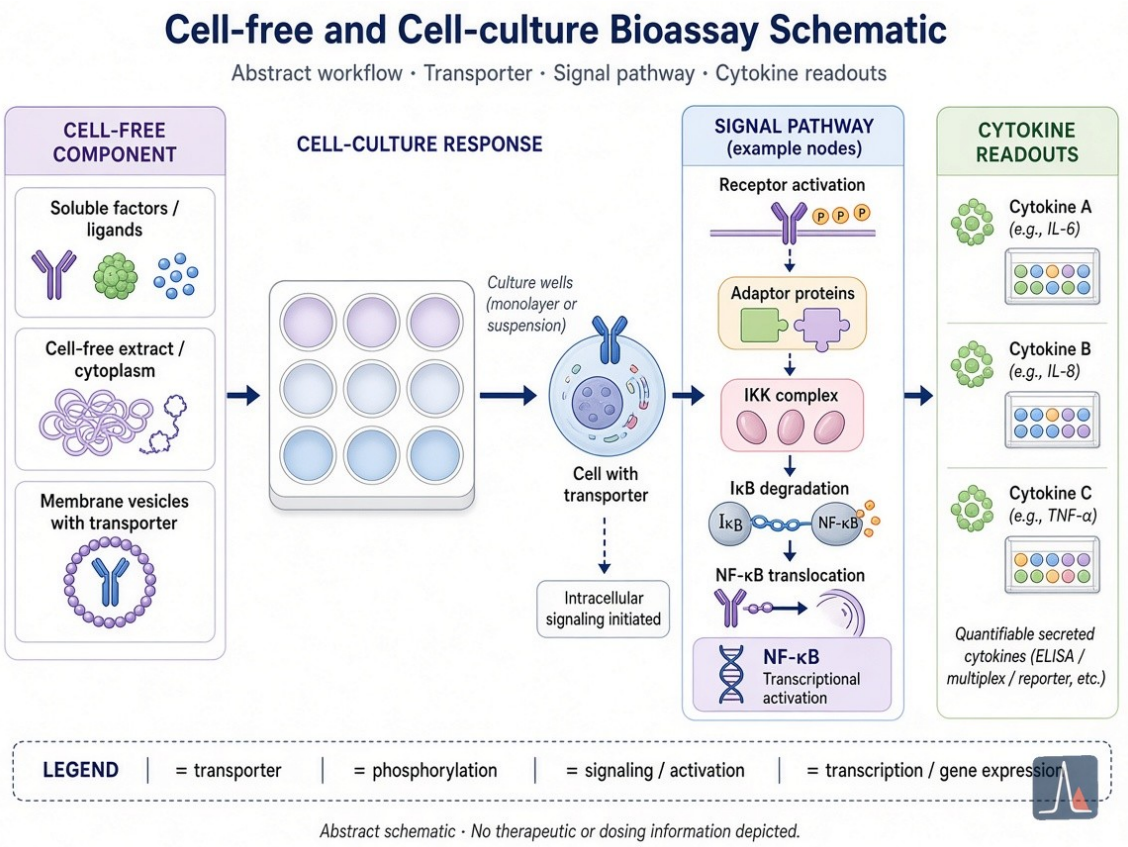
Essais biologiques fonctionnels : inhibition de NF-κB, captation par PepT1 et modulation des cytokines

Le KPV a été caractérisé dans de nombreux essais anti-inflammatoires sur cellules. Dans les cellules épithéliales intestinales Caco-2-BBE et HT-29, ainsi que dans les cellules T Jurkat, des concentrations nanomolaires de KPV ont inhibé l’activité rapporteur luciférase pilotée par NF-κB, réduit la translocation nucléaire de p65, stabilisé IκBα et abaissé les niveaux d’ARNm et de protéines de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, KC) après stimulation par des cytokines ou le LPS (Dalmasso et al., Gastroenterology, 2008 ; PMID 18061177). La captation s’est révélée dépendante de PepT1 : le KPV entrait en compétition avec le Gly-Sar radiomarqué, et le [^{3}H]KPV présentait une cinétique saturable (Km dans la plage 160–700 µM). L’effet anti-inflammatoire était perdu dans les systèmes invalidés pour PepT1, ce qui appuie un mécanisme intracellulaire médié par un transporteur, largement indépendant des récepteurs de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

la mélanocortine.

Dans des kératinocytes humains (HaCaT) et des modèles cutanés 3D, le KPV a réduit les ROS induites par les PM10, l'activation des MAPK (ERK, p38), la signalisation NF-κB, l'activation de la caspase-1, la libération d'IL-1β et la pyroptose (PMID 40073467). Dans des préadipocytes 3T3-L1, le KPV a supprimé de façon dépendante de la dose la différenciation induite par le MDI, l'accumulation lipidique et l'expression de PPARγ et de FAS via une modulation ROS-AKT-mTOR (étude récente de 2026). Le KPV n'élève en général pas l'AMPc dans ces systèmes, ce qui le distingue de l'α-MSH de pleine longueur ou des agonistes du MC1R. Certaines études rapportent une importation nucléaire du tripeptide et une possible interférence avec l'interaction p65/importine-α3.



Concepts d'essais biologiques fonctionnels : inhibition de NF-κB, captation par PepT1 et modulation des cytokines.

Modèles précliniques in vivo

Des travaux précoces (Hiltz & Lipton, FASEB J, 1989 ; PMID 2550304) ont montré une inhibition dépendante de la dose du gonflement de l'oreille induit par le chlorure de picryle chez la souris, comparable en puissance aux corticostéroïdes dans certains essais. Des études ultérieures ont montré une réduction de l'infiltration de leucocytes polymorphonucléaires dans des modèles de péritonite induite par des cristaux, des effets non entièrement bloqués par des antagonistes MC3/4 et conservés chez des souris yellow récessives (e/e) défectueuses pour le MC1R (Getting et al., 2003 ; PMID 12750433). Dans des colites induites par le DSS et le TNBS, le KPV oral dans l'eau de boisson a amélioré le poids corporel, la longueur du côlon, les scores histologiques et l'activité myéloperoxydase, et a réduit l'expression de cytokines pro-inflammatoires (Dalmasso 2008 ; Kannengiesser et al., Inflamm Bowel Dis, 2008). L'effet protecteur était aboli chez les

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

animaux invalidés pour PepT1, ce qui renforce la dépendance au transporteur. Un dimère $(CKPV)_2$ a également été étudié dans des modèles d'endotoxine, avec une réduction du TNF-α et des nitrites circulants et péritonéaux.

Aucun essai clinique (humain) publié sur le KPV lui-même n'a été identifié dans la littérature primaire consultée. Toutes les données restent précliniques (lignées cellulaires in vitro, modèles d'inflammation chez le rongeur).

Contexte des données, limites récurrentes et implications pour le catalogue

La littérature place de façon cohérente le KPV comme un fragment anti-inflammatoire de l'α-MSH qui agit principalement par un atténuement intracellulaire de NF-κB médié par PepT1 plutôt que par la signalisation classique des récepteurs de la mélanocortine. Des résultats positifs apparaissent dans des laboratoires indépendants utilisant des méthodes complémentaires (gènes rapporteurs, Western blot, ELISA, captation radiomarquée, histologie, dosage de la MPO). Les résultats défavorables ou nuls comprennent l'absence d'élévation de l'AMPc, une puissance plus faible que celle de l'α-MSH complète dans certains essais dépendants de la mélanocortine, et des courbes dose-réponse en cloche rapportées dans certains modèles.

Les limites récurrentes comprennent une forte dépendance à des lignées cellulaires immortalisées, des concentrations supraphysiologiques dans certaines expériences, des données pharmacocinétiques limitées après administration orale ou topique, et une caractérisation incomplète de la stabilité à long terme dans les solutions reconstituées. L'ordre de séquence et la stéréochimie ne sont pas toujours confirmés de façon orthogonale au-delà de la MS et du temps de rétention en HPLC. La forme saline et la teneur nette en peptide varient selon les fournisseurs ; les certificats d'analyse devraient donc rapporter à la fois la pureté HPLC et la teneur en peptide mesurée. La formation de dicétopipérazine sous contrainte souligne la nécessité d'un stockage approprié et d'une reconstitution fraîche dans les protocoles de laboratoire (par exemple, eau bactériostatique ou véhicules à base d'acide acétique dilué).

Pour les utilisateurs du catalogue, des certificats d'analyse indépendants de tiers documentant une pureté HPLC (>98 %), une concordance de masse à 342,23 Da et un faible taux d'endotoxines restent la norme pratique pour un matériau de qualité recherche. La petite taille et la polarité du KPV rendent sa synthèse à haute pureté relativement directe, mais la confirmation d'identité par LC-MS associée au temps de rétention chromatographique est essentielle pour exclure des isomères ou des séquences tronquées. Des travaux futurs pourraient utilement inclure des études conformationnelles plus détaillées par RMN, des modèles tissulaires pertinents pour l'humain et des comparaisons directes avec des peptides anti-inflammatoires apparentés du catalogue.

Sources (références primaires sélectionnées ; des recherches complètes PubMed/Europe PMC en ont constitué la base)

• 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.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

• Dalmasso G et al. PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. Gastroenterology. 2008;134(1):166-78. PMID 18061177. PMC2431115.
• Pawar et al. (développement et validation d'une méthode RP-HPLC indicatrice de stabilité pour le KPV). Biomed Chromatogr. 2015 (DOI/PMID précis localisés par recherche ciblée ; paramètres de méthode tels que résumés).
• Sung et al. (étude 2025 sur kératinocytes/PM10). Tissue Cell. 2025;95:102837. PMID 40073467. DOI: 10.1016/j.tice.2025.102837.
• Étude supplémentaire de 2026 sur l'adipogenèse (3T3-L1, ROS-AKT-mTOR-PPARγ).
• Plusieurs certificats d'analyse de fournisseurs (MZ Biolabs, Accumark Labs, NovoPro, etc.) illustrant des résultats HPLC-MS typiques (pureté >99 %, concordance de masse).

D'autres articles de soutien sur $(CKPV)_2$, la péritonite et l'indépendance vis-à-vis des récepteurs MC ont été examinés mais n'ont pas tous été cités. Aucune donnée d'essai clinique chez l'humain n'a été localisée. Toutes les affirmations dérivent de la littérature publiée et s'inscrivent uniquement dans un contexte de recherche en laboratoire.

Résultats (exemples représentatifs)

• **Affirmation** : une RP-HPLC indicatrice de stabilité sépare le KPV de son principal produit de dégradation, la dicétopipérazine Lys-Pro, et des composants de la matrice cutanée, avec une LOD de 0,01 µg/mL. **studyType** : method **limitations** : validée principalement pour des solutions aqueuses et des homogénats de peau ; toutes les conditions de contrainte ou la stabilité à long terme du lyophilisat ne sont pas couvertes. **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":""}
• **Affirmation** : le KPV nanomolaire inhibe l'activité rapporteur NF-κB, la sécrétion de cytokines et la signalisation MAPK dans les cellules Caco-2-BBE, HT-29 et Jurkat via une captation médiée par PepT1. **studyType** : in_vitro **limitations** : lignées cellulaires immortalisées ; la cinétique de captation (Km 160–700 µM) peut ne pas refléter tous les tissus ni les concentrations physiologiques. **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/"}
• **Affirmation** : le KPV réduit le gonflement de l'oreille dans un modèle de sensibilité de contact au chlorure de picryle chez la souris, de façon dépendante de la dose. **studyType** : animal **limitations** : modèle aigu ; la transposition à des affections inflammatoires humaines chroniques est inconnue. **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/"}
• **Affirmation** : le KPV atténue les ROS induites par les PM10, l'activation MAPK/NF-κB, la libération d'IL-1β et la pyroptose dans des kératinocytes HaCaT et des modèles cutanés 3D. **studyType** : in_vitro **limitations** : modèle de polluant environnemental ; les concentrations et la pertinence translationnelle exacte pour l'exposition cutanée humaine nécessitent une étude plus approfondie. **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/"}

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

• **Affirmation** : le KPV supprime la différenciation des adipocytes 3T3-L1 via la voie PPARγ médiée par ROS-AKT/mTORC1 et améliore des paramètres métaboliques chez des souris sous régime riche en graisses. **studyType** : animal **limitations** : modèle préclinique d'obésité ; le mécanisme recoupe en partie les actions anti-inflammatoires mais nécessite une confirmation dans d'autres souches et des études à long terme. **citation** : {"title":"KPV attenuates adipogenesis and lipid metabolism through modulation of ROS-mediated AKT/mTORC1/PPARγ signaling","authors":"","year":"2026","doi":"","pmid":"42585803","url":""}

(Les figures illustrent la structure moléculaire, un schéma HPLC, un spectre MS, la voie PepT1/NF-κB et un schéma d'essai d'inflammation sur kératinocytes ; toutes les consignes se limitent à des diagrammes scientifiques sans personnes, visages, imagerie thérapeutique ni texte de titre.)

imageDownloads : []

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés uniquement à un usage en laboratoire et en recherche. Pas pour un usage humain ou vétérinaire. Ils ne sont pas destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.