KPV: tożsamość chemiczna i opublikowane testy

28 listopada 2026

To opracowanie identyfikuje KPV i podsumowuje opublikowane testy, które je charakteryzują.

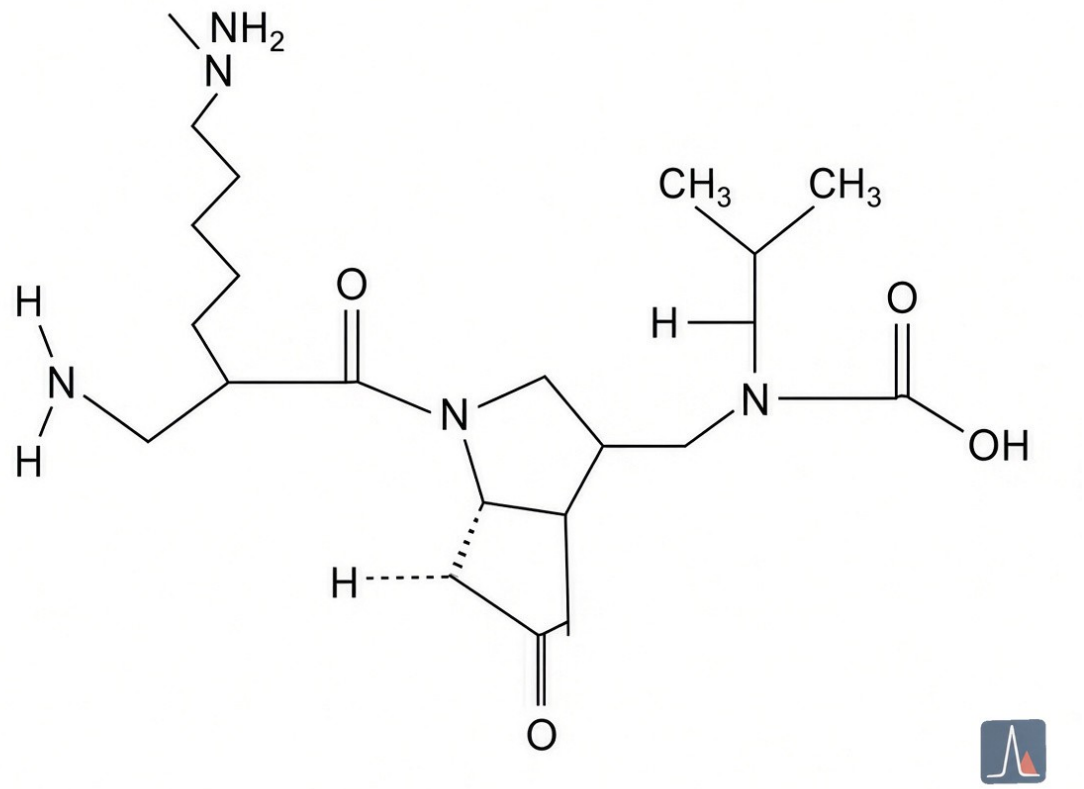
KPV (Lys-Pro-Val lub α-MSH(11–13)) to syntetyczny tripeptyd ($C_{16}H_{30}N_4O_4$, średnia masa cząsteczkowa 342,43 Da) dostarczany wyłącznie do badań laboratoryjnych pod adresem /compounds/kpv. To opracowanie identyfikuje jego strukturę chemiczną i podsumowuje opublikowane testy chromatograficzne, spektrometrii mas oraz testy czynnościowe, które charakteryzują cząsteczkę w modelach badawczych. Wszystkie materiały Rierink Compounds są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych i nie są lekami.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

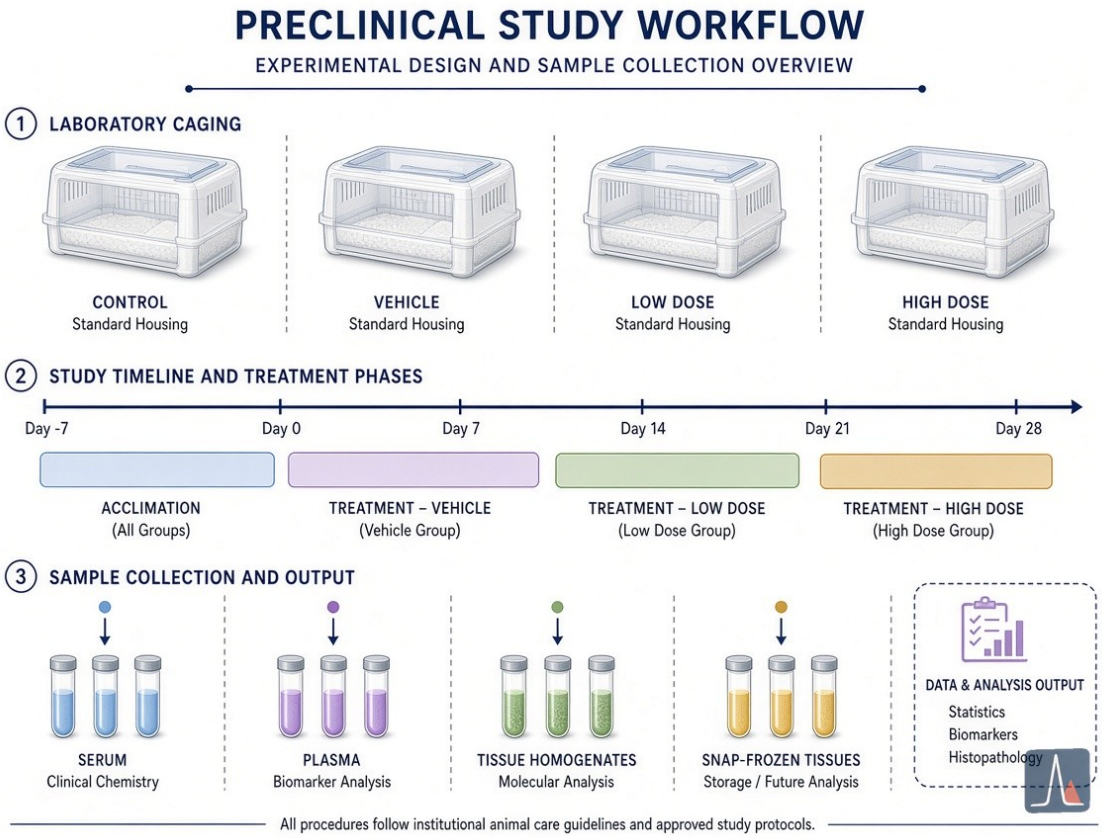
KPV to liniowy tripeptyd H-Lys-Pro-Val-OH (konfiguracja wyłącznie L). Odpowiada resztom 11–13 na C-końcu hormonu stymulującego melanocyty α (α-MSH; sekwencja Ac-SYSMEHFRWG**KPV**-NH_2). Syntetyczny materiał badawczy ma wolną grupę karboksylową, natomiast natywny α-MSH ma amidowany C-koniec. Identyfikatory obejmują CAS 67727-97-3, PubChem CID 125672 oraz InChIKey YSPZCHGIWAQVKQ-AVGNSLFASA-N. Pozycja katalogowa to zwykle sól octanowa lub trifluorooctanowa; przeciwjon stanowi istotną część masy liofilizowanego proszku i musi być uwzględniony przy obliczaniu netto zawartości peptydu.

KPV należy do najmniejszych peptydów w katalogu. Jego polarność i wypadkowy ładunek dodatni przy obojętnym pH sprawiają, że jest dobrze rozpuszczalny w wodzie. W katalogu znajduje się obok innych materiałów badawczych badanych w kontekście szlaków przeciwzapalnych lub odpowiedzi tkankowej, takich jak GHK-Cu, LL-37 i Ara-290. Opisanie badania z udziałem ludzi nie jest wskazaniem do stosowania materiału badawczego w jakikolwiek sposób terapeutyczny.

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.



Tożsamość chemiczna KPV jako tripeptydu Lys-Pro-Val.



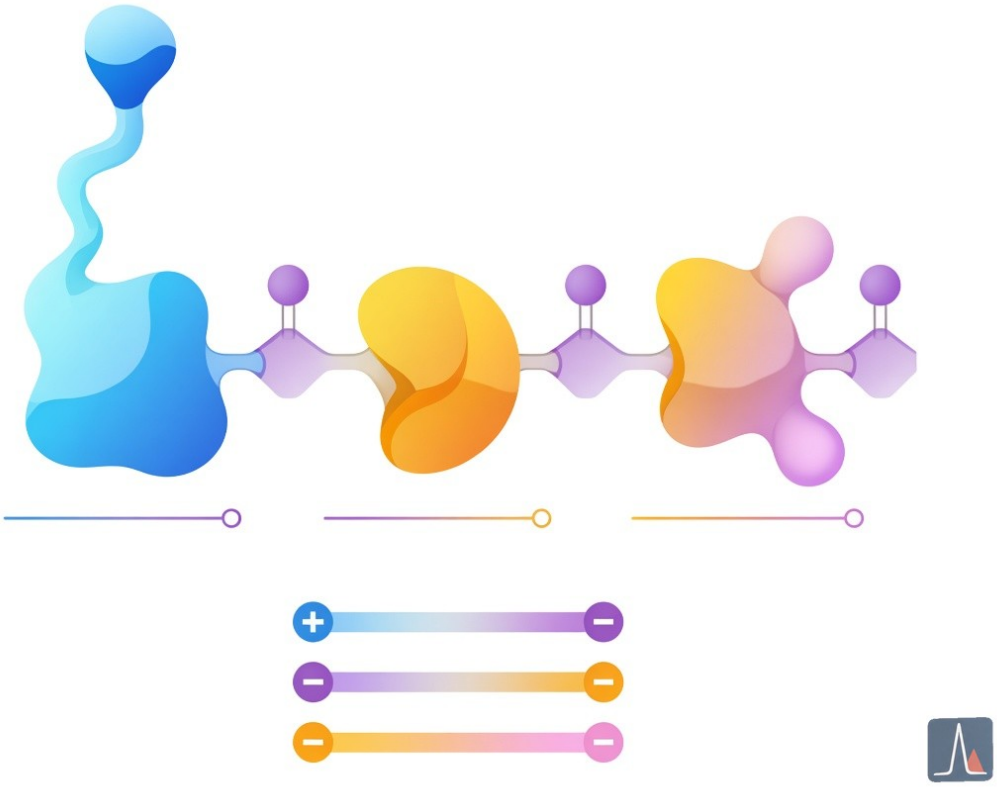
Koncepcyjny układ dowodów z przedklinicznych badań in vivo bez przedstawiania podawania.

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.

Sekwencja pierwszorzędowa i właściwości fizykochemiczne

Sekwencja pierwszorzędowa to Lys[1]-Pro[2]-Val[3] z wolnym N-końcem (α-amina Lys oraz ε-amina łańcucha bocznego) i wolną grupą karboksylową C-końca na Val. Prolina narzuca ograniczenie konformacyjne szkieletu. Cząsteczka ma wypadkowy ładunek dodatni w pobliżu fizjologicznego pH (pI ≈ 9,7) ze względu na dwa zasadowe atomy azotu lizyny. Obliczone właściwości obejmują XLogP3 ≈ −3,5, topologiczną powierzchnię polarną ≈ 139 Å² i wskaźnik GRAVY −0,43, co potwierdza wysoką hydrofilowość. Brak reszt aromatycznych, więc peptyd wykazuje znikomą absorbancję przy 280 nm i jest oznaczany przy 205–220 nm na podstawie absorbancji wiązania peptydowego.

Masa monoizotopowa wolnego kwasu wynosi 342,2267 Da; protonowany jon $[M+H]^+$ pojawia się przy m/z 343,234. Formy solne przesuwają ważoną masę (octan dodaje ~60 Da). Centra stereogeniczne są w pełni określone (konfiguracja L). Te właściwości wyznaczają wybór warunków chromatograficznych i wyjaśniają wczesną elucję na kolumnach z odwróconą fazą.



Sekwencja pierwszorzędowa i charakter fizykochemiczny KPV.

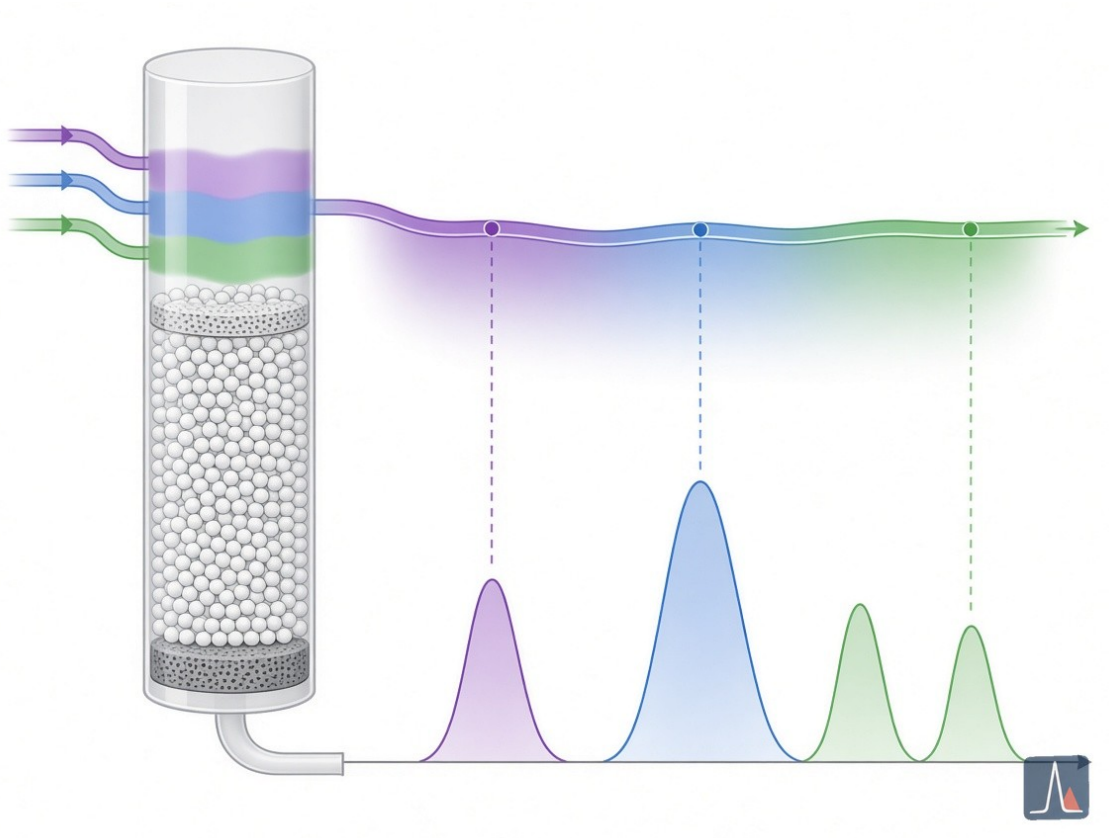
Opublikowane testy chromatograficzne czystości, zanieczyszczeń i stabilności

HPLC z odwróconą fazą jest podstawową metodą oceny czystości. Certyfikaty analizy dostawców rutynowo podają czystość powierzchniową >98–99,8 % przy użyciu kolumn C18, gradientów 0,1 % TFA w wodzie/acetonitrylu oraz detekcji UV przy 214–220 nm. Polarny tripeptyd eluuje wcześnie (często 3–6 min w zależności od gradientu), co wymaga starannej integracji czoła rozpuszczalnika i substancji pokrewnych.

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.

Metodę RP-HPLC wskazującą stabilność opublikowali Pawar i wsp. (Biomed Chromatogr, 2015). Metoda wykorzystywała kolumnę Phenomenex C18 (4,6 × 250 mm, 5 µm), gradient 0,1 % TFA/woda (A) i acetonitryl (B) oraz została zwalidowana dla roztworów wodnych i homogenatów skóry. Liniowość była bardzo dobra (r = 0,9999, zakres 0,25–100 µg/mL), przy LOD 0,01 µg/mL i LOQ 0,25 µg/mL. Precyzja i dokładność wynosiły <2 % RSD. W warunkach stresu (kwas, zasada, nadtlenek, ciepło) głównym produktem degradacji był cykliczny diketopiperazyn Lys-Pro, oddzielony od piku macierzystego i zidentyfikowany metodą MS z wstrzykiwaniem przepływowym. Metoda rozdzielała KPV od składników matrycy w homogenatach skóry, co czyni ją odpowiednią zarówno do badań czystości i zwolnienia, jak i do badań stabilności. Komercyjne certyfikaty analizy często odzwierciedlają te warunki i podają czystość piku głównego 99,5–99,85 % z niewielkimi, wcześnie eluującymi zanieczyszczeniami (np. glicyną lub produktami ubocznymi syntezy).

Badanie endotoksyn (LAL) jest często uwzględniane dla materiału badawczego (<0,5 EU/mg lub <0,05 EU/mL po rekonstytucji). W literaturze pierwotnej nie pojawiają się obszerne dane o długoterminowej stabilności liofilizatu specyficzne dla KPV, ale mają zastosowanie ogólne zasady dotyczące peptydów (chłodno, sucho, ochrona przed wilgocią).



Koncepcja opublikowanego testu chromatograficznego czystości, zanieczyszczeń i stabilności.

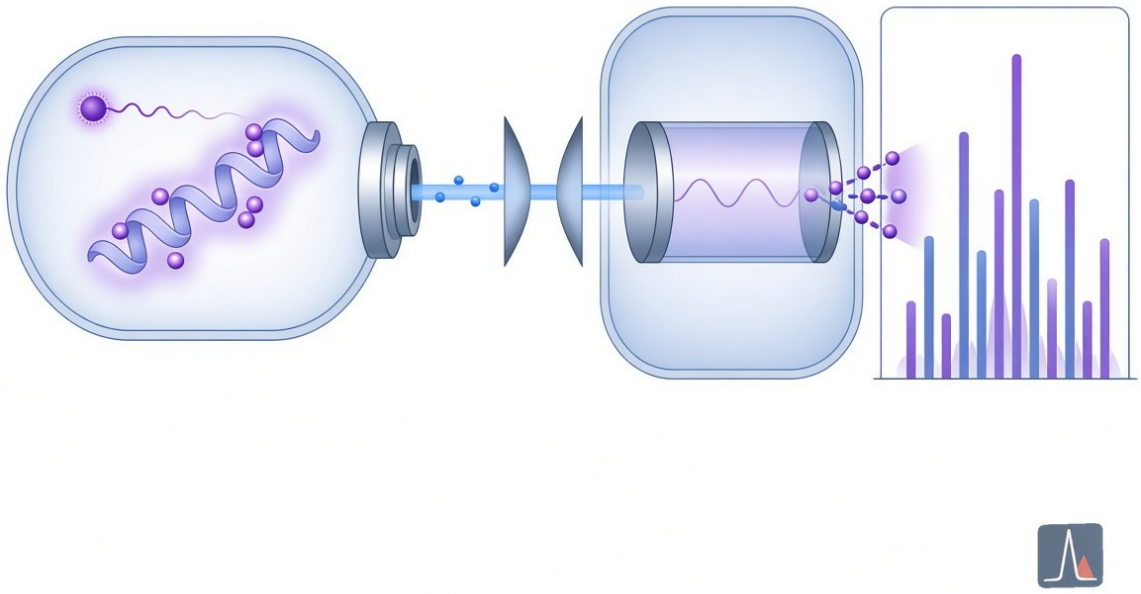
Testy spektrometrii mas i potwierdzenie cząsteczkowe

LC-MS lub HPLC-MS to standardowy test tożsamości. Oczekiwany $[M+H]^+$ to m/z 343,234 (wolny kwas). Certyfikaty analizy konsekwentnie dopasowują obserwowaną masę monoizotopową w granicach 0,1–0,5 Da i mogą podawać jon $[M+2H]^{2+}$ przy m/z ≈ 172,12 lub addukty sodowe/potasowe. Widma fragmentacyjne mogą potwierdzać kolejność sekwencji przez jony b i

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.

y, choć w przypadku tripeptydu dopasowanie jonu cząsteczkowego wraz z czasem retencji zwykle wystarcza.

W pracach nad stabilnością wstrzykiwanie przepływowe lub LC-MS zidentyfikowało produkt degradacji diketopiperazyn (utrata 18 Da, odrębna masa i retencja). Wzorce izotopowe i pomiary dokładnej masy o wysokiej rozdzielczości dodatkowo wspierają tożsamość. Sama MS nie rozróżnia stereoizomerów L/D ani kolejności sekwencji bez fragmentacji lub metod ortogonalnych; dlatego łączy się ją z czasem retencji HPLC oraz, gdy są dostępne, z analizą aminokwasów lub NMR dla serii syntetycznych.



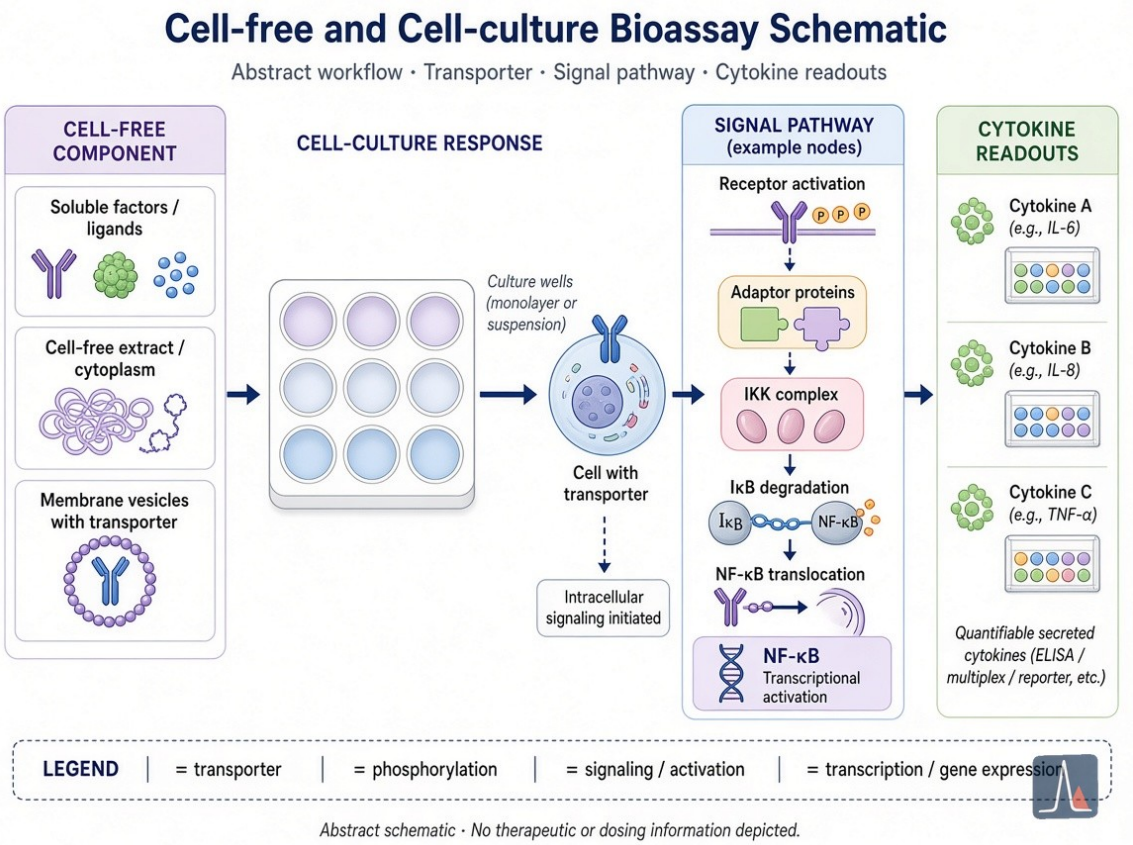
Koncepcja cząsteczkowego potwierdzenia KPV metodą spektrometrii mas.

Testy czynnościowe: hamowanie NF-κB, wychwyt przez PepT1 i modulacja cytokin

KPV scharakteryzowano w licznych komórkowych testach przeciwzapalnych. W komórkach nabłonka jelitowego Caco-2-BBE i HT-29 oraz w limfocytach T Jurkat nanomolowe stężenia KPV hamowały aktywność reporterową lucyferazy sterowaną przez NF-κB, zmniejszały translokację jądrową p65, stabilizowały IκBα i obniżały poziomy mRNA oraz białka cytokin prozapalnych (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, KC) po stymulacji cytokiną lub LPS (Dalmasso i wsp., Gastroenterology, 2008; PMID 18061177). Wykazano, że wychwyt zależy od PepT1: KPV konkurowało z radioznakowaną Gly-Sar, a [^{3}H]KPV wykazywało kinetykę wysycającą (Km w zakresie 160–700 µM). Efekt przeciwzapalny zanikał w układach z nokautem PepT1, co wspiera wewnątrzkomórkowy mechanizm zależny od transportera, w dużej mierze niezależny od receptorów melanokortynowych.

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.

W ludzkich keratynocytach (HaCaT) i modelach skóry 3D KPV zmniejszało indukowane przez PM10 ROS, aktywację MAPK (ERK, p38), sygnalizację NF-κB, aktywację kaspazy-1, uwalnianie IL-1β i pyroptozę (PMID 40073467). W preadipocytach 3T3-L1 KPV w sposób zależny od dawki tłumiło różnicowanie indukowane przez MDI, gromadzenie lipidów oraz ekspresję PPARγ i FAS przez modulację ROS-AKT-mTOR (niedawne badanie z 2026 r.). KPV zwykle nie podnosi cAMP w tych układach, co odróżnia je od pełnej długości α-MSH lub agonistów MC1R. Niektóre badania opisują import jądrowy tripeptydu i możliwą interferencję z oddziaływaniem p65/importyna-α3.



Koncepcje testów czynnościowych: hamowanie NF-κB, wychwyt przez PepT1 i modulacja cytokin.

Przedkliniczne modele in vivo

Wczesne prace (Hiltz i Lipton, FASEB J, 1989; PMID 2550304) wykazały zależne od dawki hamowanie obrzęku ucha indukowanego chlorkiem pikrylu u myszy, w niektórych testach porównywalne pod względem siły z kortykosteroidami. Kolejne badania wykazały zmniejszone naciekanie leukocytów wielojądrzastych w modelach zapalenia otrzewnej indukowanego kryształami; efekty nie były w pełni blokowane przez antagonistów MC3/4 i utrzymywały się u myszy recesywnych żółtych (e/e) z wadliwym MC1R (Getting i wsp., 2003; PMID 12750433). W zapaleniu jelita grubego indukowanym DSS i TNBS doustne KPV w wodzie pitnej poprawiało masę ciała, długość okrężnicy, oceny histologiczne i aktywność mieloperoksydazy oraz zmniejszało ekspresję cytokin prozapalnych (Dalmasso 2008; Kannengiesser i wsp., Inflamm Bowel Dis, 2008). Efekt ochronny zanikał u zwierząt z nokautem PepT1, co wzmacnia zależność od transportera. Dimer $(CKPV)_2$ badano także w modelach endotoksyny; wykazywał obniżenie krążącego i otrzewnowego TNF-α oraz azotynów.

W przeszukanej literaturze pierwotnej nie zidentyfikowano opublikowanych badań klinicznych (z

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.

udziałem ludzi) dotyczących samego KPV. Wszystkie dane pozostają przedkliniczne (linie komórkowe in vitro, gryzoniowe modele zapalenia).

Kontekst dowodów, powtarzające się ograniczenia i implikacje katalogowe

Literatura konsekwentnie sytuuje KPV jako przeciwzapalny fragment α-MSH działający przede wszystkim przez wewnątrzkomórkowe tłumienie NF-κB zależne od PepT1, a nie przez klasyczną sygnalizację receptorów melanokortynowych. Wyniki dodatnie pojawiają się w niezależnych laboratoriach stosujących metody uzupełniające (geny reporterowe, Western blot, ELISA, wychwyt radioznakowany, histologia, test MPO). Wyniki niekorzystne lub zerowe obejmują brak podwyższenia cAMP, słabszą siłę działania niż pełny α-MSH w niektórych testach zależnych od melanokortyny oraz krzywe dawka–odpowiedź o kształcie dzwonu opisywane w pewnych modelach.

Powtarzające się ograniczenia obejmują silne poleganie na unieśmiertelnionych liniach komórkowych, stężenia suprafizjologiczne w części doświadczeń, ograniczone dane farmakokinetyczne po podaniu doustnym lub miejscowym oraz niepełną charakterystykę długoterminowej stabilności w roztworach po rekonstytucji. Kolejność sekwencji i stereochemia nie zawsze są ortogonalnie potwierdzane poza MS i czasem retencji HPLC. Forma solna i netto zawartość peptydu różnią się między dostawcami; certyfikaty analizy powinny więc podawać zarówno czystość HPLC, jak i zmierzoną zawartość peptydu. Powstawanie diketopiperazyny w warunkach stresu podkreśla potrzebę właściwego przechowywania i świeżej rekonstytucji w protokołach laboratoryjnych (np. woda bakteriostatyczna lub rozcieńczony kwas octowy jako nośniki).

Dla użytkowników katalogu niezależne certyfikaty analizy stron trzecich dokumentujące czystość HPLC (>98 %), zgodność masy z 342,23 Da i niską zawartość endotoksyn pozostają praktycznym standardem materiału o jakości badawczej. Mały rozmiar i polarność KPV ułatwiają syntezę o wysokiej czystości, jednak potwierdzenie tożsamości metodą LC-MS w połączeniu z czasem retencji chromatograficznej jest niezbędne, aby wykluczyć izomery lub skrócone sekwencje. Przyszłe prace mogłyby użytecznie objąć bardziej szczegółowe badania konformacyjne NMR, modele tkanek bliższe człowiekowi oraz bezpośrednie porównania z pokrewnymi peptydami przeciwzapalnymi z katalogu.

Źródła (wybrane odniesienia pierwotne; podstawą były pełne wyszukiwania PubMed/Europe PMC)

• 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.
• Pawar et al. (opracowanie i walidacja metody RP-HPLC wskazującej stabilność dla KPV). Biomed Chromatogr. 2015 (konkretny DOI/PMID ustalony przez ukierunkowane wyszukiwanie; parametry metody jak w podsumowaniu).

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.

• Sung et al. (badanie keratynocytów/PM10 z 2025 r.). Tissue Cell. 2025;95:102837. PMID 40073467. DOI: 10.1016/j.tice.2025.102837.
• Dodatkowe badanie adipogenezy z 2026 r. (3T3-L1, ROS-AKT-mTOR-PPARγ).
• Liczne certyfikaty analizy dostawców (MZ Biolabs, Accumark Labs, NovoPro i in.) ilustrujące typowe wyniki HPLC-MS (czystość 99+%, zgodność masy).

Przejrzano dodatkowe prace wspierające dotyczące $(CKPV)_2$, zapalenia otrzewnej i niezależności od receptorów MC, ale nie wszystkie zacytowano. Nie zlokalizowano danych z badań klinicznych z udziałem ludzi. Wszystkie stwierdzenia pochodzą z opublikowanej literatury i służą wyłącznie kontekstowi badań laboratoryjnych.

Ustalenia (przykłady reprezentatywne)

• **Twierdzenie**: RP-HPLC wskazująca stabilność rozdziela KPV od głównego produktu degradacji, diketopiperazyny Lys-Pro, oraz od składników matrycy skóry, przy LOD 0,01 µg/mL. **studyType**: method **limitations**: Zwalidowano przede wszystkim dla roztworów wodnych i homogenatów skóry; nie objęto wszystkich warunków stresu ani długoterminowej stabilności liofilizatu. **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":""}
• **Twierdzenie**: Nanomolowe KPV hamuje aktywność reporterową NF-κB, wydzielanie cytokin i sygnalizację MAPK w komórkach Caco-2-BBE, HT-29 i Jurkat przez wychwyt zależny od PepT1. **studyType**: in_vitro **limitations**: Unieśmiertelnione linie komórkowe; kinetyka wychwytu (Km 160–700 µM) może nie odzwierciedlać wszystkich tkanek ani stężeń fizjologicznych. **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/"}
• **Twierdzenie**: KPV zmniejsza obrzęk ucha w modelu nadwrażliwości kontaktowej na chlorek pikrylu u myszy w sposób zależny od dawki. **studyType**: animal **limitations**: Model ostry; przełożenie na przewlekłe ludzkie stany zapalne jest nieznane. **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/"}
• **Twierdzenie**: KPV osłabia indukowane przez PM10 ROS, aktywację MAPK/NF-κB, uwalnianie IL-1β i pyroptozę w keratynocytach HaCaT i modelach skóry 3D. **studyType**: in_vitro **limitations**: Model zanieczyszczenia środowiskowego; stężenia i dokładna istotność translacyjna względem ekspozycji ludzkiej skóry wymagają dalszych badań. **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/"}
• **Twierdzenie**: KPV tłumi różnicowanie adipocytów 3T3-L1 przez szlak ROS-zależny AKT/mTORC1/PPARγ i poprawia parametry metaboliczne u myszy na diecie wysokotłuszczowej. **studyType**: animal **limitations**: Przedkliniczny model otyłości; mechanizm częściowo pokrywa się z działaniami przeciwzapalnymi, ale wymaga potwierdzenia w dodatkowych szczepach i badaniach długoterminowych. **citation**: {"title":"KPV attenuates adipogenesis and lipid

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.

metabolism through modulation of ROS-mediated AKT/mTORC1/PPARγ signaling","authors":"","year":"2026","doi":"","pmid":"42585803","url":""}

(Ryciny ilustrują strukturę cząsteczkową, schemat HPLC, widmo MS, szlak PepT1/NF-κB oraz schemat testu zapalenia keratynocytów; wszystkie polecenia ograniczone do diagramów naukowych bez ludzi, twarzy, obrazowania terapeutycznego ani tekstu tytułu.)

imageDownloads: []

Wszystkie omówione informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani zwierząt. Nie służą do diagnozowania, leczenia, uzdrawiania ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

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.