
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

TB-500 (Ac-LKKTETQ): das N-acetylierte Thymosin-β4-Fragment 17–23

Diese Monografie bezeichnet mit TB-500 das N-acetylierte Heptapeptid Ac-LKKTETQ. Sie unterscheidet dieses kommerzielle Fragment vom unacetylierten LKKTETQ und vom vollständigen Thymosin beta-4 mit 43 Resten.

Version 5.0

8 Literaturquellen

Ac-LKKTETQ analytisch identifiziert

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/tb-500

Zusammenfassung

Diese Monografie bezeichnet mit TB-500 das N-acetylierte Heptapeptid Ac-LKKTETQ. Sie unterscheidet dieses kommerzielle Fragment vom unacetylierten LKKTETQ und vom vollständigen Thymosin beta-4 mit 43 Resten.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

In dieser Monografie bezeichnet TB-500 das N-terminal acetylierte Fragment 17–23 Ac-LKKTETQ. Vollständiges Thymosin-β4 ist eine separate Entität mit 43 Resten. Die terminale Acetylgruppe gehört zur Identität; LKKTETQ allein ist unvollständig.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Die kontrollierte Wundliteratur betrifft definierte Präparate aus vollständigem Thymosin-β4 und bestimmte Applikationswege. Ausreichende Humanbelege für die systemische Gabe von Ac-LKKTETQ sind nicht erbracht.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Evidenz zu vollständigem Thymosin-β4, aus einer Studie mit vorkonditionierten Zellen oder zu einem anderen Applikationsweg ist keine direkte Evidenz für systemisches Ac-LKKTETQ. Sequenz und terminale Chemie verändern Abbau und Zielinteraktion.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

1960er-1980er-Jahre · Lange Forschungslinie der Thymosine

1990er-2000er-Jahre · Aktinstruktur und Fragmentaktivität werden getrennte Fragen

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

BEGRENZT · Sieben Reste können keine Kontaktfläche aus 43 Resten erhalten

GEMESSEN · Angiogene Aktivität auf Motivebene ist vorhanden

UNGEKLÄRT · Acetylierung und systemische Exposition sind noch nicht überbrückt

Die Klärung der Sequenz geht dem Mechanismus voraus

Ein funktionelles Motiv kann Teilaktivität behalten

Matrixumbau wirkt in beide Richtungen

Die systemische Übertragung bleibt offen

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Das Identitätsproblem

Biologie der Aktinbindung

Angiogenese und Matrixumbau

Präklinische Wundmodelle

Pharmakologie und Humanbefunde

Wissenschaftliche Schlussfolgerung und Grenze

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

N-acetyliertes Heptapeptid Ac-LKKTETQ

Thymosin- β 4-Fragment 17–23

Aktinbezogene Migration · Angiogenese · Matrixumbau

Ac-LKKTETQ, unacetyliertes LKKTETQ und vollständiges Thymosin- β 4 mit 43 Resten sind drei verschiedene Entitäten. Ein gemeinsames Motiv verleiht weder eine gemeinsame Pharmakokinetik noch eine identische Evidenzbasis.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Das LKKTETQ-Motiv gehört zum aktinbezogenen Funktionsbereich von Thymosin- β 4 und behält ausgewählte Aktivitäten in definierten experimentellen Systemen.

I für Ac-LKKTETQ belegt; II teilweise; III überwiegend präklinisch

Klasse E für die systemische Anwendung des Fragments

Ob das isolierte acetylierte Fragment die räumlich organisierten Funktionen des Ausgangs-peptids beim Menschen erreicht und reproduziert.

Eine Wundstudie mit vollständigem Thymosin- β 4 ist keine klinische Evidenz für systemisches Ac-LKKTETQ.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

Die Thymosinbiologie wird seit den 1960er-Jahren untersucht; vollständiges Thymosin beta-4 wurde 1981 sequenziert. Das kommerzielle Ac-LKKTETQ-Fragment ist eine spätere, eigenständige chemische Entität und kann nicht den gesamten historischen Korpus übernehmen.

Hier wird historische Tiefe besonders leicht zum Kategorienfehler: Ausgangspeptid, unacetyliertes Motiv und acetyliertes Produkt aus sieben Resten müssen getrennt bleiben.

1960er–1980er-Jahre · Lange Forschungslinie der Thymosine

Thymusfraktionen gingen der Isolierung und Sequenzierung verschiedener Alpha- und Beta-Thymosine voraus. Vollständiges Thymosin beta-4 wurde als N-acetyliertes Peptid mit 43 Resten identifiziert, woraus eine umfangreiche Literatur zum Ausgangsmolekül entstand. [7]

1990er–2000er-Jahre · Aktinstruktur und Fragmentaktivität werden getrennte Fragen

Strukturstudien kartierten ausgedehnte Kontakte des vollständigen Peptids entlang des Aktins, während Fragmentexperimente Aktivität des LKKTETQ-Motivs in definierten Endotheltests fanden. Diese Befunde belegen eine Verwandtschaft und zeigen zugleich, weshalb sieben Reste nicht jeden Kontakt des Ausgangs-peptids reproduzieren können. [4,8]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

BEGRENZT · Sieben Reste können keine Kontaktfläche aus 43 Resten erhalten

Vollständiges Thymosin beta-4 kontaktiert Aktin auch über Bereiche außerhalb von LKKTETQ. Die Entfernung von 36 Resten verändert zwangsläufig die konformationelle Reichweite, selbst wenn das erhaltene Motiv aktiv bleibt. [7,8]

GEMESSEN · Angiogene Aktivität auf Motivebene ist vorhanden

Bei den getesteten Konzentrationen unterstützte LKKTETQ endotheliale Migration und Sprossung ähnlich wie das Ausgangspeptid. Dies ist direkte Fragmentbiologie in einem experimentellen System, keine Evidenz für systemische Wirksamkeit beim Menschen. [4]

UNGEKLÄRT · Acetylierung und systemische Exposition sind noch nicht überbrückt

N-terminale Acetylierung kann Proteolyse und Verteilung verändern. Ohne Ac-LKKTETQ-spezifische Human-PK lässt sich keine Dosis streng dem In-vitro-Aktivitätsbereich zuordnen. [1,2]

Die Klärung der Sequenz geht dem Mechanismus voraus

Vollständiges Thymosin-β4 faltet seine 43 Reste um Aktin, während TB-500 nach der hier verwendeten Definition nur das acetylierte zentrale Motiv aus sieben Resten enthält. Die Entfernung flankierender Reste und zusätzliche terminale Acetylierung verändern Masse, Proteolyse und mögliche molekulare Kontakte. [1,3]

Ein funktionelles Motiv kann Teilaktivität behalten

Die LKKTETQ-Region zeigte in ausgewählten Experimenten aktinbezogene Aktivität, endotheliale Migration und Aktivität in Wundmodellen. Das stützt biologische Kontinuität mit dem Ausgangspeptid, doch Kontinuität ist keine Gleichwertigkeit: Konzentration, Lokalisation und konformationelle Reichweite unterscheiden sich. [4,6]

Matrixumbau wirkt in beide Richtungen

Migration, Angiogenese und Metalloproteinase-regulation können an Reparatur, Fibroserückbildung oder pathologischem Umbau beteiligt sein. Ein schnellerer Verschluss oder stärkere Zellbewegung belegt für sich genommen kein festes oder besser organisiertes Gewebe. [4,5]

Die systemische Übertragung bleibt offen

Der Fragmentstoffwechsel wurde analytisch und präklinisch untersucht; eine ausreichende systemische Human-PK und Zielwirkung fehlen weiterhin. Klinische Schlussfolgerungen müssen daher vor menschlicher Wirksamkeit enden, auch wenn die Biochemie auf Motivebene bedeutsam bleibt. [1,2]

Was belegt ist

Ac-LKKTETQ analytisch identifiziert

Verschieden von Thymosin- β 4 mit 43 Resten

Fragmentstoffwechsel präklinisch untersucht

Was offenbleibt

Human-PK

Direkte kontrollierte Wirksamkeit

Systemisches Sicherheitsprofil

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

Ac-LKKTETQ, unacetyliertes LKKTETQ und vollständiges Thymosin- β 4 mit 43 Resten sind drei verschiedene Entitäten. Ein gemeinsames Motiv verleiht weder eine gemeinsame Pharmakokinetik noch eine identische Evidenzbasis.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Der fragmentspezifische Stoffwechsel wurde in vitro und bei Ratten charakterisiert. Das belegt weder die systemische Pharmakokinetik beim Menschen noch Dosis-Expositions-Beziehungen oder klinische Zielwirkung. Die entscheidende Expositionsgrenze für TB-500 (Ac-LKKTETQ) bleibt somit molekül-, formulierungs- und applikationsspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Das LKKTETQ-Motiv gehört zum aktinbezogenen Funktionsbereich von Thymosin- β 4 und behält ausgewählte Aktivitäten in definierten experimentellen Systemen. Die gegenwärtige kausale Tiefe lautet daher: I für Ac-LKKTETQ belegt, II teilweise, III überwiegend präklinisch. Diese Einstufung beschreibt die nachgewiesenen Glieder des Mechanismus. Sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse E für die systemische Anwendung des Fragments. Diese abschließende Beschreibung beantwortet nur die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und den Endpunkt. Sie wertet kein anderes Glied der Kausalkette von TB-500 (Ac-LKKTETQ) auf und hebt es nicht auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Ob das isolierte acetylierte Fragment die räumlich organisierten Funktionen des Ausgangspeptids beim Menschen erreicht und reproduziert. Eine Wundstudie mit vollständigem Thymosin- β 4 ist keine klinische Evidenz für systemisches Ac-LKKTETQ.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine ihrer entscheidenden Aussagen scheitert. Für TB-500 (Ac-LKKTETQ) gelten folgende vorab festgelegte Prüfungen: Ein analytischer Materialbefund, der nicht mit Ac-LKKTETQ übereinstimmt, macht die Entitätszuordnung ungültig. Fehlende fragmentspezifische Aktin- oder Migrationseffekte würden die Übernahme der Biologie des Ausgangspeptids verhindern. Eine Humanexposition unterhalb des aktiven experimentellen Bereichs würde die systemische Übertragung unterbrechen. Dies sind wirksame Grenzen der Schlussfolgerung, keine nachträglich an eine positive Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

In dieser Monografie bezeichnet TB-500 das N-terminal acetylierte Fragment 17–23 Ac-LKKTETQ. Vollständiges Thymosin- β 4 ist eine separate Entität mit 43 Resten. Die terminale Acetylgruppe gehört zur Identität; LKKTETQ allein ist unvollständig.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Vollständiges Thymosin- β 4 reguliert Aktindynamik, Migration, entzündliche Signalübertragung, Angiogenese und Wundbiologie. Diese Mechanismen können nicht automatisch Ac-LKKTETQ zugeschrieben werden.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Der fragmentspezifische Stoffwechsel wurde in vitro und bei Ratten charakterisiert. Das belegt weder die systemische Pharmakokinetik beim Menschen noch Dosis-Expositions-Beziehungen oder klinische Zielwirkung.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Aktindynamik, Zellmigration, Angiogenese und Matrixumbau sind notwendige Reparaturbestandteile, aber nicht gleichbedeutend mit hochwertiger Gewebewiederherstellung. Räumliche Organisation, Zugfunktion, Entzündungszustand und proteolytisches Gleichgewicht bestimmen, ob mehr Zellbewegung nützliche Reparatur, Fibrose oder ungeordneten Umbau hervorbringt.

Abschließende Prüfung am Menschen

Die kontrollierte Wundliteratur betrifft definierte Präparate aus vollständigem Thymosin- β 4 und bestimmte Applikationswege. Ausreichende Humanbelege für die systemische Gabe von Ac-LKKTETQ sind nicht erbracht.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Evidenz zu vollständigem Thymosin- β 4, aus einer Studie mit vorkonditionierten Zellen oder zu einem anderen Applikationsweg ist keine direkte Evidenz für systemisches Ac-LKKTETQ. Sequenz und terminale Chemie verändern Abbau und Zielinteraktion.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

TB-500 erfordert eine strenge Klärung der Entität. Ac-LKKTETQ und vollständiges Thymosin- β 4 können nicht allein deshalb dieselbe pharmakokinetische Schätzung oder Evidenzbasis teilen, weil die kommerzielle Sprache sie zusammenfasst.

Das Identitätsproblem

Vollständiges Thymosin beta-4 ist ein Peptid aus 43 Aminosäuren. Seine zentrale Aktinbindungsregion enthält die Reste 17-23, LKKTETQ. Kommerzielles TB-500 wird üblicherweise mit einer N-acetylierten Version dieses Fragments verbunden. Vollständiges Peptid, unacetyliertes Heptapeptid und Ac-LKKTETQ sind strukturell verschiedene Entitäten. [1,3,4]

Terminale Acetylierung kann Proteolyse, Masse und molekulare Interaktion verändern. Eine Studie, die Ac-LKKTETQ identifiziert oder dessen Stoffwechsel untersucht, darf nicht stillschweigend als Untersuchung von vollständigem Thymosin beta-4 umbenannt werden. Ebenso kann eine Wundstudie mit dem vollständigen Peptid keine systemische Fragmentwirksamkeit belegen. [1,2]

Biologie der Aktinbindung

Vollständiges Thymosin beta-4 bildet mit monomerem Aktin einen 1:1-Komplex und hilft, einen Vorrat an unpolymerisiertem G-Aktin zu erhalten. Strukturelle Arbeiten lokalisieren Kontakte an beiden Enden des Aktins. Das ist ein ausgearbeiteter biochemischer Mechanismus des Ausgangspeptids. [3]

Das LKKTETQ-Motiv ist zentral für die aktinbezogene Biologie. Das Fragment reproduziert jedoch nicht zwangsläufig die konformationelle Reichweite, intrazelluläre Lokalisation oder regulatorischen Funktionen des Ausgangspeptids mit 43 Resten. Ein gemeinsames Motiv belegt Verwandtschaft, keine Gleichwertigkeit. [3,4]

Angiogenese und Matrixumbau

In Tests der endothelialen Migration und Gefäßsprossung zeigte das Aktinbindungsmotiv aus sieben Resten bei den geprüften Konzentrationen eine ähnliche Aktivität wie vollständiges Thymosin beta-4. Dieser lokale experimentelle Befund stützt angiogene Aktivität auf Motivebene, bestimmt jedoch weder systemische Humanexposition noch klinische Dosis. [4]

Vollständiges Thymosin beta-4 und seine zentrale Domäne erhöhten außerdem die Expression von Matrixmetalloproteinasen in wundbezogenen Zellen. Matrixumbau benötigt sowohl Synthese als auch kontrollierten Abbau. Eine gesteigerte MMP-Expression ist deshalb ein mechanistisches Ereignis und nicht automatisch eine verbesserte Gewebefestigkeit. [5]

Präklinische Wundmodelle

Bei diabetischen und alten Mäusen beschleunigte vollständiges Thymosin beta-4 mehrere Wundheilungsparameter. Das unacetylierte synthetische LKKTETQ-Peptid erzeugte bei alten Tieren in diesem Modell eine dem Ausgangspeptid vergleichbare Reparaturaktivität. Das ist wichtige Evidenz auf Fragmentebene, doch die untersuchte Entität und das lokale Modell müssen ausdrücklich benannt bleiben. [6]

Ein Hautwundendpunkt bei Mäusen kann keine Erholung einer menschlichen Sehne, eines Muskels, einer Herzläsion oder einer neurologischen Verletzung belegen. Gewebe, Applikationsweg, mechanische Umgebung und Endpunkt verändern jeweils die Übertragungsfrage. [5,6]

Pharmakologie und Humanbefunde

Analytische Studien charakterisierten Ac-LKKTETQ und den Fragmentstoffwechsel in vitro und bei Tieren. Systemische Humanpharmakokinetik, Bioverfügbarkeit, Zielwirkung und Immunogenität sind für das kommerzielle Fragment nicht ausreichend belegt. [1,2]

Humanstudien zu Wunden mit definierten Präparaten aus vollständigem Thymosin beta-4 liefern Evidenz für genau diese Präparate und Applikationswege. Sie schließen die Evidenzkette für systemisches Ac-LKKTETQ nicht. Derzeit existiert kein ausreichendes kontrolliertes Humanwirksamkeitsprogramm für die in dieser Monografie definierte Entität. [1,2]

Wissenschaftliche Schlussfolgerung und Grenze

Das Fragment besitzt eine biologisch bedeutsame Beziehung zum Ausgangspeptid, gestützt durch Experimente zur Aktinbindung, Angiogenese und zu Wundmodellen. Der wissenschaftliche Fehler besteht nicht darin, das Fragment zu untersuchen, sondern die gesamte Evidenzbasis des Ausgangsmoleküls zu übertragen, ohne Sequenz, terminale Chemie, Applikationsweg und Exposition zu klären. [3,4,5,6]

Ein glaubwürdiges Humanprogramm muss mit analytischer Identität und applikationsspezifischer PK beginnen, anschließend Zielwirkung nachweisen und erst danach Aussagen zu Endpunkten treffen. Solange diese Kette fehlt, bleiben Wirksamkeitsaussagen zu systemischem TB-500 bedingt statt gesichert. [1,2]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

12 erweiterte Aussageeinheiten sowie 2 historische Einträge und 3 Einträge zum mechanistischen Kalkül; 8 zitierte Publikationen im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Ein analytischer Materialbefund, der nicht mit Ac-LKKTETQ übereinstimmt, macht die Entitätszuordnung ungültig.

Fehlende fragmentspezifische Aktin- oder Migrationseffekte würden die Übernahme der Biologie des Ausgangspeptids verhindern.

Eine Humanexposition unterhalb des aktiven experimentellen Bereichs würde die systemische Übertragung unterbrechen.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Human-PK von analytisch bestätigtem Ac-LKKTETQ

Vergleich acetylierter und unacetylierter Fragmente

Direkte Zielstudien zum Fragment im Vergleich zum vollständigen Peptid

Kontrollierte applikationsspezifische Humanendpunkte

Immunogenität und Sicherheit wiederholter Dosen

Matrixqualität statt alleiniger Geschwindigkeit des Wundverschlusses

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[1] Esposito et al. Drug Test Anal. 2012;4:733–738.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22962027/>

[2] Rahaman et al. J Chromatogr B. 2024;1235:124033.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38382158/>

[3] Sanders et al. PNAS. 1992;89:4678–4682.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1584803/>

[4] Malinda et al. The actin-binding site on thymosin beta-4 promotes angiogenesis. J Biol Chem. 2003.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14500546/>

[5] Philp et al. Thymosin beta-4 promotes matrix metalloproteinase expression during wound repair. J Cell Physiol. 2006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16607611/>

[6] Philp et al. Thymosin beta-4 and LKKTETQ promote dermal repair in diabetic and aged mice. Wound Repair Regen. 2003.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12581423/>

[7] Low et al. Complete amino acid sequence of bovine thymosin beta-4. Proc Natl Acad Sci USA. 1981;78:1162–1166.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6940133/>

[8] Safer et al. Thymosin beta-4 binds actin in an extended conformation and contacts both ends. Biochemistry. 1997.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9153421/>