
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

MOTS-c: Peptida pensinyalan metabolik yang berasal dari mitokondria

Monograf ini membedakan fisiologi MOTS-c endogen dari pemberian sediaan MOTS-c eksogen. Pembahasannya memetakan pengodean mitokondria, pensinyalan stres metabolik, translokasi nuklir, fisiologi hewan, dan ketiadaan program paparan terapeutik manusia yang memadai.

Versi 5.0

7 referensi

Asal pengodean mitokondria

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/mots-c

Abstrak

Monograf ini membedakan fisiologi MOTS-c endogen dari pemberian sediaan MOTS-c eksogen. Pembahasannya memetakan pengodean mitokondria, pensinyalan stres metabolik, translokasi nuklir, fisiologi hewan, dan ketiadaan program paparan terapeutik manusia yang memadai.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

MOTS-c adalah peptida dengan 16 asam amino yang dikodekan dalam rRNA mitokondria 12S. MOTS-c endogen dan sediaan yang diberikan merupakan pertanyaan ilmiah yang berkaitan, bukan bukti yang dapat dipertukarkan.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Studi manusia mengaitkan MOTS-c sirkulasi dengan status metabolik, PCOS, resistensi insulin, biologi otot, dan olahraga. Pengamatan ini menjelaskan fisiologi endogen tetapi tidak menetapkan efikasi terapeutik.

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Pada batas waktu bukti, tidak ditemukan uji efikasi acak pada manusia yang memadai untuk MOTS-c eksogen native. Asosiasi dan respons olahraga tidak dapat menggantikan paparan produk yang diberikan.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

2015 · Gagasan baru pengodean mitokondria

Sejak 2018 · Pensinyalan mitonuklir dan asosiasi manusia mengambil jalur berbeda

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · MOTS-c endogen dan yang diberikan adalah variabel berbeda

TERUKUR · Stres purin menyediakan jembatan biokimia yang koheren

TERUKUR · Arah mekanisme bergantung pada tujuan jaringan

Pengodean mitokondria merupakan pembeda pertama

Stres purin terhubung dengan AMPK

Translokasi nuklir mengubah skala kausal

Pensinyalan metabolik tidak identik dengan perbaikan

Hal yang telah ditetapkan

Hal yang belum terjawab

Tujuh lapisan bukti

Penerapan aturan identitas entitas

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Penerapan aturan kekuatan kausal

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Penerapan aturan falsifikasi

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Farmakologi in vivo dan paparan

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pengujian akhir pada manusia

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Kesimpulan ilmiah

Pengodean mitokondria dan identitas

Stres siklus folat, purin, dan AMPK

Komunikasi mitonuklir

Olahraga dan biologi otot

Pengamatan manusia dan kesenjangan terapeutik

Bukti tandingan mekanistik

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Agenda penelitian

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Landasan ilmiah

Monograf ini berangkat dari molekul, lalu menelusuri rantai sebab-akibat melalui biokimia, mekanisme seluler, paparan, dan fisiologi terpadu. Studi populasi ditempatkan pada tahap pengujian akhir: berguna untuk menilai proposisi yang benar-benar diuji, tetapi tidak dapat mendefinisikan molekul atau menggantikan model kausal.

Identitas menetapkan entitas yang ada. Biokimia menetapkan apa yang dapat bereaksi. Farmakologi menetapkan apakah reaksi itu dapat dicapai. Fisiologi menetapkan bagaimana sistem meresponsnya. Pengamatan statistik pada manusia ditempatkan terakhir dan hanya menilai rute, paparan, populasi, serta luaran yang benar-benar diteliti.

Rerata populasi tidak dapat mengidentifikasi molekul, menciptakan mekanisme, atau menentukan respons seseorang. Mekanisme yang telah dibuktikan tetap dibatasi oleh tahapan kausal yang ditunjukkan; studi tahap akhir dapat mengonfirmasi atau menyangkal penerapannya dalam kondisi tertentu, tetapi tidak mengubah kimia yang mendasarinya.

Profil molekul

Peptida asal mitokondria dengan 16 residu yang dikodekan di dalam rRNA 12S

Peptida pensinyalan metabolik mitonuklir

Stres folat/purin · AICAR · AMPK · program respons stres nuklir

Konsentrasi MOTS-c endogen, genotipe, dan pemberian eksogen sintetis merupakan objek ilmiah yang berbeda. Studi asosiasi tidak dapat menyediakan farmakokinetik produk yang diberikan.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

MOTS-c menghubungkan pengodean mitokondria dengan penginderaan nutrisi seluler dan dapat berpindah ke nukleus saat terjadi stres metabolik.

I-II kuat; III praklinis untuk peptida yang diberikan

Kelas D/E untuk pemberian terapeutik

Paparan eksogen pada manusia, imunogenisitas, dan tanda keterlibatan target tervalidasi untuk peptida yang diberikan.

Sinyal endogen yang terkait olahraga tidak membuktikan bahwa injeksi mereproduksi adaptasi olahraga atau bermanfaat bagi regenerasi sel.

Deskripsi ini hanya berlaku untuk rute, populasi, dan luaran yang disebutkan. Deskripsi tersebut tidak memeringkat ataupun membentuk dasar ilmu biokimia molekul.

Manfaat merupakan penilaian klinis pada tahap hilir. Objek ilmiahnya adalah aksi itu sendiri: apa yang berubah, pada paparan seperti apa, dalam keadaan biologis apa, dan di mana penarikan kesimpulan harus berhenti.

Korpus historis dan internasional

MOTS-c diidentifikasi pada 2015. Penemuan ini masih baru, meskipun berada dalam bidang genetika mitokondria, metabolisme purin, dan pensinyalan AMPK yang lebih lama.

Kebaruannya tidak boleh mengurangi koherensi kimia rantai AICAR-AMPK-respons nuklir, dan keanggunan mekanismenya tidak boleh digunakan untuk mengada-adakan farmakologi eksogen pada manusia.

2015 · Gagasan baru pengodean mitokondria

Identifikasi peptida dengan 16 residu yang dikodekan dalam rRNA mitokondria 12S mengubah objek ilmiahnya: sekuens mitokondria dapat menghasilkan peptida pengatur, bukan hanya protein respirasi dan RNA kanonik. [1]

Sejak 2018 · Pensinyalan mitonuklir dan asosiasi manusia mengambil jalur berbeda

Translokasi nuklir, transkripsi responsif terhadap stres, kadar sirkulasi terkait olahraga, dan studi genotipe memperluas mekanisme. Tidak satu pun mengukur farmakokinetik sediaan sintesis yang disuntikkan. [2,3,4,5,6]

Penalaran mekanistik dan biokimia

Proposisi biokimia dapat memiliki kekuatan besar tanpa uji klinis, tetapi premis, paparan, dan ranah berlakunya harus tetap jelas. Setiap pernyataan berikut diberi label sesuai dasar penalaran yang mendukungnya.

DIBATASI · MOTS-c endogen dan yang diberikan adalah variabel berbeda

Produksi endogen, pengukuran sirkulasi, genotipe mitokondria, dan dosis eksogen memiliki suku sumber yang berbeda. Semuanya tidak dapat saling menggantikan dalam model kausal. [1,2,3]

TERUKUR · Stres purin menyediakan jembatan biokimia yang koheren

Gangguan metabolisme folat dan sintesis purin de novo, akumulasi AICAR, serta aktivasi AMPK menghubungkan paparan peptida dengan respons stres energi melalui zat antara yang dapat diukur. [1,4]

TERUKUR · Arah mekanisme bergantung pada tujuan jaringan

Sistem sel stroma baru-baru ini menunjukkan pensinyalan metabolik yang disertai gangguan perilaku reparatif. Ini secara langsung menyangkal anggapan bahwa keterlibatan AMPK atau asal mitokondria secara inheren bersifat regeneratif. [7]

Pengodean mitokondria merupakan pembeda pertama

MOTS-c berasal dari kerangka baca terbuka pendek di dalam rRNA mitokondria 12S. Identitas ini menempatkan peptida dalam komunikasi mitonuklir, tidak hanya di antara hormon metabolik yang bersirkulasi. [1]

Stres purin terhubung dengan AMPK

Penelitian eksperimental menghubungkan MOTS-c dengan gangguan siklus folat dan sintesis purin de novo, akumulasi zat antara AICAR, serta aktivasi AMPK. Ini membentuk jalur yang koheren secara kimia dari paparan peptida menuju pensinyalan stres energi seluler. [1,4]

Translokasi nuklir mengubah skala kausal

Dalam stres metabolik, MOTS-c dapat memasuki nukleus dan berinteraksi dengan program transkripsi responsif terhadap stres. Efek transkripsi dapat mengoordinasikan adaptasi, tetapi arahnya bergantung pada keadaan sel, kebutuhan proliferasi, dan durasi. [4,7]

Pensinyalan metabolik tidak identik dengan perbaikan

Penelitian sel stroma terbaru mengaitkan perubahan AMPK dengan berkurangnya proliferasi dan terganggunya perilaku reparatif dalam kondisi yang diteliti. Contoh tandingan ini menunjukkan bahwa mekanisme yang sah dapat menghasilkan luaran yang tidak diinginkan untuk tujuan biologis lain. [7]

Hal yang telah ditetapkan

Asal pengodean mitokondria

Biologi AMPK dan stres metabolik

Asosiasi endogen pada manusia

Hal yang belum terjawab

Farmakokinetik eksogen pada manusia

Imunogenisitas

Efikasi terapeutik terkontrol

Tujuh lapisan bukti

Tingkat I-V membangun model kausal dan penerapannya. Pengamatan manusia serta uji klinis terkontrol kemudian menguji proposisi lengkap pada rute, paparan, populasi, dan luaran yang benar-benar diteliti. Uji klinis adalah penilaian akhir, bukan sumber kebenaran molekuler.

I. Identitas molekuler dan kimia: Urutan, kimia terminal, formulasi, dan rute apa yang sebenarnya ada?

II. Biokimia dan arsitektur target: Reaksi, peristiwa pengikatan, dan tahapan pensinyalan apa yang mungkin secara fisik?

III. Sel dan jaringan ex vivo: Apa yang berubah pada sel yang relevan atau sistem jaringan terisolasi?

IV. Farmakologi hewan dan in vivo: Apakah paparan mencapai mekanisme dalam organisme yang utuh?

V. Fisiologi terpadu dan penerapan: Bagaimana keadaan jaringan, umpan balik, dosis, dan kondisi fisiologis individu mengubah respons?

VI. Farmakokinetik manusia dan sinyal observasional: Apakah entitas ditemukan, ditoleransi, dan berkaitan dengan suatu sinyal pada manusia?

VII. Uji klinis terkontrol: Apakah protokol tertentu mengubah luaran yang relevan bagi pasien dan telah ditetapkan sebelumnya?

Penerapan aturan identitas entitas

Konsentrasi MOTS-c endogen, genotipe, dan pemberian eksogen sintetis merupakan objek ilmiah yang berbeda. Studi asosiasi tidak dapat menyediakan farmakokinetik produk yang diberikan.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Pemberian eksogen memperbaiki luaran metabolik dan performa tertentu pada model hewan. Farmakokinetik manusia, imunogenisitas, dan keterlibatan target setelah pemberian masih belum cukup dikarakterisasi. Karena itu, batas paparan yang menentukan untuk MOTS-c tetap spesifik terhadap molekul, formulasi, dan rute pemberian.

Penerapan aturan kekuatan kausal

MOTS-c menghubungkan pengodean mitokondria dengan penginderaan nutrisi seluler dan dapat berpindah ke nukleus saat terjadi stres metabolik. Ini menempatkan kedalaman kausal saat ini pada i-ii kuat; iii praklinis untuk peptida yang diberikan. Tingkat ini menjelaskan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat umum.

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas D/E untuk pemberian terapeutik. Deskriptor terminal ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan luaran yang benar-benar diamati; tidak meningkatkan maupun meniadakan mata rantai lain dalam rantai kausal MOTS-c.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Paparan eksogen pada manusia, imunogenisitas, dan tanda keterlibatan target tervalidasi untuk peptida yang diberikan. Sinyal endogen yang terkait olahraga tidak membuktikan bahwa injeksi mereproduksi adaptasi olahraga atau bermanfaat bagi regenerasi sel.

Penerapan aturan falsifikasi

Interpretasi harus berubah jika salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk MOTS-c, pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: kegagalan peptida terautentikasi mereproduksi tanda purin/AMPK akan melemahkan mekanisme inti. Ketiadaan paparan manusia atau keterlibatan target setelah pemberian akan menghambat translasi terapeutik. Gangguan perbaikan atau peningkatan penanda senesens akan menyangkal klaim regenerasi generik meskipun pensinyalan metabolik terjadi. Ini adalah batas aktif kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi menguntungkan.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

MOTS-c adalah peptida dengan 16 asam amino yang dikodekan dalam rRNA mitokondria 12S. MOTS-c endogen dan sediaan yang diberikan merupakan pertanyaan ilmiah yang berkaitan, bukan bukti yang dapat dipertukarkan.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Penelitian eksperimental menghubungkan MOTS-c dengan stres siklus folat, sintesis purin de novo, aktivasi AMPK, penggunaan glukosa, dan pensinyalan mitokondria ke nukleus.

Farmakologi in vivo dan paparan

Pemberian eksogen memperbaiki luaran metabolik dan performa tertentu pada model hewan. Farmakokinetik manusia, imunogenisitas, dan keterlibatan target setelah pemberian masih belum cukup dikarakterisasi.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Biologi MOTS-c menghubungkan pengindraan stres mitokondria dengan metabolisme purin sitosolik, AMPK, dan adaptasi nuklir. Arah respons bergantung pada keadaan energi, jaringan, usia, dan kebutuhan proliferasi: program penghematan energi dapat meningkatkan ketahanan metabolik tetapi membatasi pertumbuhan atau perbaikan di kompartemen lain. Konsentrasi endogen dan paparan melalui injeksi merupakan pertanyaan fisiologis terpisah.

Pengujian akhir pada manusia

Studi manusia mengaitkan MOTS-c sirkulasi dengan status metabolik, PCOS, resistensi insulin, biologi otot, dan olahraga. Pengamatan ini menjelaskan fisiologi endogen tetapi tidak menetapkan efikasi terapeutik.

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Pada batas waktu bukti, tidak ditemukan uji efikasi acak pada manusia yang memadai untuk MOTS-c eksogen native. Asosiasi dan respons olahraga tidak dapat menggantikan paparan produk yang diberikan.

Kesimpulan ilmiah

MOTS-c memiliki program penelitian mekanistik yang kuat dan translasi klinis yang belum lengkap. Program manusia yang kredibel perlu menjelaskan farmakokinetik, imunogenisitas, dan keterlibatan target sebelum luaran energi atau performa yang luas.

Pengodean mitokondria dan identitas

MOTS-c adalah peptida dengan 16 asam amino yang dikodekan oleh kerangka baca terbuka pendek dalam rRNA mitokondria 12S. Penemuannya memperluas genom mitokondria dari cetakan pasif protein respirasi menjadi sumber peptida pensinyalan yang mampu mengoordinasikan metabolisme sel dan organisme. [1]

Peptida endogen yang diukur dalam plasma atau jaringan dan sediaan sintesis yang diberikan bukan eksperimen yang sama. Korelasi dengan penyakit, usia, atau olahraga dapat menetapkan asosiasi fisiologis tanpa menetapkan farmakokinetik atau efikasi MOTS-c eksogen. [2,3,5]

Stres siklus folat, purin, dan AMPK

Penelitian mekanistik awal menghubungkan MOTS-c dengan penghambatan siklus folat dan sintesis purin *de novo*, akumulasi zat antara AICAR, serta aktivasi AMPK. Pada mencit, perlakuan meningkatkan sensitivitas insulin dan menahan obesitas akibat diet dalam kondisi yang diteliti. [1]

Aktivasi AMPK merupakan respons utama terhadap stres energi, bukan titik akhir manfaat universal. Arah efek hilir bergantung pada jenis sel, keadaan nutrisi, durasi, dan kebutuhan pertumbuhan atau perbaikan yang bersaing. Karena itu, keterlibatan target harus dihubungkan dengan fungsi, bukan diperlakukan sebagai pengganti. [1,4,7]

Komunikasi mitonuklir

Dalam stres metabolik, MOTS-c berpindah ke nukleus secara bergantung pada AMPK dan berinteraksi dengan program transkripsi responsif terhadap stres, termasuk regulasi elemen respons antioksidan. Ini menyediakan jalur molekuler langsung bagi peptida yang dikodekan mitokondria untuk mengubah ekspresi gen nuklir. [4]

Translokasi nuklir memperluas model kausal melampaui hormon metabolik sirkulasi. Hal ini juga meningkatkan kebutuhan analisis spesifik konteks karena respons transkripsi dapat mendukung adaptasi dalam satu keadaan tetapi mengganggu proliferasi atau perbaikan dalam keadaan lain. [4,7]

Olahraga dan biologi otot

Penelitian hewan menemukan perbaikan performa fisik pada berbagai usia dan peningkatan kapasitas fisik pada akhir kehidupan mencit. Komponen manusia dari program yang sama melaporkan perubahan MOTS-c endogen di otot dan sirkulasi akibat olahraga, mendukung peran dalam fisiologi olahraga tetapi bukan kesetaraan terapeutik. [6]

Eksperimen olahraga manusia terpisah menemukan perubahan peptida sirkulasi asal mitokondria yang bergantung pada modalitas. Ukuran sampel kecil, karakteristik uji, dan waktu pengukuran akut membatasi interpretasi. Sinyal endogen yang responsif terhadap olahraga tidak menetapkan bahwa injeksi mereproduksi adaptasi latihan. [5]

Pengamatan manusia dan kesenjangan terapeutik

Studi manusia mengukur MOTS-c sirkulasi dalam konteks PCOS, resistensi insulin, dan olahraga. Infus lipid meningkatkan nilai sirkulasi dan insulin meredam respons tersebut dalam eksperimen metabolik kecil. Data ini menjelaskan regulasi peptida endogen. [2]

Pada batas waktu bukti, farmakokinetik manusia yang memadai, imunogenisitas, pemodelan dosis-paparan, dan data efikasi terkontrol untuk MOTS-c eksogen native belum ditetapkan. Inilah kesenjangan translasi utama yang tidak dapat diisi oleh performa hewan atau studi asosiasi manusia. [1,2,5,6]

Bukti tandingan mekanistik

Penelitian terbaru pada sel stroma mesenkimal manusia melaporkan aktivasi AMPK bersamaan dengan berkurangnya proliferasi, peningkatan gen terkait senesens, dan gangguan fungsi reparatif dalam model yang diteliti. Ini merupakan bukti tandingan berharga: keterlibatan target metabolik tidak menjamin perbaikan sel. [7]

Temuan ini tidak membatalkan MOTS-c secara menyeluruh. Ini menunjukkan bahwa keadaan sel dan luaran yang diinginkan penting. Program yang menyasar fleksibilitas metabolik tidak dapat menganggap efeknya identik dalam regenerasi jaringan, biologi kanker, atau sistem sel senesen. [7]

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Monograf mekanistik ini disusun dari sumber primer yang dipilih. Monograf ini tidak mengklaim kelengkapan tinjauan sistematis. Tidak ditemukannya suatu hasil bukan bukti bahwa efek tersebut tidak ada.

Sumber primer PubMed/MEDLINE, abstrak berbahasa Rusia yang terindeks, serta penelusuran rantai referensi digunakan untuk studi penetapan entitas, sejarah, dan penerapan mekanisme. Bahasa, lokasi geografis, status regulasi, dan tren jurnal bukan tingkatan bukti.

12 unit klaim mendalam, ditambah 2 catatan historis dan 3 catatan penalaran mekanistik; 7 sumber dikutip dalam keseluruhan korpus.

Identitas → batasan fisik → reaksi atau ikatan yang terukur → paparan yang dapat dicapai → respons sistem → luaran. Signifikansi statistik tidak menciptakan mekanisme; plausibilitas mekanistik tidak menciptakan luaran pasien.

Nomor referensi langsung mengarah ke sumber terindeks. Korpus ini mendokumentasikan klaim yang dikemukakan di sini; bukan pencarian menyeluruh untuk tinjauan sistematis. Akses melalui indeks tidak meningkatkan kelas bukti suatu studi.

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Monograf ilmiah harus menyatakan bukan hanya alasan suatu mekanisme mungkin berlaku, tetapi juga pengamatan apa yang akan melemahkan atau menggugurkan penarikan kesimpulannya.

Kegagalan peptida terautentikasi mereproduksi tanda purin/AMPK akan melemahkan mekanisme inti.

Ketiadaan paparan manusia atau keterlibatan target setelah pemberian akan menghambat translasi terapeutik.

Gangguan perbaikan atau peningkatan penanda senesens akan menyangkal klaim regenerasi generik meskipun pensinyalan metabolik terjadi.

Agenda penelitian

Agenda penelitian yang berguna menjawab mata rantai terlemah dari identitas hingga luaran. Tujuannya bukan sekadar menambah pengamatan sejenis.

Farmakokinetik eksogen dan imunogenisitas pertama pada manusia

Uji tervalidasi yang membedakan peptida endogen dari yang diberikan

Biomarker keterlibatan target pada manusia

Efek spesifik konteks pada senesens dan perbaikan

Luaran metabolik dan fungsional terkontrol

Efek varian sekuens antarahaplogrup mitokondria

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Valentine Wibowo, peneliti klinis di Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, menyusun konsep, sintesis bukti, interpretasi ilmiah, dan naskah. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH telah menelaah secara medis dan menyetujui publikasi asli berbahasa Inggris. Telaah medis internal tidak dinyatakan sebagai telaah sejawat independen.

Tidak dilakukan pengumpulan data pasien baru ataupun penelitian baru pada manusia. Penulis dan penelaah menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan finansial pribadi. Clinic Terrain dan Klinik Pratama Cepat Sehat menyediakan layanan klinis; hubungan kelembagaan tersebut diungkapkan.

Daftar pustaka

[1] Lee et al. Cell Metab. 2015;21:443–454.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25738459/>

[2] Ramanjaneya et al. Clin Endocrinol. 2019;91:278–287.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31066084/>

[3] Kumagai et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33554779/>

[4] Kim et al. MOTS-c translocates to the nucleus to regulate nuclear gene expression under metabolic stress. Cell Metab. 2018.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29983246/>

[5] D'Souza et al. Acute endurance exercise stimulates circulating mitochondrial-derived peptides in humans. J Appl Physiol. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34351816/>

[6] Reynolds et al. MOTS-c is an exercise-induced regulator of age-dependent physical decline. Nat Commun. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33473109/>

[7] MOTS-c activates metabolic signalling but blunts reparative function in human mesenchymal stromal cells. Stem Cell Res Ther. 2026.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42324588/>