

---

CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

# TB-500 (Ac-LKKTETQ): fragmen timosin- $\beta$ 4 17–23 yang mengalami N-asetilasi

Monograf ini menggunakan TB-500 untuk menyebut heptapeptida N-terasetilasi Ac-LKKTETQ. Pembahasan membedakan fragmen komersial tersebut dari LKKTETQ tanpa asetilasi dan timosin beta-4 utuh dengan 43 residu.

Versi 5.0

8 referensi

Ac-LKKTETQ diidentifikasi secara analitis

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

[www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/tb-500](http://www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/tb-500)

# Abstrak

Monograf ini menggunakan TB-500 untuk menyebut heptapeptida N-terasetilasi Ac-LKKTETQ. Pembahasan membedakan fragmen komersial tersebut dari LKKTETQ tanpa asetilasi dan timosin beta-4 utuh dengan 43 residu.

# Pokok temuan

## **01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas**

Dalam monograf ini, TB-500 menyebut fragmen 17–23 dengan asetilasi ujung N, Ac-LKKTETQ. Timosin- $\beta$ 4 utuh merupakan entitas terpisah dengan 43 residu. Gugus asetil terminal adalah bagian identitas; LKKTETQ saja tidak lengkap.

## **02 · Pengujian akhir pada manusia**

Literatur luka terkontrol membahas sediaan timosin- $\beta$ 4 utuh yang terdefinisi dan rute tertentu. Bukti manusia yang memadai untuk pemberian Ac-LKKTETQ secara sistemik belum ditetapkan.

## **03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal**

Bukti dari timosin- $\beta$ 4 utuh, studi sel yang dikondisikan sebelumnya, atau rute lain bukan bukti langsung bagi Ac-LKKTETQ sistemik. Urutan dan kimia terminal mengubah degradasi serta interaksi dengan target.

# Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

1960-an–1980-an · Riwayat panjang timosin

1990-an–2000-an · Struktur aktin dan aktivitas fragmen menjadi pertanyaan yang terpisah

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · Tujuh residu tidak dapat mempertahankan permukaan kontak 43 residu

TERUKUR · Aktivitas angiogenik pada tingkat motif memang ada

BELUM TERJAWAB · Asetilasi dan paparan sistemik belum terhubung

Penentuan urutan mendahului mekanisme

Motif fungsional dapat mempertahankan sebagian aktivitas

Perombakan matriks berjalan dua arah

Penerapan sistemik masih belum terjawab

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

Masalah identitas

Biologi pengikatan aktin

Angiogenesis dan perombakan matriks

Model luka praklinis

Farmakologi dan bukti manusia

Kesimpulan ilmiah dan batasnya

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

Heptapeptida N-terasetilasi Ac-LKKTETQ

Fragmen timosin- $\beta$ 4 17-23

Migrasi terkait aktin · angiogenesis · perombakan matriks

Ac-LKKTETQ, LKKTETQ tanpa asetilasi, dan timosin- $\beta$ 4 utuh dengan 43 residu merupakan tiga entitas berbeda. Motif yang sama tidak memberikan farmakokinetika atau dasar bukti yang identik.

## Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Motif LKKTETQ termasuk bagian fungsional timosin- $\beta$ 4 yang terkait aktin dan mempertahankan aktivitas tertentu dalam sistem eksperimen yang terdefinisi.

I terbukti untuk Ac-LKKTETQ; II sebagian; III terutama praklinis

Kelas E untuk penggunaan fragmen secara sistemik

Apakah fragmen terasetilasi yang diisolasi mencapai dan mereproduksi fungsi peptida induk yang terorganisasi secara spasial pada manusia.

Studi luka dengan timosin- $\beta$ 4 utuh bukan bukti klinis bagi Ac-LKKTETQ sistemik.

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

Biologi timosin telah dipelajari sejak 1960-an dan urutan timosin beta-4 utuh ditentukan pada 1981. Fragmen komersial Ac-LKKTETQ merupakan entitas kimia berbeda yang muncul belakangan dan tidak dapat mewarisi seluruh korpus historis.

Di sinilah kedalaman sejarah paling mudah menjadi kesalahan kategori: peptida induk, motif tanpa asetilasi, dan produk tujuh residu yang terasetilasi harus tetap dipisahkan.

## 1960-an–1980-an · Riwayat panjang timosin

Fraksi timus mendahului isolasi dan penentuan urutan berbagai timosin alfa dan beta. Timosin beta-4 utuh ditetapkan sebagai peptida N-terasetilasi dengan 43 residu, sehingga terbentuk literatur yang substansial mengenai molekul induk. [7]

## 1990-an–2000-an · Struktur aktin dan aktivitas fragmen menjadi pertanyaan yang terpisah

Studi struktural memetakan kontak luas peptida utuh di sepanjang aktin, sedangkan eksperimen fragmen menemukan aktivitas motif LKKTETQ dalam uji endotel yang terdefinisi. Catatan tersebut membuktikan hubungan, sekaligus menunjukkan mengapa tujuh residu tidak dapat mereproduksi semua kontak molekul induk. [4,8]

## 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 · Tujuh residu tidak dapat mempertahankan permukaan kontak 43 residu

Timosin beta-4 utuh berkontak dengan aktin melalui bagian di luar LKKTETQ. Penghilangan 36 residu pasti mengubah jangkauan konformasi meskipun motif yang tersisa tetap aktif. [7,8]

## TERUKUR · Aktivitas angiogenik pada tingkat motif memang ada

Pada konsentrasi yang diuji, LKKTETQ mendukung migrasi endotel dan pertunasan yang serupa dengan peptida induk. Ini merupakan biologi fragmen secara langsung dalam sistem eksperimen, bukan bukti efikasi sistemik pada manusia. [4]

## BELUM TERJAWAB · Asetilasi dan paparan sistemik belum terhubung

Asetilasi ujung N dapat mengubah proteolisis dan distribusi. Tanpa farmakokinetika manusia yang khusus untuk Ac-LKKTETQ, tidak ada dosis yang dapat dipetakan secara ketat ke rentang aktivitas in vitro. [1,2]

## Penentuan urutan mendahului mekanisme

Timosin- $\beta$ 4 utuh melipat 43 residunya mengelilingi aktin, sedangkan TB-500 sebagaimana didefinisikan di sini hanya memuat motif pusat tujuh residu yang terasetilasi. Penghilangan residu pengapit dan penambahan asetilasi terminal mengubah massa, proteolisis, serta kemungkinan kontak molekuler. [1,3]

## Motif fungsional dapat mempertahankan sebagian aktivitas

Bagian LKKTETQ menunjukkan aktivitas terkait aktin, migrasi endotel, dan model luka dalam eksperimen tertentu. Hal ini mendukung kesinambungan biologis dengan induknya, tetapi kesinambungan bukan kesetaraan: konsentrasi, lokasi, dan jangkauan konformasi berbeda. [4,6]

## Perombakan matriks berjalan dua arah

Migrasi, angiogenesis, dan pengaturan metaloproteinase dapat terlibat dalam perbaikan, resolusi fibrosis, atau perombakan patologis. Penutupan yang lebih cepat atau gerakan sel yang lebih besar tidak dengan sendirinya membuktikan jaringan yang lebih kuat atau lebih terorganisasi. [4,5]

## Penerapan sistemik masih belum terjawab

Metabolisme fragmen telah diteliti melalui pendekatan analitis dan praklinis, sedangkan farmakokinetika sistemik manusia dan bukti kerja pada target yang memadai masih belum ada. Karena itu, penarikan kesimpulan klinis harus berhenti sebelum menyatakan efikasi manusia, meskipun biokimia pada tingkat motif tetap bermakna. [1,2]

## Hal yang telah ditetapkan

Ac-LKKTETQ diidentifikasi secara analitis

Berbeda dari timosin- $\beta$ 4 dengan 43 residu

Metabolisme fragmen diteliti secara praklinis

## Hal yang belum terjawab

Farmakokinetika manusia

Efikasi terkontrol langsung

Profil keamanan sistemik

## 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

Ac-LKKTETQ, LKKTETQ tanpa asetilasi, dan timosin- $\beta$ 4 utuh dengan 43 residu merupakan tiga entitas berbeda. Motif yang sama tidak memberikan farmakokinetika atau dasar bukti yang identik.

## Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Metabolisme khusus fragmen telah dikarakterisasi in vitro dan pada tikus. Ini tidak menetapkan farmakokinetika sistemik manusia, hubungan dosis-paparan, atau kerja klinis pada target. Dengan demikian, batas paparan yang menentukan bagi TB-500 (Ac-LKKTETQ) tetap khusus bagi molekul, formulasi, dan rute.

## Penerapan aturan kekuatan kausal

Motif LKKTETQ termasuk bagian fungsional timosin- $\beta$ 4 yang terkait aktin dan mempertahankan aktivitas tertentu dalam sistem eksperimen yang terdefinisi. Kedalaman kausal saat ini berarti I terbukti untuk Ac-LKKTETQ, II sebagian, dan III terutama praklinis. Tingkat tersebut menjelaskan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; ini bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat secara umum.

## Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas E untuk penggunaan fragmen secara sistemik. Penilaian tahap akhir ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan luaran yang benar-benar diamati; tidak memperkuat ataupun membatalkan mata rantai lain dalam rangkaian kausal TB-500 (Ac-LKKTETQ).

## Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Apakah fragmen terasetilasi yang diisolasi mencapai dan mereproduksi fungsi peptida induk yang terorganisasi secara spasial pada manusia. Studi luka dengan timosin- $\beta$ 4 utuh bukan bukti klinis bagi Ac-LKKTETQ sistemik.

## Penerapan aturan falsifikasi

Penafsiran harus berubah apabila salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk TB-500 (Ac-LKKTETQ), pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: hasil analisis bahan yang tidak sesuai dengan Ac-LKKTETQ membatalkan atribusi entitas; tidak adanya efek aktin atau migrasi yang khusus pada fragmen akan mencegah pewarisan biologi peptida induk; paparan manusia yang tidak cukup untuk rentang eksperimen aktif akan memutus penerapan sistemik. Ini merupakan batas aktif bagi kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi positif.

## Identitas molekuler dan penetapan entitas

Dalam monograf ini, TB-500 menyebut fragmen 17–23 dengan asetilasi ujung N, Ac-LKKTETQ. Timosin- $\beta$ 4 utuh merupakan entitas terpisah dengan 43 residu. Gugus asetil terminal adalah bagian identitas; LKKTETQ saja tidak lengkap.

## Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Timosin- $\beta$ 4 utuh mengatur dinamika aktin, migrasi, pensinyalan inflamasi, angiogenesis, dan biologi luka. Mekanisme tersebut tidak dapat otomatis diberikan kepada Ac-LKKTETQ.

## Farmakologi in vivo dan paparan

Metabolisme khusus fragmen telah dikarakterisasi in vitro dan pada tikus. Ini tidak menetapkan farmakokinetika sistemik manusia, hubungan dosis–paparan, atau kerja klinis pada target.

## Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Dinamika aktin, migrasi sel, angiogenesis, dan perombakan matriks merupakan komponen penting perbaikan, tetapi tidak sama dengan pemulihan jaringan berkualitas tinggi. Organisasi spasial, fungsi menahan tarikan, keadaan inflamasi, dan keseimbangan proteolisis menentukan apakah gerakan sel yang meningkat menghasilkan perbaikan bermanfaat, fibrosis, atau perombakan yang tidak teratur.

## Pengujian akhir pada manusia

Literatur luka terkontrol membahas sediaan timosin- $\beta$ 4 utuh yang terdefinisi dan rute tertentu. Bukti manusia yang memadai untuk pemberian Ac-LKKTETQ secara sistemik belum ditetapkan.

## Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Bukti dari timosin- $\beta$ 4 utuh, studi sel yang dikondisikan sebelumnya, atau rute lain bukan bukti langsung bagi Ac-LKKTETQ sistemik. Urutan dan kimia terminal mengubah degradasi serta interaksi dengan target.

## Kesimpulan ilmiah

TB-500 memerlukan penentuan entitas yang ketat. Ac-LKKTETQ dan timosin- $\beta$ 4 utuh tidak dapat berbagi perkiraan farmakokinetika atau dasar bukti hanya karena bahasa komersial mengelompokkannya bersama.

## Masalah identitas

Timosin beta-4 utuh merupakan peptida dengan 43 asam amino. Bagian pusat pengikat aktinnya memuat residu 17-23, LKKTETQ. TB-500 komersial umumnya dikaitkan dengan versi N-terasetilasi dari fragmen ini. Peptida utuh, heptapeptida tanpa asetilasi, dan Ac-LKKTETQ merupakan entitas yang berbeda secara struktural. [1,3,4]

Asetilasi terminal dapat mengubah proteolisis, massa, dan interaksi molekul. Studi yang mengidentifikasi atau memetabolisme Ac-LKKTETQ tidak boleh diam-diam diganti labelnya menjadi studi timosin beta-4 utuh, dan uji luka dengan peptida utuh tidak dapat menetapkan efikasi sistemik fragmen. [1,2]

## Biologi pengikatan aktin

Timosin beta-4 utuh membentuk kompleks 1:1 dengan aktin monomerik dan membantu mempertahankan cadangan G-aktin yang belum terpolimerisasi. Penelitian struktural menunjukkan kontak di kedua ujung aktin. Ini merupakan mekanisme biokimia yang berkembang untuk peptida induk. [3]

Motif LKKTETQ bersifat sentral dalam biologi terkait aktin, tetapi fragmen belum tentu mereproduksi jangkauan konformasi, lokalisasi intraseluler, atau fungsi regulasi induk dengan 43 residu. Motif bersama merupakan bukti hubungan, bukan bukti kesetaraan. [3,4]

## Angiogenesis dan perombakan matriks

Dalam uji migrasi endotel dan pertunasan pembuluh, motif pengikat aktin tujuh residu memperlihatkan aktivitas yang serupa dengan timosin beta-4 utuh pada konsentrasi yang diuji. Hasil eksperimen lokal ini mendukung aktivitas angiogenik tingkat motif, tetapi tidak menentukan paparan sistemik manusia atau dosis klinis. [4]

Timosin beta-4 utuh dan domain pusatnya juga meningkatkan ekspresi metaloproteinase matriks pada sel terkait luka. Perombakan matriks membutuhkan sintesis sekaligus degradasi terkendali; karena itu peningkatan ekspresi MMP adalah peristiwa mekanistik, bukan otomatis peningkatan kekuatan jaringan. [5]

## Model luka praklinis

Pada mencit diabetes dan berusia tua, timosin beta-4 utuh mempercepat beberapa ukuran perbaikan luka. Peptida sintesis LKKTETQ tanpa asetilasi menghasilkan aktivitas perbaikan pada hewan tua yang sebanding dengan induknya dalam model tersebut. Ini merupakan bukti penting pada tingkat fragmen, tetapi entitas yang diteliti dan model lokalnya harus tetap jelas. [6]

Luaran luka kulit pada mencit tidak dapat menetapkan pemulihan tendon, otot, lesi jantung, atau cedera neurologis pada manusia. Jaringan, rute, lingkungan mekanis, dan titik akhir semuanya mengubah persoalan penerapannya. [5,6]

## Farmakologi dan bukti manusia

Studi analitis telah mengarakterisasi Ac-LKKTETQ dan metabolisme fragmen in vitro serta pada hewan. Farmakokinetika sistemik manusia, bioavailabilitas, kerja pada target, dan imunogenisitas belum ditetapkan secara memadai untuk fragmen komersial tersebut. [1,2]

Studi luka manusia dengan sediaan timosin beta-4 utuh yang terdefinisi merupakan bukti bagi sediaan dan rute yang persis itu. Studi tersebut tidak menutup rantai bukti untuk Ac-LKKTETQ sistemik. Saat ini belum ada program efikasi manusia terkontrol yang memadai bagi entitas yang didefinisikan dalam monograf ini. [1,2]

## Kesimpulan ilmiah dan batasnya

Fragmen memiliki hubungan yang bermakna secara biologis dengan peptida induk, didukung eksperimen pengikatan aktin, angiogenesis, dan model luka. Kesalahan ilmiahnya bukanlah mempelajari fragmen, melainkan memindahkan seluruh dasar bukti molekul induk tanpa menentukan urutan, kimia terminal, rute, dan paparan. [3,4,5,6]

Program manusia yang kredibel harus dimulai dari identitas analitis dan farmakokinetika khusus rute, lalu menunjukkan kerja pada target sebelum beralih ke klaim luaran. Sebelum rantai itu tersedia, pernyataan efikasi TB-500 sistemik tetap bersyarat, bukan terbukti. [1,2]

## 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 yang diperluas, ditambah 2 catatan historis dan 3 catatan perhitungan mekanistik; 8 catatan dikutip dalam korpus lengkap.

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.

Hasil analisis bahan yang tidak sesuai dengan Ac-LKKTETQ membatalkan atribusi entitas.

Tidak adanya efek aktin atau migrasi yang khusus pada fragmen akan mencegah pewarisan biologi peptida induk.

Paparan manusia yang tidak cukup untuk rentang eksperimen aktif akan memutus penerapan sistemik.

## Agenda penelitian

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

Farmakokinetika manusia untuk Ac-LKKTETQ yang dikonfirmasi secara analitis

Perbandingan fragmen terasetilasi dan tanpa asetilasi

Studi target langsung yang membandingkan fragmen dengan peptida utuh

Luaran manusia terkontrol khusus rute

Imunogenisitas dan keamanan pemberian berulang

Kualitas matriks, bukan hanya kecepatan penutupan luka

## 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] 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/>