

CLINIC TERRAIN

과학 모노그래프

TB-500(Ac-LKKTETQ): 티모신-β4의 N-아세틸화 17-23 절편

이 모노그래프에서 TB-500은 N-아세틸화 헵타펩타이드 Ac-LKKTETQ를 뜻한다. 이 상업적 절편을 비아세틸화 LKKTETQ 및 43개 잔기로 이루어진 전장 티모신 베타-4와 구분한다.

버전 5.0

8 건의 참고문헌

Ac-LKKTETQ가 분석적으로 확인됨

근거 기준일 2026-08-23

www.clinicterrain.com/ko/yeongu/peptide/tb-500

초록

이 모노그래프에서 TB-500은 N-아세틸화 헵타펩타이드 Ac-LKKTETQ를 뜻한다. 이 상업적 절편을 비아세틸화 LKKTETQ 및 43개 잔기로 이루어진 전장 티모신 베타-4와 구분한다.

핵심 결과

01 · 분자 정체성과 정확한 물질 규정

이 모노그래프에서 TB-500은 N말단이 아세틸화된 17-23 절편 Ac-LKKTETQ를 뜻한다. 전장 티모신- β 4는 43개 잔기의 별도 실체다. 말단 아세틸기는 정체성의 일부이므로 LKKTETQ만으로는 불완전하다.

02 · 사람에서의 최종 검증

대조 상처 문헌은 정의된 전장 티모신- β 4 제제와 특정 경로를 다룬다. 전신 Ac-LKKTETQ 투여에 대한 적절한 인체 근거는 확립되지 않았다.

03 · 반대 근거와 인과적 한계

전장 티모신- β 4, 사전 조건화한 세포 연구 또는 다른 경로의 근거는 전신 Ac-LKKTETQ의 직접 근거가 아니다. 서열과 말단 화학은 분해와 표적 상호작용을 바꾼다.

목차

과학적 관점

분자 특성

인과 근거의 강도와 적용 한계

역사적·국제적 연구 축적

1960년대-1980년대 · 오랜 티모신 연구 계보

1990년대-2000년대 · 액틴 구조와 절편 활성이 별개의 질문이 됨

기전 및 생화학적 추론

제약됨 · 일곱 잔기로 43개 잔기의 접촉면을 보존할 수 없음

측정됨 · 모티프 수준의 혈관신생 활성이 존재함

미해결 · 아세틸화와 전신 노출의 연결이 미완성임

기전보다 서열 규명이 먼저다

기능 모티프는 부분적 활성을 유지할 수 있다

기질 재형성은 양방향이다

전신 적용으로의 전환은 아직 열려 있다

확립된 사항

아직 해결되지 않은 사항

일곱 가지 근거 층위

물질 정체성 규칙의 적용

도달 가능성 규칙의 적용

인과 강도 규칙의 적용

사람 연구 판정 규칙의 적용

적용 범위 규칙의 적용

반증 규칙의 적용

분자 정체성과 정확한 물질 규정

생화학적 기전과 표적 구조

생체 내 약리학과 노출

통합 생리학과 개인의 배경

사람에서의 최종 검증

반대 근거와 인과적 한계

과학적 결론

정체성 문제

액틴 결합 생물학

혈관신생과 기질 재형성

전임상 상처 모델

약리학과 인체 근거

과학적 결론과 경계

방법, 범위, 추적 가능성

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

후속 연구 과제

저자 역할과 책임

과학적 관점

이 모노그래프는 분자에서 출발해 생화학, 세포 기전, 노출, 통합 생리학으로 이어지는 인과 사슬을 추적한다. 집단 연구는 마지막 검증 단계에서 다룬다. 실제로 시험한 명제를 판단하는 데는 유용하지만, 분자를 정의하거나 인과 모형을 대체할 수는 없다.

정체성은 무엇이 존재하는지 규정한다. 생화학은 무엇이 반응할 수 있는지 밝힌다. 약리학은 그 반응이 가능한 조건에 도달하는지 확인한다. 생리학은 이에 대해 생체계가 어떻게 반응하는지 설명한다. 사람을 대상으로 한 통계적 관찰은 마지막에 놓이며, 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과만을 판단한다.

집단 평균으로 분자를 식별하거나 기전을 만들거나 개인의 반응을 결정할 수는 없다. 입증된 기전도 실제로 확인된 인과 단계의 범위를 벗어나지 못한다. 마지막 단계의 연구는 특정 조건에서 기전이 구현되는지를 확인하거나 반증할 수 있지만, 그 바탕이 되는 화학을 바꾸지는 못한다.

분자 특성

N-아세틸화 헵타펩타이드 Ac-LKKTETQ

티모신-β4의 17-23 절편

액틴 관련 이동 · 혈관신생 · 기질 재형성

Ac-LKKTETQ, 비아세틸화 LKKTETQ, 43개 잔기의 전장 티모신-β4는 서로 다른 세 실체다. 공통 모티프가 같은 약동학이나 동일한 근거 기반을 부여하지는 않는다.

인과 근거의 강도와 적용 한계

LKKTETQ 모티프는 티모신-β4의 액틴 관련 기능 영역에 속하며, 정의된 실험계에서 일부 활성을 유지한다.

Ac-LKKTETQ에 대해 I은 확립됨; II는 부분적; III은 주로 전임상

절편의 전신 사용은 E 등급

분리된 아세틸화 절편이 인체에서 모체 펩타이드의 공간적으로 조직된 기능에 도달하고 이를 재현하는지 여부.

전장 티모신-β4 상처 연구는 전신 Ac-LKKTETQ의 임상 근거가 아니다.

이 평가는 명시된 투여 경로, 집단, 결과에만 적용된다. 분자의 생화학적 지식에 순위를 매기거나 그 지식을 만들어 내는 평가가 아니다.

이익은 인과 사슬의 뒤쪽에서 내리는 임상적 판단이다. 과학의 대상은 우선 작용 자체다. 무엇이, 어떤 노출과 생물학적 상태에서 움직이는지, 그리고 어디서 추론을 멈춰야 하는지를 살펴야 한다.

역사적·국제적 연구 축적

티모신 생물학은 1960년대부터 연구되었고, 전장 티모신 베타-4의 서열은 1981년에 규명되었다. 상업적 Ac-LKKTETQ 절편은 이후에 등장한 별개의 화학적 실체이므로 전체 역사적 문헌을 이어받을 수 없다.

역사적 깊이가 범주 오류가 되기 가장 쉬운 지점이다. 모체 펩타이드, 비아세틸화 모티프, 아세틸화 일곱 잔기 제품을 계속 구분해야 한다.

1960년대-1980년대 · 오랜 티모신 연구 계보

홍선 분획 연구가 서로 다른 알파 및 베타 티모신의 분리와 서열 규명에 앞섰다. 전장 티모신 베타-4는 43개 잔기의 N-아세틸화 펩타이드로 확립되면서 모체 분자에 관한 상당한 문헌을 형성했다. [7]

1990년대-2000년대 · 액틴 구조와 절편 활성이 별개의 질문이 됨

구조 연구는 전장 펩타이드가 액틴 전반에 형성하는 넓은 접촉을 지도화했고, 절편 실험은 정의된 내피 분석에서 LKKTETQ 모티프의 활성을 발견했다. 이 기록들은 연관성을 입증하면서, 일곱 잔기가 모체의 모든 접촉을 재현할 수 없는 이유도 보여준다. [4,8]

기전 및 생화학적 추론

생화학적 명제는 임상시험 없이도 강한 설명력을 가질 수 있다. 다만 전제, 노출, 적용 범위가 명확해야 한다. 아래 각 진술에는 이를 뒷받침하는 추론의 종류를 표시한다.

제약됨 · 일곱 잔기로 43개 잔기의 접촉면을 보존할 수 없음

전장 티모신 베타-4는 LKKTETQ 바깥 영역을 통해서도 액틴과 접촉한다. 36개 잔기를 제거하면 남은 모티프가 활성을 유지하더라도 입체구조적 도달 범위가 필연적으로 바뀐다. [7,8]

측정됨 · 모티프 수준의 혈관신생 활성이 존재함

시험한 농도에서 LKKTETQ는 모체 펩타이드와 비슷하게 내피 이동과 발아를 지원했다. 이는 실험계에서 직접 확인한 절편 생물학이며 인체 전신 효능의 근거는 아니다. [4]

미해결 · 아세틸화와 전신 노출의 연결이 미완성임

N말단 아세틸화는 단백질 분해와 분포를 바꿀 수 있다. Ac-LKKTETQ 특이적 인체 약동학이 없으면 어떤 용량도 시험관 내 활성 범위에 엄밀하게 대응시킬 수 없다. [1,2]

기전보다 서열 규명이 먼저다

전장 티모신-β4는 43개 잔기를 액틴 주위로 접어 배치하지만, 여기서 정의한 TB-500에는 아세틸화된 일곱 잔기의 중심 모티프만 들어 있다. 양옆 잔기 제거와 말단 아세틸화 추가는 질량, 단백질 분해와 가능한 분자 접촉을 바꾼다. [1,3]

기능 모티프는 부분적 활성을 유지할 수 있다

LKKTETQ 영역은 일부 실험에서 액틴 관련 활성, 내피 이동과 상처 모델 활성을 보였다. 이는 모체와의 생물학적 연속성을 지지하지만 연속성이 동등성은 아니다. 농도, 위치와 입체구조적 도달 범위가 다르다. [4,6]

기질 재형성은 양방향이다

이동, 혈관신생과 금속단백분해효소 조절은 회복, 섬유화 해소 또는 병적 재형성에 참여할 수 있다. 더 빠른 붕합이나 더 큰 세포 이동만으로 더 강하거나 더 잘 조직된 조직이 입증되지는 않는다. [4,5]

전신 적용으로의 전환은 아직 열려 있다

절편 대사는 분석적·전임상적으로 연구되었지만 적절한 인체 전신 약동학과 표적 작용은 여전히 없다. 따라서 모티프 수준 생화학이 의미 있더라도 임상 추론은 인체 효능에 이르기 전에 멈춰야 한다. [1,2]

확립된 사항

Ac-LKKTETQ가 분석적으로 확인됨

43개 잔기의 티모신-β4와 다름

절편 대사가 전임상에서 연구됨

아직 해결되지 않은 사항

인체 약동학

직접적인 대조 효능

전신 안전성 특성

일곱 가지 근거 층위

I-V 단계는 인과 및 중개 모형을 구성한다. 이후 사람에서의 관찰과 대조 임상시험이 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과의 조건에서 전체 명제를 시험한다. 임상시험은 최종 판정이지 분자적 진실의 출발점이 아니다.

I. 분자 정체성과 화학: 정확한 서열, 말단 화학 구조, 제형, 투여 경로는 무엇인가?

II. 생화학과 표적 구조: 어떤 반응, 결합 사건, 신호 단계가 물리적으로 가능한가?

III. 세포와 생체 외 조직: 관련 세포 또는 분리된 조직계에서 무엇이 달라지는가?

IV. 동물 및 생체 내 약리학: 통합된 생물체에서 노출이 기전의 작동 조건에 도달하는가?

V. 통합 생리학과 적용: 조직 상태, 되먹임, 용량, 개인의 생리적 배경은 반응을 어떻게 바꾸는가?

VI. 사람 약동학과 관찰 신호: 해당 물질이 사람에게 존재하고, 견딜 수 있으며, 어떤 신호와 관련되는가?

VII. 대조 임상시험: 특정 프로토콜이 사전에 정한 환자 관련 결과를 바꾸는가?

물질 정체성 규칙의 적용

Ac-LKKTETQ, 비아세틸화 LKKTETQ, 43개 잔기의 전장 티모신- β 4는 서로 다른 세 실체다. 공통 모티프가 같은 약동학이나 동일한 근거 기반을 부여하지는 않는다.

도달 가능성 규칙의 적용

절편 특이적 대사는 시험관 내 및 쥐에서 규명되었다. 이것은 인체 전신 약동학, 용량-노출 관계 또는 임상적 표적 작용을 확립하지 않는다. 따라서 TB-500(Ac-LKKTETQ)의 결정적인 노출 경계는 분자, 제형과 경로에 특이적이다.

인과 강도 규칙의 적용

LKKTETQ 모티프는 티모신-β4의 액틴 관련 기능 영역에 속하며, 정의된 실험계에서 일부 활성을 유지한다. 현재 인과적 깊이는 Ac-LKKTETQ에 대해 I는 확립되었고, II는 부분적이며, III은 주로 전임상인 수준이다. 이 등급은 기전의 어떤 연결이 입증되었는지를 설명하며 소비자 평점이 아니고 일반적인 이익의 약속으로 전환할 수도 없다.

사람 연구 판정 규칙의 적용

절편의 전신 사용은 E 등급이다. 이 최종 기술은 실제로 관찰한 집단, 경로, 노출과 결과만을 담으며, TB-500(Ac-LKKTETQ) 인과 사슬의 다른 연결을 격상하거나 취소하지 않는다.

적용 범위 규칙의 적용

분리된 아세틸화 절편이 인체에서 모체 펩타이드의 공간적으로 조직된 기능에 도달하고 이를 재현하는지 여부. 전장 티모신-β4 상처 연구는 전신 Ac-LKKTETQ의 임상 근거가 아니다.

반증 규칙의 적용

결정적 명제 중 하나라도 성립하지 않으면 해석은 바뀌어야 한다. TB-500(Ac-LKKTETQ)에 대해 미리 정한 검증은 다음과 같다. 분석한 물질이 Ac-LKKTETQ와 일치하지 않으면 실제 귀속이 무효화된다. 절편 특이적 액틴 또는 이동 효과가 없다면 모체 펩타이드 생물학을 물려받을 수 없다. 인체 노출이 실험적 활성 범위에 충분하지 않다면 전신 적용으로의 전환이 끊어진다. 이는 긍정적인 서술 뒤에 덧붙이는 연구 질문이 아니라 결론에 실제로 적용되는 경계다.

분자 정체성과 정확한 물질 규정

이 모노그래프에서 TB-500은 N말단이 아세틸화된 17-23 절편 Ac-LKKTETQ를 뜻한다. 전장 티모신-β4는 43개 잔기의 별도 실체다. 말단 아세틸기는 정체성의 일부이므로 LKKTETQ만으로는 불완전하다.

생화학적 기전과 표적 구조

전장 티모신-β4는 액틴 역학, 이동, 염증 신호전달, 혈관신생과 상처 생물학을 조절한다. 이 기전들을 Ac-LKKTETQ에 자동으로 부여할 수는 없다.

생체 내 약리학과 노출

절편 특이적 대사는 시험관 내 및 쥐에서 규명되었다. 이것은 인체 전신 약동학, 용량-노출 관계 또는 임상적 표적 작용을 확립하지 않는다.

통합 생리학과 개인의 배경

액틴 역학, 세포 이동, 혈관신생과 기질 재형성은 회복에 필요한 요소지만 질 높은 조직 복원과 동의어는 아니다. 공간적 조직, 인장 기능, 염증 상태와 단백질 분해 균형은 증가한 세포 이동이 유용한 회복, 섬유화 또는 무질서한 재형성을 만드는지 결정한다.

사람에서의 최종 검증

대조 상처 문헌은 정의된 전장 티모신-β4 제제와 특정 경로를 다룬다. 전신 Ac-LKKTETQ 투여에 대한 적절한 인체 근거는 확립되지 않았다.

반대 근거와 인과적 한계

전장 티모신-β4, 사전 조건화한 세포 연구 또는 다른 경로의 근거는 전신 Ac-LKKTETQ의 직접 근거가 아니다. 서열과 말단 화학은 분해와 표적 상호작용을 바꾼다.

과학적 결론

TB-500은 엄격한 실체 규명이 필요하다. 상업적 언어가 함께 묶는다는 이유만으로 Ac-LKKTETQ와 전장 티모신-β4가 약동학 추정치나 근거 기반을 공유할 수는 없다.

정체성 문제

전장 티모신 베타-4는 43개 아미노산의 펩타이드다. 중심 액틴 결합 영역에는 17-23번 잔기 LKKTETQ가 포함된다. 상업적 TB-500은 흔히 이 절편의 N-아세틸화 형태와 연결된다. 전장 펩타이드, 비아세틸화 헵타펩타이드와 Ac-LKKTETQ는 구조적으로 다른 실체다. [1,3,4]

말단 아세틸화는 단백질 분해, 질량과 분자 상호작용을 바꿀 수 있다. Ac-LKKTETQ를 확인하거나 그 대사를 연구하는 작업을 전장 티모신 베타-4 연구로 슬며시 바꿔 부를 수 없고, 전장 펩타이드 상처 시험으로 절편의 전신 효능을 확립할 수도 없다. [1,2]

액틴 결합 생물학

전장 티모신 베타-4는 단량체 액틴과 1:1 복합체를 형성해 중합되지 않은 G-액틴의 저장량 유지에 도움을 준다. 구조 연구는 액틴의 양 끝에 걸친 접촉을 보여준다. 이는 모체 펩타이드에 대해 발전된 생화학적 기전이다. [3]

LKKTETQ 모티프는 액틴 관련 생물학의 중심이지만, 절편이 43개 잔기의 모체가 가진 입체구조적 도달 범위, 세포 내 위치 또는 조절 기능을 반드시 재현하지는 않는다. 공유 모티프는 연관성의 근거이지 동등성의 근거가 아니다. [3,4]

혈관신생과 기질 재형성

내피 이동 및 혈관 발아 분석에서 일곱 잔기의 액틴 결합 모티프는 시험 농도에서 전장 티모신 베타-4와 비슷한 활성을 보였다. 이 국소 실험 결과는 모티프 수준의 혈관신생 활성을 지지하지만 인체 전신 노출이나 임상 용량을 정의하지는 않는다. [4]

전장 티모신 베타-4와 중심 영역은 상처 관련 세포에서 기질 금속단백분해효소의 발현도 증가시켰다. 기질 재형성에는 합성과 통제된 분해가 모두 필요하다. 따라서 MMP 발현 증가는 기전적 사건이지 자동으로 조직 강도가 개선되는 것은 아니다. [5]

전임상 상처 모델

당뇨병 및 노령 생쥐에서 전장 티모신 베타-4는 여러 상처 회복 지표를 촉진했다. 비아세틸화 합성 펩타이드 LKKTETQ는 그 모델의 노령 동물에서 모체와 비슷한 회복 활성을 냈다. 이는 중요한 절편 수준 근거지만 연구한 실체와 국소 모델을 명시해야 한다. [6]

생쥐 피부 상처 결과가 인체 힘줄, 근육, 심장 병변 또는 신경 손상의 회복을 확립할 수는 없다. 조직, 경로, 기계적 환경과 평가변수는 모두 전환 문제를 바꾼다. [5,6]

약리학과 인체 근거

분석 연구는 시험관 내와 동물에서 Ac-LKKTETQ 및 절편 대사를 규명했다. 상업적 절편의 인체 전신 약동학, 생체이용률, 표적 작용과 면역원성은 적절히 확립되지 않았다. [1,2]

정의된 전장 티모신 베타-4 제제를 사용하는 인체 상처 연구는 바로 그 제제와 경로의 근거다. 전신 Ac-LKKTETQ의 근거 사슬을 완성하지 않는다. 현재 이 모노그래프에서 정의한 실체에 대해 적절한 대조 인체 효능 프로그램은 없다. [1,2]

과학적 결론과 경계

절편은 액틴 결합, 혈관신생 및 상처 모델 실험이 뒷받침하는, 모체 펩타이드와의 생물학적으로 의미 있는 관계를 가진다. 과학적 오류는 절편 연구 자체가 아니라 서열, 말단 화학, 경로와 노출을 규명하지 않고 모체 분자의 전체 근거 기반을 이전하는 것이다. [3,4,5,6]

신뢰할 만한 인체 프로그램은 분석적 정체성과 경로별 약동학에서 시작해 표적 작용을 입증한 뒤 결과 주장으로 나아가야 한다. 이 사슬이 생기기 전에는 전신 TB-500의 효능 진술이 확립된 사실이 아니라 조건부로 남는다. [1,2]

방법, 범위, 추적 가능성

이 자료는 선별된 일차 기록을 바탕으로 구성된 기전 중심 모노그래프다. 체계적 문헌고찰 수준의 완전성을 주장하지 않는다. 검색에서 결과를 찾지 못했다는 사실은 효과가 없다는 근거가 아니다.

검색 범위는 PubMed/MEDLINE 일차 기록, 색인된 러시아어 초록, 참고문헌 연결을 통해 찾은 물질 정체성 규명·역사·중개 연구다. 언어, 지리, 규제 상태, 학술지 유형은 근거 등급이 아니다.

확장된 주장 단위 12개와 역사 기록 2개, 기전 계산 기록 3개; 전체 문헌에서 인용한 기록 8개.

정체성 → 물리적 제약 → 측정된 반응 또는 결합 → 도달 가능한 노출 → 생체계 반응 → 결과. 통계적 유의성이 기전을 만들지는 않으며, 기전적 개연성이 환자 결과를 만들지도 않는다.

참고문헌 번호는 색인된 기록으로 바로 연결된다. 이 문헌군은 여기서 제시한 주장의 근거를 기록하며, 빠짐없는 체계적 문헌 검색으로 제시하지 않는다. 색인에서 접근할 수 있다는 사실이 연구의 근거 분류를 높이지는 않는다.

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

과학적 모노그래프는 기전이 성립할 수 있는 이유뿐 아니라 어떤 관찰이 추론을 약화시키거나 뒤집을지도 밝혀야 한다.

분석한 물질이 Ac-LKKTETQ와 일치하지 않으면 실제 귀속이 무효화된다.

절편 특이적 액틴 또는 이동 효과가 없다면 모체 펩타이드 생물학을 물려받을 수 없다.

인체 노출이 실험적 활성 범위에 충분하지 않다면 전신 적용으로의 전환이 끊어진다.

후속 연구 과제

유용한 연구 과제는 정체성에서 결과로 이어지는 사슬의 가장 약한 연결을 해결한다. 같은 종류의 관찰을 더 쌓는 데 그치지 않는다.

분석적으로 확인된 Ac-LKKTETQ의 인체 약동학

아세틸화 및 비아세틸화 절편의 비교

절편과 전장 펩타이드를 직접 비교하는 표적 연구

대조 조건의 경로별 인체 결과

면역원성과 반복 투여 안전성

상처 봉합 속도뿐 아니라 기질의 질 평가

저자 역할과 책임

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit의 임상 연구자 Valentine Wibowo가 개념 설계, 근거 종합, 과학적 해석, 집필을 수행했다. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH가 의학적 검토를 마치고 원래의 영어 출판물을 승인했다. 내부 의학적 검토를 독립적인 동료 심사로 표현하지 않는다.

새로운 환자 자료를 수집하거나 사람 대상 연구를 새로 수행하지 않았다. 저자와 검토자는 개인적인 금전적 이해충돌이 없음을 밝힌다. Clinic Terrain과 Klinik Pratama Cepat Sehat는 임상 서비스를 제공하며, 이러한 기관 관계를 공개한다.

참고문헌

- [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/>