
CLINIC TERRAIN

Wetenschappelijke monografie

TB-500 (Ac-LKKTETQ): het N-geacetyleerde thymosine- β 4-fragment 17–23

Deze monografie gebruikt TB-500 voor het N-geacetyleerde heptapeptide Ac-LKKTETQ. Zij onderscheidt dit commerciële fragment van niet-geacetyleerd LKKTETQ en van volledig thymosine bèta-4 met 43 residuen.

Versie 5.0

8 literatuurbronnen

Ac-LKKTETQ analytisch geïdentificeerd

Bewijs bijgewerkt tot 2026-08-23

www.clinicterrain.com/nl/onderzoek/peptiden/tb-500

Samenvatting

Deze monografie gebruikt TB-500 voor het N-geacetylerde heptapeptide Ac-LKKTETQ. Zij onderscheidt dit commerciële fragment van niet-geacetyleerd LKKTETQ en van volledig thymosine bèta-4 met 43 residuen.

Kernbevindingen

01 · Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

In deze monografie duidt TB-500 het N-terminaal geacetylerde fragment 17-23 Ac-LKKTETQ aan. Volledig thymosine- β 4 is een afzonderlijke entiteit met 43 residuen. De terminale acetylgroep behoort tot de identiteit; LKKTETQ alleen is onvolledig.

02 · Afsluitende toets bij mensen

Gecontroleerde wondliteratuur betreft gedefinieerde preparaten van volledig thymosine- β 4 en specifieke toedieningswegen. Adequaat menselijk bewijs voor systemische toediening van Ac-LKKTETQ is niet vastgesteld.

03 · Tegenbewijs en causale grenzen

Bewijs van volledig thymosine- β 4, een studie met voorgeconditioneerde cellen of een andere toedieningsweg is geen direct bewijs voor systemisch Ac-LKKTETQ. Sequentie en terminale chemie veranderen afbraak en doelwitinteractie.

Inhoud

Wetenschappelijk uitgangspunt

Moleculair dossier

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

Jaren 1960–1980 · Een lange thymosinegeschiedenis

Jaren 1990–2000 · Actinestructuur en fragmentactiviteit worden afzonderlijke vragen

Mechanistische en biochemische redenering

BEGRENSD · Zeven residuen kunnen geen contactoppervlak van 43 residuen behouden

GEMETEN · Angiogene activiteit op motiefniveau bestaat

ONOPGELOST · Acetylering en systemische blootstelling zijn nog niet overbrugd

Sequentiebepaling gaat vooraf aan het mechanisme

Een functioneel motief kan gedeeltelijke activiteit behouden

Matrixremodellering werkt in twee richtingen

Systemische vertaling blijft open

Wat is vastgesteld

Wat nog onduidelijk is

Zeven bewijsniveaus

Toepassing van de identiteitsregel

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Toepassing van de vertaalregel

Toepassing van de falsificatieregels

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

In-vivofarmacologie en blootstelling

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Afsluitende toets bij mensen

Tegenbewijs en causale grenzen

Wetenschappelijke conclusie

Het identiteitsprobleem

Biologie van actinebinding

Angiogenese en matrixremodellering

Preklinische wondmodellen

Farmacologie en menselijk bewijs

Wetenschappelijke conclusie en grens

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Onderzoeksagenda

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Wetenschappelijk uitgangspunt

Deze monografie begint bij het molecuul en volgt de causale keten via biochemie, cellulaire mechanismen, blootstelling en geïntegreerde fysiologie. Populatiestudies komen pas bij de afsluitende toets aan bod: ze zijn bruikbaar voor de werkelijk onderzochte stelling, maar kunnen het molecuul niet definiëren of het causale model vervangen.

Identiteit bepaalt welke entiteit aanwezig is. Biochemie bepaalt wat kan reageren. Farmacologie bepaalt of die reactie bereikbaar is. Fysiologie bepaalt wat het systeem ermee doet. Statistische waarnemingen bij mensen komen als laatste en beoordelen alleen de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst.

Een populatiegemiddelde kan geen molecuul identificeren, mechanisme creëren of individuele reactie bepalen. Een aangetoond mechanisme blijft begrensd tot de bewezen causale stap. Een afsluitende studie kan de vertaling ervan onder vastgelegde omstandigheden bevestigen of weerleggen, maar nooit de onderliggende chemie herschrijven.

Moleculair dossier

N-geacetyleerd heptapeptide Ac-LKKTETQ

Thymosine- β 4-fragment 17-23

Actinegerelateerde migratie · angiogenese · matrixremodellering

Ac-LKKTETQ, niet-geacetyleerd LKKTETQ en volledig thymosine- β 4 met 43 residuen zijn drie verschillende entiteiten. Een gedeeld motief geeft geen gedeelde farmacokinetiek of identieke bewijsbasis.

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Het LKKTETQ-motief behoort tot het actinegerelateerde functionele gebied van thymosine- β 4 en behoudt bepaalde activiteit in gedefinieerde experimentele systemen.

I aangetoond voor Ac-LKKTETQ; II gedeeltelijk; III overwegend preklinisch

Klasse E voor systemisch fragmentgebruik

Of het geïsoleerde geacetyleerde fragment de ruimtelijk georganiseerde functies van het oorspronkelijke peptide bij mensen bereikt en reproduceert.

Een wondstudie met volledig thymosine- β 4 is geen klinisch bewijs voor systemisch Ac-LKKTETQ.

Deze kwalificatie geldt alleen voor de genoemde toedieningsweg, populatie en uitkomst. Ze rangschikt noch creëert de biochemische wetenschap van het molecuul.

Nut is een klinisch oordeel verderop in de keten. Het wetenschappelijke onderwerp is de werking zelf: wat verandert, bij welke blootstelling, in welke biologische toestand, en waar eindigt de gevolgtrekking?

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

Thymosinebiologie wordt sinds de jaren 1960 onderzocht en volledig thymosine bèta-4 werd in 1981 gesequencet. Het commerciële Ac-LKKTETQ-fragment is een latere, afzonderlijke chemische entiteit die niet het gehele historische corpus kan overnemen.

Hier wordt historische diepgang het gemakkelijkst een categoriefout: het oorspronkelijke peptide, het niet-geacetylerde motief en het geacetylerde product met zeven residuen moeten gescheiden blijven.

Jaren 1960–1980 · Een lange thymosinegeschiedenis

Thymusfracties gingen vooraf aan de isolatie en sequentiebepaling van afzonderlijke alfa- en bètathymosinen. Volledig thymosine bèta-4 werd vastgesteld als een N-geacetyleerd peptide met 43 residuen, waaruit een omvangrijke literatuur over de oorspronkelijke molecule ontstond. [7]

Jaren 1990–2000 · Actinestructuur en fragmentactiviteit worden afzonderlijke vragen

Structuurstudies brachten uitgebreide contacten van het volledige peptide langs actine in kaart, terwijl fragmentexperimenten activiteit van het LKKTETQ-motief vonden in gedefinieerde endotheeltests. Deze bevindingen bewijzen verwantschap, maar tonen ook waarom zeven residuen niet elk contact van het oorspronkelijke peptide kunnen reproduceren. [4,8]

Mechanistische en biochemische redenering

Een biochemische stelling kan ook zonder klinische studie sterk zijn, maar de uitgangspunten, blootstelling en het toepassingsgebied moeten expliciet blijven. Elke onderstaande uitspraak is aangeduid volgens de redeneerstap waarop zij berust.

BEGRENSD · Zeven residuen kunnen geen contactoppervlak van 43 residuen behouden

Volledig thymosine bèta-4 maakt contact met actine via gebieden buiten LKKTETQ. Verwijdering van 36 residuen verandert noodzakelijk het conformationele bereik, ook wanneer het behouden motief actief blijft. [7,8]

GEMETEN · Angiogene activiteit op motiefniveau bestaat

Bij de geteste concentraties ondersteunde LKKTETQ endotheelmigratie en spruitvorming vergelijkbaar met het oorspronkelijke peptide. Dit is directe fragmentbiologie in een experimenteel systeem, geen bewijs van systemische werkzaamheid bij mensen. [4]

ONOPGELOST · Acetylering en systemische blootstelling zijn nog niet overbrugd

N-terminale acetylering kan proteolyse en verdeling veranderen. Zonder Ac-LKKTETQ-specifieke humane farmacokinetiek kan geen dosis strikt worden gekoppeld aan het in-vitroactiviteitsbereik. [1,2]

Sequentiebepaling gaat vooraf aan het mechanisme

Volledig thymosine- β 4 vouwt zijn 43 residuen rond actine, terwijl TB-500 volgens de hier gehanteerde definitie alleen het geacetyleerde centrale motief met zeven residuen bevat. Het verwijderen van flankerende residuen en toevoegen van terminale acetylering verandert massa, proteolyse en mogelijke moleculaire contacten. [1,3]

Een functioneel motief kan gedeeltelijke activiteit behouden

Het LKKTETQ-gebied vertoonde in geselecteerde experimenten actinegerelateerde activiteit, endotheelmigratie en activiteit in wondmodellen. Dat ondersteunt biologische continuïteit met het oorspronkelijke peptide, maar continuïteit is geen gelijkwaardigheid: concentratie, lokalisatie en conformationeel bereik verschillen. [4,6]

Matrixremodellering werkt in twee richtingen

Migratie, angiogenese en regulatie van metalloproteïnasen kunnen bijdragen aan herstel, afname van fibrose of pathologische remodellering. Snellere sluiting of meer celbeweging bewijst op zichzelf geen sterker of beter georganiseerd weefsel. [4,5]

Systemische vertaling blijft open

Fragmentmetabolisme is analytisch en preklinisch onderzocht, terwijl adequate humane systemische farmacokinetiek en doelwitinteractie ontbreken. Klinische gevolgtrekking moet daarom stoppen vóór werkzaamheid bij mensen, ook al blijft biochemie op motiefniveau betekenisvol. [1,2]

Wat is vastgesteld

Ac-LKKTETQ analytisch geïdentificeerd

Verschillend van thymosine- β 4 met 43 residuen

Fragmentmetabolisme preklinisch onderzocht

Wat nog onduidelijk is

Humane farmacokinetiek

Directe gecontroleerd aangetoonde werkzaamheid

Systemisch veiligheidsprofiel

Zeven bewijsniveaus

De niveaus I-V vormen het causale en translationele model. Waarnemingen bij mensen en gecontroleerde klinische studies toetsen vervolgens de volledige stelling bij de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst. Een studie is de afsluitende beoordeling, niet de bron van moleculaire waarheid.

I. Moleculaire identiteit en chemie: Welke exacte sequentie, eindgroepchemie, formulering en toedieningsweg zijn aanwezig?

II. Biochemie en doelwitarchitectuur: Welke reacties, bindingsgebeurtenissen en signaaltappen zijn fysiek mogelijk?

III. Cellen en ex-vivoweefsel: Wat verandert in de relevante cel of het geïsoleerde weefselsysteem?

IV. Diermodellen en in-vivofarmacologie: Bereikt de blootstelling het mechanisme in een geïntegreerd organisme?

V. Geïntegreerde fysiologie en vertaling: Hoe veranderen weefseltoestand, terugkoppeling, dosis en individuele fysiologische uitgangssituatie de respons?

VI. Humane farmacokinetiek en observationeel signaal: Is de entiteit bij mensen aanwezig, wordt ze verdragen en hangt ze samen met een signaal?

VII. Gecontroleerde klinische studies: Verandert het vastgelegde protocol een vooraf bepaalde patiëntrelevante uitkomst?

Toepassing van de identiteitsregel

Ac-LKKTETQ, niet-geacetyleerd LKKTETQ en volledig thymosine- β 4 met 43 residuen zijn drie verschillende entiteiten. Een gedeeld motief geeft geen gedeelde farmacokinetiek of identieke bewijsbasis.

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Fragmentspecifiek metabolisme is in vitro en bij ratten gekarakteriseerd. Dat bepaalt niet de humane systemische farmacokinetiek, dosis-blootstellingsrelaties of klinische doelwitinteractie. De beslissende blootstellingsgrens voor TB-500 (Ac-LKKTETQ) blijft daarom specifiek voor molecule, formulering en toedieningsweg.

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Het LKKTETQ-motief behoort tot het actinegerelateerde functionele gebied van thymosine- β 4 en behoudt bepaalde activiteit in gedefinieerde experimentele systemen. De huidige causale diepgang is daarmee: I aangetoond voor Ac-LKKTETQ, II gedeeltelijk, III overwegend preklinisch. Deze indeling beschrijft welke mechanistische schakels zijn aangetoond; zij is geen consumentenbeoordeling en kan niet worden omgezet in een algemene belofte van voordeel.

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Klasse E voor systemisch fragmentgebruik. Deze eindindeling beantwoordt alleen de werkelijk waargenomen populatie, toedieningsweg, blootstelling en uitkomst; zij waardeert geen andere schakel in de causale keten van TB-500 (Ac-LKKTETQ) op en heft die evenmin op.

Toepassing van de vertaalregel

Of het geïsoleerde geacetyleerde fragment de ruimtelijk georganiseerde functies van het oorspronkelijke peptide bij mensen bereikt en reproduceert. Een wondstudie met volledig thymosine- β 4 is geen klinisch bewijs voor systemisch Ac-LKKTETQ.

Toepassing van de falsificatieregel

De interpretatie moet veranderen zodra een doorslaggevende stelling niet standhoudt. Voor TB-500 (Ac-LKKTETQ) zijn de vooraf vastgelegde toetsen: analytisch materiaal dat niet overeenkomt met Ac-LKKTETQ maakt de entiteitstoewijzing ongeldig. Ontbrekende fragmentspecifieke actine- of migratie-effecten zouden overname van de biologie van het oorspronkelijke peptide verhinderen. Menselijke blootstelling die ontoereikend is voor het actieve experimentele bereik zou systemische vertaling verbreken. Dit zijn actieve grenzen aan de conclusie, geen onderzoeksvragen die achteraf aan een gunstig verhaal worden toegevoegd.

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

In deze monografie duidt TB-500 het N-terminaal geacetylerde fragment 17-23 Ac-LKKTETQ aan. Volledig thymosine- β 4 is een afzonderlijke entiteit met 43 residuen. De terminale acetylgroep behoort tot de identiteit; LKKTETQ alleen is onvolledig.

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

Volledig thymosine- β 4 reguleert actinedynamiek, migratie, inflammatoire signalering, angiogenese en wondbiologie. Die mechanismen kunnen niet automatisch aan Ac-LKKTETQ worden toegeschreven.

In-vivofarmacologie en blootstelling

Fragmentspecifiek metabolisme is in vitro en bij ratten gekarakteriseerd. Dat bepaalt niet de humane systemische farmacokinetiek, dosis-blootstellingsrelaties of klinische doelwitinteractie.

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Actinedynamiek, celmigratie, angiogenese en matrixremodellering zijn noodzakelijke herstelonderdelen, maar staan niet gelijk aan hoogwaardig weefselherstel. Ruimtelijke organisatie, trekfunctie, ontstekingsstoestand en proteolytisch evenwicht bepalen of meer celbeweging nuttig herstel, fibrose of wanordelijke remodellering veroorzaakt.

Afsluitende toets bij mensen

Gecontroleerde wondliteratuur betreft gedefinieerde preparaten van volledig thymosine- β 4 en specifieke toedieningswegen. Adequaat menselijk bewijs voor systemische toediening van Ac-LKKTETQ is niet vastgesteld.

Tegenbewijs en causale grenzen

Bewijs van volledig thymosine- β 4, een studie met voorgeconditioneerde cellen of een andere toedieningsweg is geen direct bewijs voor systemisch Ac-LKKTETQ. Sequentie en terminale chemie veranderen afbraak en doelwitinteractie.

Wetenschappelijke conclusie

TB-500 vereist strikte entiteitsbepaling. Ac-LKKTETQ en volledig thymosine- β 4 kunnen niet enkel omdat commerciële taal ze samenvoegt dezelfde farmacokinetische schatting of bewijsbasis delen.

Het identiteitsprobleem

Volledig thymosine bèta-4 is een peptide met 43 aminozuren. Het centrale actinebindende gebied bevat de residuen 17-23, LKKTETQ. Commercieel TB-500 wordt doorgaans geassocieerd met een N-geacetylerde versie van dit fragment. Het volledige peptide, niet-geacetylerde heptapeptide en Ac-LKKTETQ zijn structureel verschillende entiteiten. [1,3,4]

Terminale acetylering kan proteolyse, massa en moleculaire interactie veranderen. Een studie die Ac-LKKTETQ identificeert of het metabolisme ervan onderzoekt, mag niet ongemerkt worden hernoemd tot studie van volledig thymosine bèta-4, en een wondstudie met het volledige peptide kan geen systemische fragmentwerkzaamheid vaststellen. [1,2]

Biologie van actinebinding

Volledig thymosine bèta-4 vormt een 1:1-complex met monomeer actine en helpt een voorraad ongepolymeriseerd G-actine te behouden. Structureel onderzoek plaatst contacten aan beide uiteinden van actine. Dit is een uitgewerkt biochemisch mechanisme voor het oorspronkelijke peptide. [3]

Het LKKTETQ-motief staat centraal in actinegerelateerde biologie, maar het fragment reproduceert niet noodzakelijk het conformationele bereik, de intracellulaire lokalisatie of de regulerende functies van het oorspronkelijke peptide met 43 residuen. Een gedeeld motief is bewijs van verwantschap, geen bewijs van gelijkwaardigheid. [3,4]

Angiogenese en matrixremodellering

In tests van endotheelmigratie en vaatspruitvorming vertoonde het actinebindende motief met zeven residuen bij de geteste concentraties vergelijkbare activiteit als volledig thymosine bèta-4. Dit lokale experimentele resultaat ondersteunt angiogene activiteit op motiefniveau, maar bepaalt geen systemische menselijke blootstelling of klinische dosis. [4]

Volledig thymosine bèta-4 en zijn centrale domein verhoogden ook de expressie van matrixmetalloproteïnasen in wondgerelateerde cellen. Matrixremodellering vereist zowel synthese als gecontroleerde afbraak; meer MMP-expressie is daarom een mechanistische gebeurtenis, niet automatisch sterkere weefsels. [5]

Preklinische wondmodellen

Bij diabetische en oude muizen versnelde volledig thymosine bèta-4 verschillende maten van wondherstel. Het niet-geacetylerde synthetische LKKTETQ-peptide gaf bij oude dieren herstelactiviteit die in dat model vergelijkbaar was met het oorspronkelijke peptide. Dit is belangrijk bewijs op fragmentniveau, maar de onderzochte entiteit en het lokale model moeten expliciet blijven. [6]

Een huidwonduitkomst bij muizen kan geen herstel aantonen van een menselijke pees, spier, hartlaesie of neurologisch letsel. Weefsel, toedieningsweg, mechanische omgeving en eindpunt veranderen allemaal het vertaalprobleem. [5,6]

Farmacologie en menselijk bewijs

Analytische studies karakteriseerden Ac-LKKTETQ en fragmentmetabolisme in vitro en bij dieren. Humane systemische farmacokinetiek, biologische beschikbaarheid, doelwitinteractie en immunogeniciteit zijn voor het commerciële fragment niet adequaat vastgesteld. [1,2]

Menselijke wondstudies met gedefinieerde preparaten van volledig thymosine bèta-4 leveren bewijs voor precies die preparaten en toedieningswegen. Zij sluiten de bewijsketen voor systemisch Ac-LKKTETQ niet. Momenteel bestaat geen adequaat gecontroleerd programma voor werkzaamheid bij mensen van de in deze monografie gedefinieerde entiteit. [1,2]

Wetenschappelijke conclusie en grens

Het fragment heeft een biologisch betekenisvolle relatie met het oorspronkelijke peptide, ondersteund door experimenten met actinebinding, angiogenese en wondmodellen. De wetenschappelijke fout is niet het onderzoeken van het fragment, maar het overdragen van de volledige bewijsbasis van de oorspronkelijke molecule zonder sequentie, terminale chemie, toedieningsweg en blootstelling vast te stellen. [3,4,5,6]

Een geloofwaardig menselijk programma moet beginnen met analytische identiteit en toedieningswegs specifieke farmacokinetiek, vervolgens doelwitinteractie aantonen en pas daarna uitkomstclaims formuleren. Zolang die keten ontbreekt, blijven werkzaamheidsuitspraken over systemisch TB-500 voorwaardelijk in plaats van vastgesteld. [1,2]

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Dit is een samengestelde mechanistische monografie op basis van geselecteerde primaire bronnen. Ze claimt niet de volledigheid van een systematisch literatuuroverzicht. Een niet teruggevonden resultaat is geen bewijs dat een effect afwezig is.

Primaire bronnen uit PubMed/MEDLINE, geïndexeerde Russischtalige samenvattingen en het volgen van referentieketens voor entiteitbepalende, historische en translationele studies. Taal, geografie, regelgevingsstatus en tijdschrifttrends zijn geen bewijsniveaus.

12 uitgebreide uitspraakonderdelen plus 2 historische beschrijvingen en 3 onderdelen met mechanistische berekening; 8 geciteerde publicaties in het volledige corpus.

Identiteit → fysieke begrenzing → gemeten reactie of binding → bereikbare blootstelling → systeemrespons → uitkomst. Statistische significantie creëert geen mechanisme; mechanistische aannemelijkheid creëert geen patiëntuitkomst.

Referentienummers verwijzen rechtstreeks naar geïndexeerde bronnen. Dit corpus documenteert de hier gedane uitspraken en wordt niet gepresenteerd als een uitputtende systematische zoekactie. Opname in een index verhoogt de bewijsklasse van een studie niet.

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Een wetenschappelijke monografie moet niet alleen uitleggen waarom een mechanisme kan kloppen, maar ook welke waarneming de gevolgtrekking zou verzwakken of weerleggen.

Analytisch materiaal dat niet overeenkomt met Ac-LKKTETQ maakt de entiteitstoewijzing ongeldig.

Ontbrekende fragmentspecifieke actine- of migratie-effecten zouden overname van de biologie van het oorspronkelijke peptide verhinderen.

Menselijke blootstelling die ontoereikend is voor het actieve experimentele bereik zou systemische vertaling verbreken.

Onderzoeksagenda

Een bruikbare onderzoeksagenda pakt de zwakste schakel in de keten van identiteit tot uitkomst aan. Ze voegt niet alleen meer waarnemingen van hetzelfde type toe.

Humane farmacokinetiek van analytisch bevestigd Ac-LKKTETQ

Vergelijking van geacetylerde en niet-geacetylerde fragmenten

Directe doelwitstudies van fragment tegenover volledig peptide

Gecontroleerde menselijke uitkomsten per toedieningsweg

Immunogeniciteit en veiligheid van herhaalde doses

Matrixkwaliteit in plaats van alleen wondsluitingssnelheid

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Valentine Wibowo, klinisch onderzoeker bij de Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verzorgde de conceptvorming, bewijssynthese, wetenschappelijke interpretatie en tekst. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH voerde de medische beoordeling uit en keurde de oorspronkelijke Engelse publicatie goed. De interne medische beoordeling wordt niet voorgesteld als onafhankelijke collegiale toetsing.

Er werden geen nieuwe patiëntgegevens verzameld en geen nieuwe onderzoeken bij mensen uitgevoerd. De auteur en beoordelaar verklaren geen persoonlijke financiële belangenconflicten te hebben. Clinic Terrain en Klinik Pratama Cepat Sehat verlenen klinische diensten; deze institutionele relatie wordt vermeld.

Literatuur

[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/>