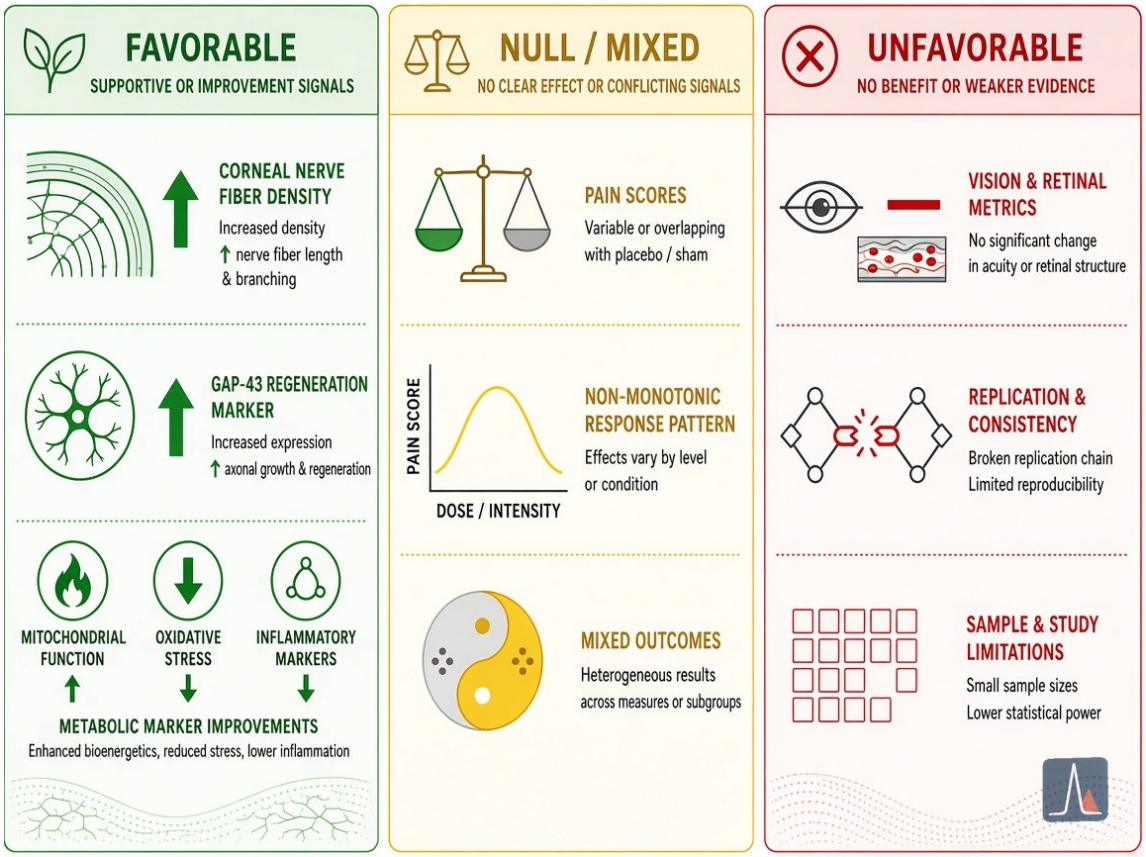
Günstige und ungünstige Befunde zu Ara-290

10. November 2026

Kleine von Unternehmen gesponserte randomisierte Studien berichten, dass Ara-290 (cibinetide) mit Verbesserungen einiger neuropathischer Symptom-Scores und der Häufigkeit kornealer Nervenfasern bei sarkoidoseassoziierter Small-Fibre-Neuropathie und Typ-2-Diab

Günstige und ungünstige Befunde zu Ara-290

Ara-290, auch bekannt als cibinetide oder pHBSP (pyroglutamate helix B surface peptide), ist ein synthetisches Peptid aus 11 Aminosäuren, das aus der Helix-B-Domäne von Erythropoetin entwickelt wurde. Es aktiviert selektiv den innate repair receptor (IRR, ein Heteromer aus dem Erythropoetin-Rezeptor und dem β-common receptor/CD131), um Entzündungen zu verringern und die Gewebereparatur zu fördern, ohne die Erythropoese zu stimulieren. Im Rierink-Katalog wird Ara-290 als hochreines lyophilisiertes Pulver ausschließlich für die Laborforschung zu neuropathischen Schmerzen, Entzündungen und Gewebereparaturwegen geliefert. Materialien auf dieser Website sind keine Arzneimittel und nicht zur Anwendung bei Menschen oder Tieren bestimmt. Diese Übersicht wägt ausschließlich veröffentlichte günstige und ungünstige Befunde zu Ara-290 ab und stützt sich auf indexierte präklinische, In-vitro- und klinische Literatur.



Abstrakte Darstellung günstiger, Null-/gemischter und ungünstiger Befunde, die in der Literatur zu Ara-290 berichtet werden.

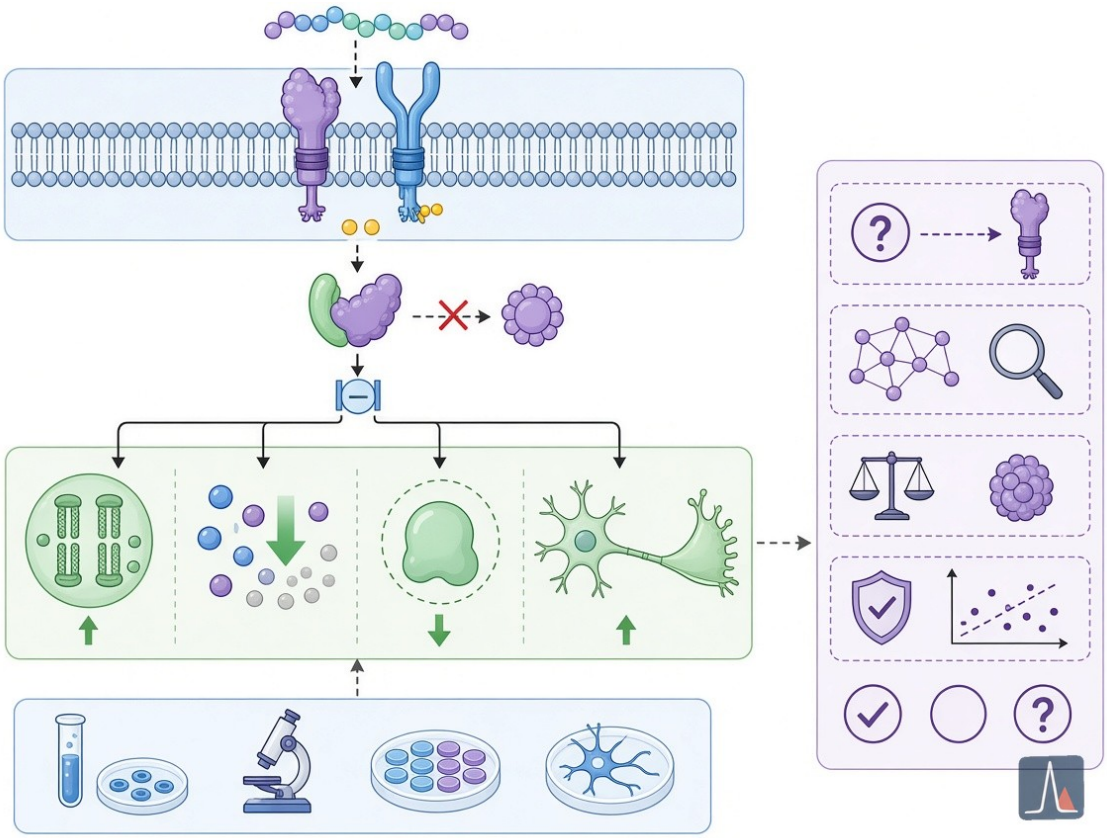
Chemische Identität und Katalogkontext

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Ara-290 ist ein kurzes lineares Peptid, das entwickelt wurde, um eine bestimmte Oberfläche von EPO nachzuahmen und gleichzeitig die hämatopoetische Aktivität auszuschalten. Es weist eine kurze Plasmahalbwertszeit auf, erzeugt jedoch länger anhaltende nachgelagerte Effekte auf Entzündung und Reparatur. Die Verbindung wurde vor allem in Modellen der Small-Fibre-Neuropathie, von Diabeteskomplikationen, kardialer Alterung und des Organschutzes untersucht. Der Katalogkontext ordnet sie neben anderen Forschungspeptiden ein, die für ähnliche Signalwege untersucht werden, etwa solche, die auf mitochondriale oder entzündungshemmende Mechanismen abzielen. Alle erörterten Befunde stammen aus veröffentlichten Studien; es werden keine Aussagen über therapeutische Eigenschaften des Katalogmaterials getroffen.

Grundlegende mechanistische und In-vitro-Evidenz

In-vitro-Studien zeigen, dass Ara-290 an den IRR bindet, die NF-κB-Translokation rasch hemmt, die Produktion proinflammatorischer Zytokine (TNF-α, IL-6, IL-1β) verringert und die Aktivierung des NLRP3-Inflammasoms in Immun- und Nervenzellen unterdrückt. Zudem steigert es den Autophagiefluss und senkt Marker des oxidativen Stresses in belasteten Zellen, ohne klassische EPO-Rezeptor-Homodimere zu aktivieren. Diese Effekte wurden in humanen Zelllinien, primären Schwann-Zellen, Kardiomyozyten und renalen Tubuluszellen gezeigt. Methodenarbeiten bestätigen die Rezeptorspezifität mittels βcR-Knockout- oder Blockadeansätzen. Diese Daten belegen zwar plausible Mechanismen für den Gewebeschutz, sie beweisen jedoch keine Wirksamkeit beim Menschen.



Abstrakte mechanistische Übersicht, die günstige präklinische Signalgebung von gemischter

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

humaner Translation trennt.

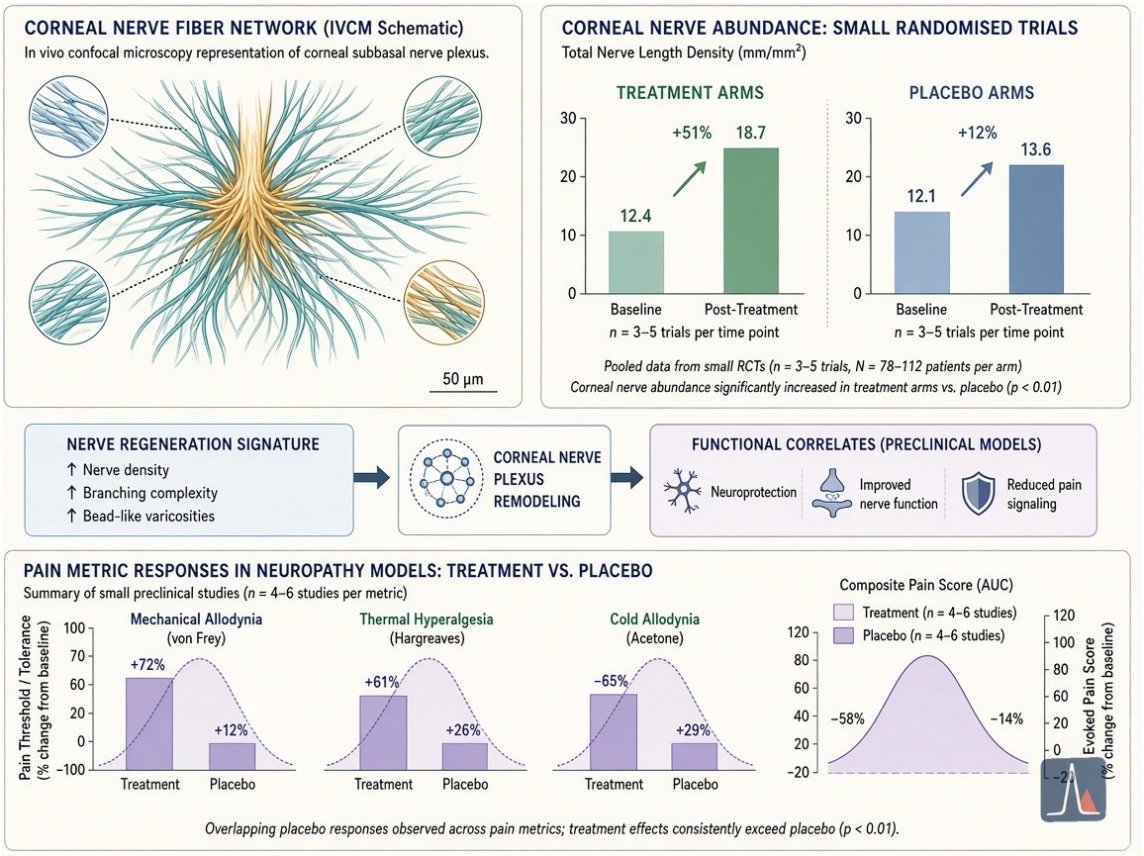
Aufzeichnungen zu präklinischen Tiermodellen

Zahlreiche Nagetierstudien berichten günstige Effekte. In Nervenverletzungsmodellen (Kompression des Nervus ischiadicus, chemotherapieinduziert, streptozotocin-Diabetes) verringerte Ara-290 die mechanische Allodynie, unterdrückte die Aktivierung spinaler Mikroglia und förderte Regenerationsmarker kleiner Nervenfasern. Bei gealterten Fischer 344 × Brown Norway-Ratten reduzierte die chronische Gabe (eine integrierte 15-monatige RCT) die kardiale Infiltration durch Nicht-Myozyten, senkte NF-κB und proinflammatorische Zytokine, verbesserte die Autophagie der Kardiomyozyten, desensibilisierte mitochondriale Permeabilitätstransitionsporen, erhielt die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, dämpfte den Blutdruckanstieg und verringerte organismenweite Frailty-Marker am Lebensende. Berichtet wurden ferner ein Nierenschutz gegen cisplatin-Toxizität, eine verbesserte Inselzellfunktion und Glukosetoleranz bei diabetischen GK-Ratten sowie eine verringerte Entzündung in Kolitis- und Verbrennungsmodellen. Diese tierexperimentellen Befunde machen es theoretisch plausibel, dass eine IRR-Agonisierung die Reparatur verletzter Gewebe beim Menschen unterstützen könnte, doch Ergebnisse aus Tierversuchen sagen humane Outcomes nicht voraus.

Günstig berichtete Befunde in Humanstudien

Drei kleine doppelblinde, placebokontrollierte Studien bei Patienten mit sarkoidoseassoziierter Small-Fibre-Neuropathie (insgesamt ~124 Teilnehmende, 28-tägige Behandlung) berichteten Verbesserungen patientenberichteter Neuropathie-Symptom-Scores auf der Small Fibre Neuropathy Screening List (SFNSL) sowie Zunahmen der kornealen Nervenfaserdichte oder -fläche, gemessen mittels kornealer konfokaler Mikroskopie, einem objektiven Surrogat. Eine Pilotstudie von 2012 (n=22) fand eine stärkere SFNSL-Verbesserung gegenüber Placebo. Eine Studie von 2013 (n 38) berichtete bessere Symptom-Scores, eine höhere korneale Nervenfaserdichte und eine verbesserte Gehstrecke im Sechs-Minuten-Gehtest. Die multizentrische Phase-2b-Studie von 2017 (n=64) erreichte ihren primären Endpunkt einer erhöhten kornealen Nervenfaserfläche bei einer Dosis, mit entsprechenden Zunahmen GAP-43-positiver regenerierender intraepidermaler Fasern in diesem Arm und einer Korrelation zwischen Nervenveränderungen und Gehstrecke. Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie von 2015 bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und schmerzhafter Neuropathie (n 48 analysiert) berichtete einen günstigeren HbA1c-Verlauf, ein verbessertes Lipidprofil bis Tag 56 und niedrigere Scores im PainDetect-Fragebogen zu neuropathischen Symptomen; eine präspezifizierte Subgruppe mit niedriger kornealer Nervenfaserdichte zu Studienbeginn zeigte eine Zunahme der Dichte. Diese Studien liefern, obwohl klein, einige der wenigen objektiven humanen Biomarker-Signale für die Abundanz kleiner Nervenfasern bei einem Forschungspeptid dieser Klasse. Eine Übersichtsarbeit zum IRR-Signalweg fasst dies als frühe unterstützende Daten für Konzepte der Gewebereparatur zusammen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



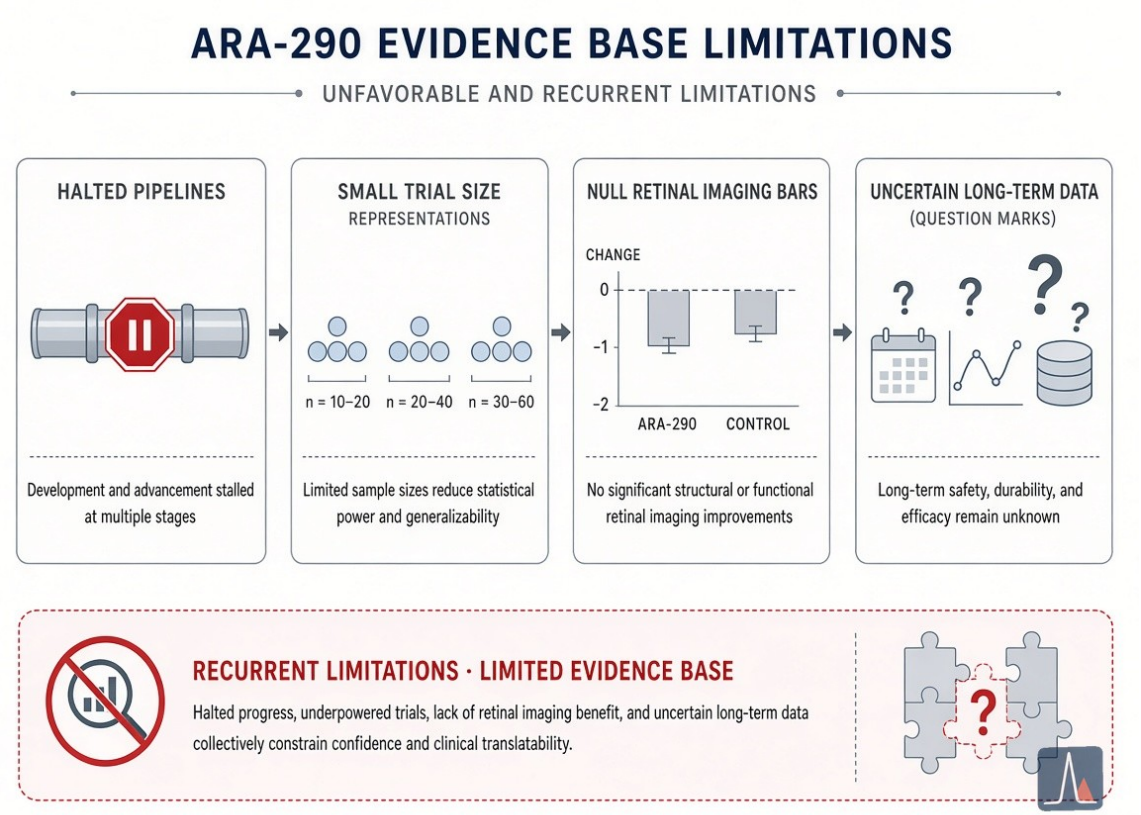
Darstellung gemeldeter günstiger Signale der Nervenmorphologie im Kontrast zu gemischten Symptomergebnissen.

Null-, gemischte, inkonsistente und ungünstige berichtete Befunde

Trotz der oben genannten Signale verbesserte sich die Schmerzintensität – das für Patientinnen und Patienten relevanteste Symptom – in den Sarkoidosestudien häufig in ähnlichem Ausmaß sowohl im Verum- als auch im Placeboarm, ohne statistisch signifikante Trennung in der größten Studie. Die Phase-2b-Studie von 2017 zeigte eine eindeutig nicht monotone Dosis-Wirkungs-Beziehung für den primären Endpunkt der Hornhautnervenfaser; statistische Signifikanz wurde nur bei der mittleren Dosis erreicht, während die Konfidenzintervalle sowohl der niedrigeren als auch der höheren Dosen die Null kreuzten. Veränderungen der intraepidermalen Nervenfaserdichte der Haut waren in einigen Auswertungen inkonsistent oder nicht vorhanden. Eine offene Phase-2-Pilotstudie mit neun Patientinnen und Patienten mit diabetischem Makulaödem (12 Wochen) ergab keine mittlere Verbesserung der bestkorrigierten Sehschärfe, der zentralen Netzhautdicke, der Netzhautsensitivität oder der Tränenproduktion, obwohl bei wenigen Personen gerichtete Veränderungen bei sekundären metabolischen oder Fragebogenmaßen auftraten; die Studie war klein und verfügte über keinen Kontrollarm. Eine randomisierte Studie mit 36 gesunden Freiwilligen berichtete keinen klaren Effekt auf Stimmungsskalen. Es wurden keine Phase-3-Studien abgeschlossen oder veröffentlicht. Die Entwicklung durch den ursprünglichen Sponsor (Araim Pharmaceuticals) scheint eingestellt worden zu sein; nach etwa 2018 wurden keine neuen großen Studien registriert, und die Publikationsrate ging stark zurück. Systematische Übersichtsarbeiten zum

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Symptommanagement bei Sarkoidose haben Ara-290 nicht unter die Erstlinienoptionen eingeordnet, und die unabhängige Replikation außerhalb der ursprünglichen Entwicklungsgruppe ist minimal. Dies stellt erhebliche Null-, gemischte und ungünstige Elemente in der humanen Datenlage dar.



Abstrakte Darstellung von Null-, inkonsistenten und ungünstigen Elementen einschließlich des Fehlens von Phase-3-Daten.

Sicherheitsprofil, unerwünschte Ereignisse und regulatorischer Kontext

In den veröffentlichten Kurzzeitstudien (Gesamtexposition etwa 130–220 Teilnehmende, Dauer bis zu 12 Wochen) wurde Ara-290 im Allgemeinen gut vertragen. Keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse wurden eindeutig der Verbindung zugeschrieben, soweit geprüft wurden keine Anti-Drug-Antikörper nachgewiesen, und es gab keine Veränderungen von Hämatokrit oder Hämoglobin, im Einklang mit dem nicht erythropoetischen Design. Unerwünschte Ereignisse waren überwiegend leicht und mit Placebo vergleichbar (Kopfschmerz, leichte gastrointestinale Symptome). Die Langzeitsicherheit, die Immunogenität bei wiederholter Anwendung und die Wirkungen in gesunden Populationen bleiben unbekannt. Ara-290 ist von der EMA, der FDA oder anderen großen Aufsichtsbehörden für keine Indikation zugelassen. Orphan-Drug-Ausweisungen wurden für die kleinfaserige Neuropathie bei Sarkoidose erteilt, jedoch nicht in eine Marktzulassung überführt. Stand 2026 bleibt es eine Prüfverbindung für die Forschung; regulatorische Einträge ordnen sie Kategorien zu, die auf unzureichende Informationen für die routinemäßige Compoundierung hinweisen. Es ist

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Evidenzkontext, wiederkehrende Einschränkungen und Katalogimplikationen

Ara-290 verfügt über einen der umfangreicheren frühklinischen Datensätze unter Forschungspeptiden, die auf Reparaturwege abzielen, mit replizierten kleinen randomisierten Signalen bei der objektiven Bildgebung kornealer Nervenfasern und ausgewählten Symptomfragebögen in spezifischen Patientenpopulationen. Diese günstigen Biomarkerbefunde, gestützt durch eine kohärente präklinische IRR-Pharmakologie und tierexperimentelle Schutzdaten, machen gewebliche Reparatureffekte bei Neuropathie theoretisch plausibel. Die ungünstigen und Nullbefunde sind jedoch erheblich: eine uneinheitliche Trennung von Schmerz gegenüber Placebo, eine nicht-monotone Dosis-Wirkungs-Beziehung, eine negative oder ergebnislose Open-Label-Augenstudie, das vollständige Fehlen einer Phase-3-Bestätigung oder einer unabhängigen groß angelegten Replikation sowie eine ins Stocken geratene Entwicklung begrenzen das Vertrauen in die klinische Translation. Wiederkehrende Einschränkungen im gesamten Datenbestand umfassen sehr kleine Stichprobengrößen je Studienarm, kurze Behandlungsdauern, eine starke Sponsorenbeteiligung an allen positiven Studien, die Abhängigkeit von bildgebenden Surrogatendpunkten, deren Zusammenhang mit der Patientenfunktion nicht vollständig belegt ist, sowie das Fehlen einer langfristigen Nachbeobachtung. Eine präklinische Veröffentlichung im weiteren Bereich der EPO-Derivate wurde in nicht zusammenhängenden Kontexten zurückgezogen, was die Notwendigkeit einer rigorosen Überprüfung unterstreicht. Für Laborforschende bleibt Ara-290 ein wertvolles Werkzeug zur Untersuchung der IRR-vermittelten antiinflammatorischen Signalgebung und der Reparatursignalgebung in Zell- und Tiersystemen. Als Katalognutzer sollten Sie alle Humandaten unter Berücksichtigung dieser methodischen Einschränkungen interpretieren. Kein Rierink-Material ist für die Anwendung am Menschen bestimmt oder bewertet.

Quellen

Key indexed sources include Heij et al. (2012, Mol Med, PMID 23168581, randomised pilot), Dahan et al. (2013, Mol Med, PMID 24136731, randomised controlled), Brines et al. (2015, Mol Med, PMID 25387363, randomised controlled), Culver et al. (2017, Invest Ophthalmol Vis Sci, PMID 28475703, phase 2b randomised), Lois et al. (2020, J Clin Med, DOI 10.3390/jcm9072225, open-label pilot), and a 2023 Frontiers in Cardiovascular Medicine aged-rat study on cardiac inflammation and healthspan (DOI 10.3389/fcvm.2022.1096887, animal controlled). Additional mechanistic and review papers (PMIDs 25728128, others) were consulted via PubMed and Europe PMC. No claims are derived from non-peer-reviewed sources.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsanwendung bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder zu verhindern.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.