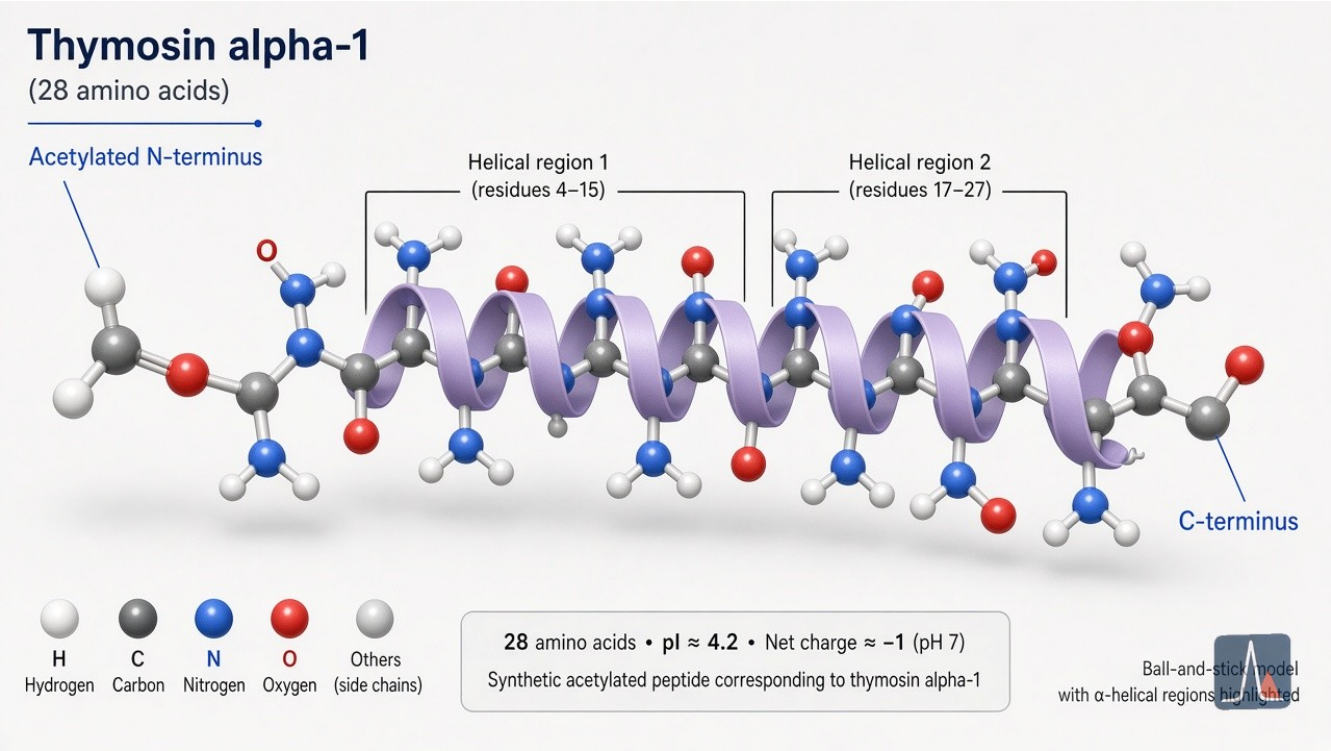
Veröffentlichte Berichte zu Thymosin Alpha-1

22. Oktober 2026

Indexierte zelluläre, tierexperimentelle und klinische Arbeiten beschreiben thymosin alpha-1 als synthetisches Thymuspeptid, das hinsichtlich Immunzell-Messwerten untersucht wurde, und diese Aufzeichnungen belegen keine Verwendung des Forschungsvials.



Veröffentlichte Berichte zu Thymosin Alpha-1

Indexierte zelluläre, tierexperimentelle und klinische Arbeiten beschreiben thymosin alpha-1 als synthetisches Thymuspeptid, das hinsichtlich Immunzell-Messwerten untersucht wurde, und diese Aufzeichnungen belegen keine Verwendung des Forschungsvials. !Molekülstruktur von thymosin alpha-1 Darstellung der chemischen Struktur von thymosin alpha-1.

Chemische Identität und Katalogkontext

Thymosin alpha-1 (Tα1, thymalfasin) ist das synthetische N-acetylierte Peptid aus 28 Aminosäuren mit der Sequenz Ac-Ser-Asp-Ala-Ala-Val-Asp-Thr-Ser-Ser-Glu-Ile-Thr-Thr-Lys-Asp-Leu-Lys-Glu-Lys-Lys-Glu-Val-Val-Glu-Glu-Ala-Glu-Asn-OH (Molekulargewicht etwa 3.1 kDa). Es entspricht dem N-terminalen Fragment des humanen Prothymosin α und wurde 1977 ursprünglich aus der bovinen thymosin fraction 5 isoliert und sequenziert. Im Rierink-Katalog wird es ausschließlich als Laborforschungsmaterial für Untersuchungen der Toll-like-Rezeptor-Signalübertragung, der Reifung dendritischer Zellen, von Verschiebungen der T-Lymphozyten-Subsets, von Zytokinprofilen und verwandten Immunzell-Messwerten in kontrollierten experimentellen Systemen angeboten. Thymosin Alpha-1 ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Die Berichterstattung über eine Studie am Menschen ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial

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.

auf diese Weise zu verwenden.

Grundlegende mechanistische und In-vitro-Studien an Immunzellen (in_vitro und Methodenarbeiten, 1977–2016)

Frühe Methodenarbeiten belegten die Identität des Peptids und seine Fähigkeit, T-Zell-Differenzierungsmarker wie die E-Rosettenbildung und die Hemmung der terminalen Desoxynukleotidyltransferase in Kulturen humaner Thymozyten zu induzieren (Goldstein et al., 1977, Methodenarbeit). Nachfolgende In-vitro-Arbeiten mit aus humanen Monozyten gewonnenen dendritischen Zellen und mononukleären Zellen des peripheren Blutes zeigten, dass thymosin alpha-1 als Agonist an TLR2 und TLR9 wirkt und MyD88-abhängige Signalwege aktiviert, die kostimulatorische Moleküle (CD80, CD86), die Expression von MHC-Klasse II sowie die Produktion von IL-12 und Typ-I-Interferonen hochregulieren und dadurch die Th1-Polarisierung fördern (Romani et al., 2004, in_vitro und tierexperimentelle mechanistische Studie). Weitere Zellkulturassays berichteten eine erhöhte IL-2-Rezeptorexpression auf Lymphozyten, verstärkte Zytotoxizitätsmarker natürlicher Killerzellen (perforin, granzyme B) und eine Modulation der Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO), die regulatorische T-Zellen erzeugen kann, was pleiotrope Wirkungen sowohl auf den Effektorarm als auch auf den regulatorischen Arm der Immunität veranschaulicht. Einschränkung: Es handelt sich um Assays mit isolierten Zellen oder um Ex-vivo-Assays, die spezifische molekulare Messwerte erfassen, die systemische Pharmakokinetik, die Gewebeverteilung oder krankheitsspezifische Mikromilieus in lebenden Organismen jedoch nicht abbilden können. !Schema des TLR-Signalwegs Mechanismus der Wechselwirkung von thymosin alpha-1 mit Toll-like-Rezeptoren dendritischer Zellen.

Präklinische Tiermodelle der Immunrestauration, Infektion und Malignität (Tierarbeiten, 1983–2025)

Bei immunsupprimierten Mäusen, die mit Cyclophosphamid oder Bestrahlung behandelt wurden, erhielt die Gabe von thymosin alpha-1 die Aktivität natürlicher Killerzellen aufrecht, reduzierte pulmonale Metastasen des B16-Melanoms und verbesserte das Überleben nach L1210-Leukämie-Challenge (Ishitsuka et al., 1983, Tiermodell). Nachfolgende Nagetierstudien an thymektomierten oder gealterten Tieren berichteten eine beschleunigte Rekonstitution von CD4+- und CD8+-T-Zell-Populationen, eine verstärkte Clearance viraler und fungaler Pathogene sowie eine Synergie mit Chemotherapie oder onkolytischen Viren in Lewis-lung-carcinoma- und hepatocellular-carcinoma-Modellen durch Umkehr der M2-like-Polarisierung tumorassoziierter Makrophagen und Steigerung der CD8+-Zytotoxizität. Neuere transgene Modelle und Infektionsmodelle haben Effekte auf seneszente CD8+-Zellen und die durch indoleamine-2,3-dioxygenase vermittelte Immunbalance untersucht. Jeder Bericht misst Immunzell-Readouts oder das Überleben unter streng kontrollierten Laborbedingungen. Einschränkung: Dosierung, zeitliche Abstimmung und immunologische Ausgangswerte bei Nagern unterscheiden sich deutlich von der humanen Pathophysiologie; in diesen Modellen beobachtete positive Signale haben sich nicht einheitlich in statistisch signifikante harte klinische Endpunkte in großen randomisierten Studien am Menschen übertragen. ! Durchflusszytometrischer Immun-Readout Repräsentativer Readout von Immunzell-Subsets aus In-vitro-Studien.

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.

Berichte randomisierter klinischer Studien zu Hepatitis, Sepsis, Pankreatitis und Onkologie (klinische Arbeiten und Metaanalysen, 1998–2026)

Mehrere randomisierte kontrollierte Studien untersuchten thymosin alpha-1 (typischerweise 1.6 mg subkutan zweimal wöchentlich) als Zusatz bei chronischer Hepatitis B. Eine taiwanische Doppelblindstudie von 1998 (n=98) berichtete höhere Raten anhaltender HBV-DNA-Clearance und HBeAg-Serokonversion nach 18 Monaten gegenüber unbehandelten Kontrollen; eine zeitgleiche placebokontrollierte Studie aus den USA (n=97) fand jedoch nur einen nicht signifikanten numerischen Unterschied (14 % vs 4 % komplettes Ansprechen). Eine randomisierte Studie von 2012, in der thymosin alpha-1 bei Hepatitis-C-Non-Respondern zu peginterferon/ribavirin hinzugefügt wurde (n=552), zeigte in der Intention-to-treat-Analyse keine signifikante Verbesserung des anhaltenden virologischen Ansprechens (12.7 % vs 10.5 %). Ein Cochrane-Review von 2026 über zehn randomisierte Studien (n=1,349) zur chronischen Hepatitis B bewertete die Vertrauenswürdigkeit der Evidenz für Mortalität sowie virologische und histologische Endpunkte als niedrig oder sehr niedrig aufgrund von Verzerrungsrisiko, Inkonsistenz und Ungenauigkeit.

In der Intensivmedizin deutete eine randomisierte Pilotstudie von 2013 (ETASS) auf eine mögliche Reduktion der Mortalität und eine verbesserte Monozyten-HLA-DR-Expression bei Sepsis hin; die nachfolgende multizentrische doppelblinde placebokontrollierte Phase-3-Studie TESTS (Wu et al., 2025, n=1,106 Erwachsene, die die sepsis-3-Kriterien erfüllten) fand jedoch keinen Unterschied in der 28-Tage-Gesamtmortalität (23.4 % vs 24.1 %; hazard ratio 0.99, 95 % CI 0.77–1.27; P=0.82). Kein sekundärer Endpunkt unterschied sich signifikant. Eine systematische Übersicht und Metaanalyse von 2025 über fünf randomisierte Studien bei schwerer akuter Pankreatitis (n=706) berichtete statistisch signifikante Anstiege des CD4+-Prozentsatzes und des CD4+/CD8+-Verhältnisses, reduzierte APACHE II-Scores und niedrigere Raten extrapankreatischer (insbesondere abdominaler und Blutstrom-)Infektionen unter thymosin alpha-1; die Krankenhausverweildauer wurde nicht signifikant verkürzt. Einschränkung: Viele frühere positive Signale wurden in kleineren oder Open-Label-Studien beobachtet; die größte und am strengsten verblindete Sepsisstudie war hinsichtlich ihres primären Überlebensendpunkts eindeutig negativ.

In der Onkologie zeigten randomisierte Phase-2-Studien beim metastasierten Melanom (Maio et al., 2010, n=488), in denen thymosin alpha-1 mit dacarbazine und interferon kombiniert wurde, numerische Verbesserungen der Ansprechrate und des medianen Überlebens (9.4 vs 6.6 months), die für das Gesamtüberleben keine statistische Signifikanz erreichten. Propensity-gematchte und kleinere randomisierte Begleitstudien bei reseziertem hepatozellulärem Karzinom und nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom berichteten ein verbessertes rezidivfreies Überleben und eine Lymphozytenerholung während der Chemo-Radiotherapie. Neuere Kombinationsarbeiten von 2025–2026 mit Immun-Checkpoint-Inhibitoren oder IL-15 beschreiben eine verstärkte CD8+-Zytotoxizität und reduzierte Populationen seneszenter T-Zellen in ex-vivo-Proben vom Menschen und in Maus-Xenotransplantaten. Einschränkung: Daten zum Überleben und zum progressionsfreien Überleben sind häufig sekundär oder durch gleichzeitige Standardtherapien konfundiert; keine große Phase-3-Monotherapiestudie hat einen definitiven Vorteil beim Gesamtüberleben belegt. ! Präklinische Überlebenskurve Beispieldaten zum Überleben aus einem präklinischen Tiermodell.

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.

Aktuelle Übersichtsarbeiten, Metaanalysen und Evidenzkontext (Übersichtsarbeiten, 2020–2026)

Eine umfassende Literaturübersicht von 2020 (Dominari et al., World J Virol) fasste den historischen Einsatz von thymosin alpha-1 bei Hepatitis, Sepsis und Krebs zusammen und hob die pleiotrope Modulation dendritischer Zellen, von T-Zellen und natürlichen Killerzellen sowie eine mögliche Relevanz für Virusinfektionen einschließlich SARS-CoV-2 hervor. Eine narrative Übersicht von 2024 (Dinetz et al.) untersuchte mehr als 30 Studien mit über 11,000 menschlichen Probanden und kam zu dem Schluss, dass thymosin alpha-1 gut verträglich erschien und über die Settings COVID-19, Autoimmunerkrankungen und Onkologie hinweg konsistente Verbesserungen von Immunbiomarkern zeigte. Metaanalysen von Sepsis- und Pankreatitis-Kohorten, die 2025 veröffentlicht wurden, stellten gepoolte Vorteile bei bestimmten Immunmarkern und Raten sekundärer Infektionen fest, räumten jedoch eine erhebliche Heterogenität ein (I^2 > 70 % in einigen Analysen) und einen Verlust der Signifikanz bei Beschränkung auf verblindete Studien höchster Qualität. Wiederkehrende Einschränkungen in der Übersichtsliteratur umfassen eine geografische Verzerrung zugunsten asiatischer Kohorten in frühen positiven Studien, variable Endpunktzeitpunkte (verzögerte virologische Reaktionen bei Hepatitis), die Verwendung von Surrogat-Biomarkern anstelle patientenorientierter Endpunkte sowie die Diskrepanz zwischen präklinischem Versprechen und den Ergebnissen zeitgenössischer großer randomisierter Studien. !Forest-Plot einer Metaanalyse Zusammenfassende Darstellung klinischer Metaanalyse-Befunde.

Zusammenfassung der Evidenz und des Forschungskontexts

Die indizierte wissenschaftliche Literatur zu thymosin alpha-1 gehört zu den umfangreichsten für ein thymisches Peptid und umfasst grundlegende Isolierungs- und Sequenzierungsarbeiten, eine detaillierte In-vitro-Charakterisierung der TLR2/9–MyD88–NF-κB/IRF-Signalübertragung in dendritischen Zellen, die präklinische Wiederherstellung der Immunkompetenz bei immunsupprimierten und tumortragenden Tieren sowie Dutzende randomisierter klinischer Studien, in denen Immunzell-Messwerte (CD4+/CD8+-Quotienten, Lymphozytenproliferation, Zytokinprofile, Monozyten-HLA-DR) bei Hepatitis, Sepsis, Pankreatitis, COVID-19 und in adjuvanten onkologischen Settings untersucht wurden. Biomarker-Veränderungen werden häufig als günstig berichtet; die Übertragung auf harte klinische Endpunkte war jedoch uneinheitlich. Große, gut konzipierte, doppelblinde Phase-3-Studien wie die TESTS-Sepsisstudie 2025 waren hinsichtlich der primären Überlebensendpunkte neutral, während Cochrane-Synthesen die Evidenz zur Hepatitis als von niedriger oder sehr niedriger Ergebnissicherheit einstufen. Neuere Metaanalysen und Kombinationsstudien untersuchen weiterhin adjunktive Rollen, doch Heterogenität, Verzerrungsrisiko und ausschließlich in Subgruppen auftretende Signale bleiben häufige Einschränkungen. Diese Arbeiten charakterisieren experimentelle Beobachtungen eines synthetischen Peptids in Labor- und klinischen Forschungsmodellen. Sie liefern keine Grundlage dafür, Ergebnisse auf den Umgang mit Katalog-Forschungsmaterial oder dessen beabsichtigte Verwendung außerhalb streng kontrollierter In-vitro- oder tierexperimenteller Protokolle zu extrapolieren. Sämtliche Materialien von Rierink Compounds werden ausschließlich für die Laborforschung verkauft.

Quellen

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.

• Romani L, et al. Thymosin alpha 1 activates dendritic cells for antifungal Th1 resistance through toll-like receptor signaling. Blood. 2004. DOI: 10.1182/blood-2003-10-3743. PMID: 15075350.
• Wu J, et al. The efficacy and safety of thymosin α1 for sepsis (TESTS): multicentre, double blinded, randomised, placebo controlled, phase 3 trial. BMJ. 2025. DOI: 10.1136/bmj-2024-082583. PMID: 39814420.
• Dominari A, et al. Thymosin alpha 1: A comprehensive review of the literature. World J Virol. 2020. DOI: 10.5501/wjv.v9.i5.67. PMCID: PMC7747025. PMID: 33362999.
• Dinetz E, et al. Comprehensive Review of the Safety and Efficacy of Thymosin Alpha 1 in Human Clinical Trials. Altern Ther Health Med. 2024. PMID: 38308608.
• Meta-analysis on thymosin alpha 1 in severe acute pancreatitis. Front Immunol. 2025. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1571456. PMID: 40599771.
• Cochrane Database Syst Rev on thymosin α1 for chronic hepatitis B (2026 update). DOI: 10.1002/14651858.CD014610.pub2.
• Maio M, et al. Thymosin α1 in melanoma: from the clinical trial setting to daily practice. Ann N Y Acad Sci. 2012. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2012.06757.x. PMID: 23050811.
• Ishitsuka H, et al. Protective activity of thymosin alpha 1 against tumor progression in immunosuppressed mice. Adv Exp Med Biol. 1983. DOI: 10.1007/978-1-4757-1410-4_9.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsnutzung bestimmt. Nicht für die Anwendung beim Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr vorzubeugen.

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.