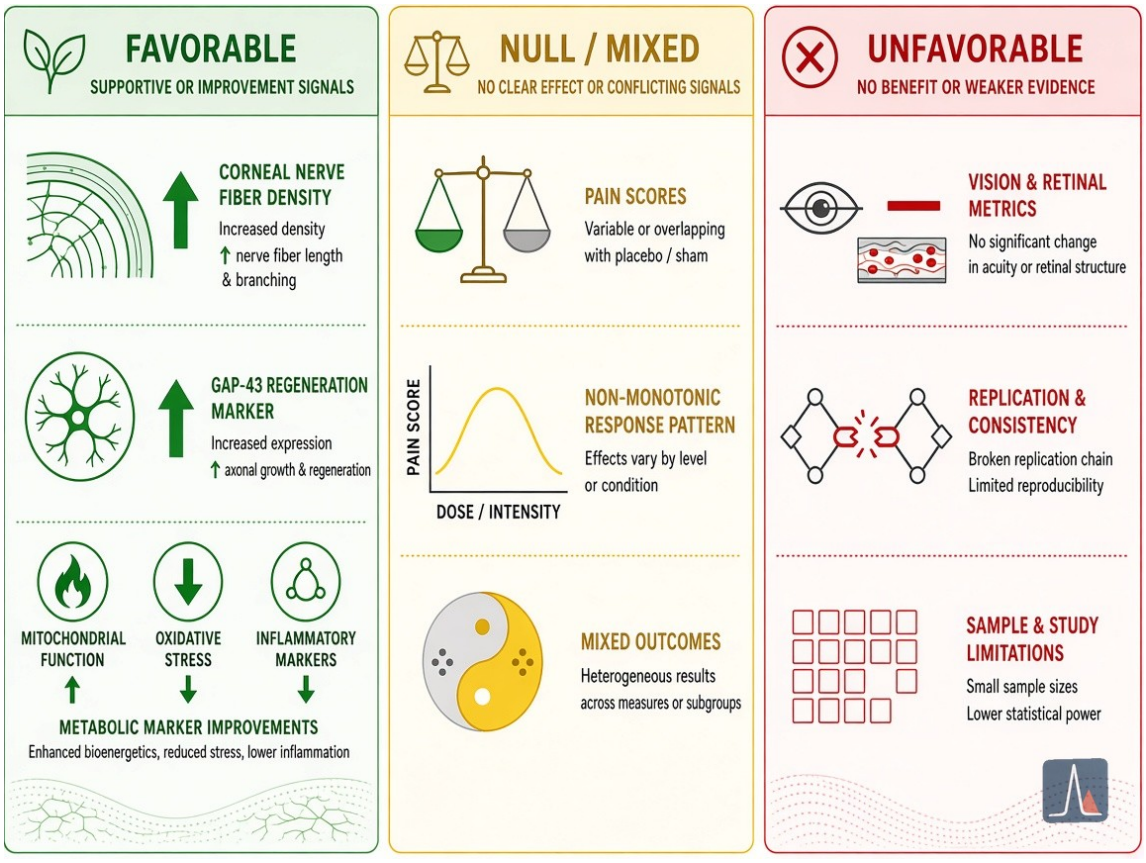
Résultats favorables et défavorables concernant Ara-290

10 novembre 2026

De petits essais randomisés sponsorisés par l'entreprise indiquent que Ara-290 (cibinetide) est associé à des améliorations de certains scores de symptômes neuropathiques et de l'abondance des fibres nerveuses cornéennes dans la neuropathie des petites fibres associée à la sarcoïdose et le diabète de type 2

Résultats favorables et défavorables concernant Ara-290

Ara-290, également connu sous le nom de cibinetide ou de pHBSP (peptide de surface de l'hélice B à pyroglutamate), est un peptide synthétique de 11 acides aminés conçu à partir du domaine hélice B de l'érythropoïétine. Il active sélectivement le récepteur inné de réparation (IRR, un hétéromère du récepteur de l'érythropoïétine et du récepteur β commun/CD131) afin de réduire l'inflammation et de favoriser la réparation tissulaire sans stimuler l'érythropoïèse. Dans le catalogue Rierink, Ara-290 est fourni sous forme de poudre lyophilisée de haute pureté destinée uniquement à la recherche en laboratoire sur les voies de la douleur neuropathique, de l'inflammation et de la réparation tissulaire. Les produits présentés sur ce site ne sont pas des médicaments et ne sont pas destinés à un usage humain ou animal. Cette note met en balance uniquement les résultats publiés favorables et défavorables concernant Ara-290, à partir de la littérature préclinique, in vitro et clinique indexée.



Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Représentation abstraite des résultats favorables, nuls/mixtes et défavorables rapportés dans la littérature sur Ara-290.

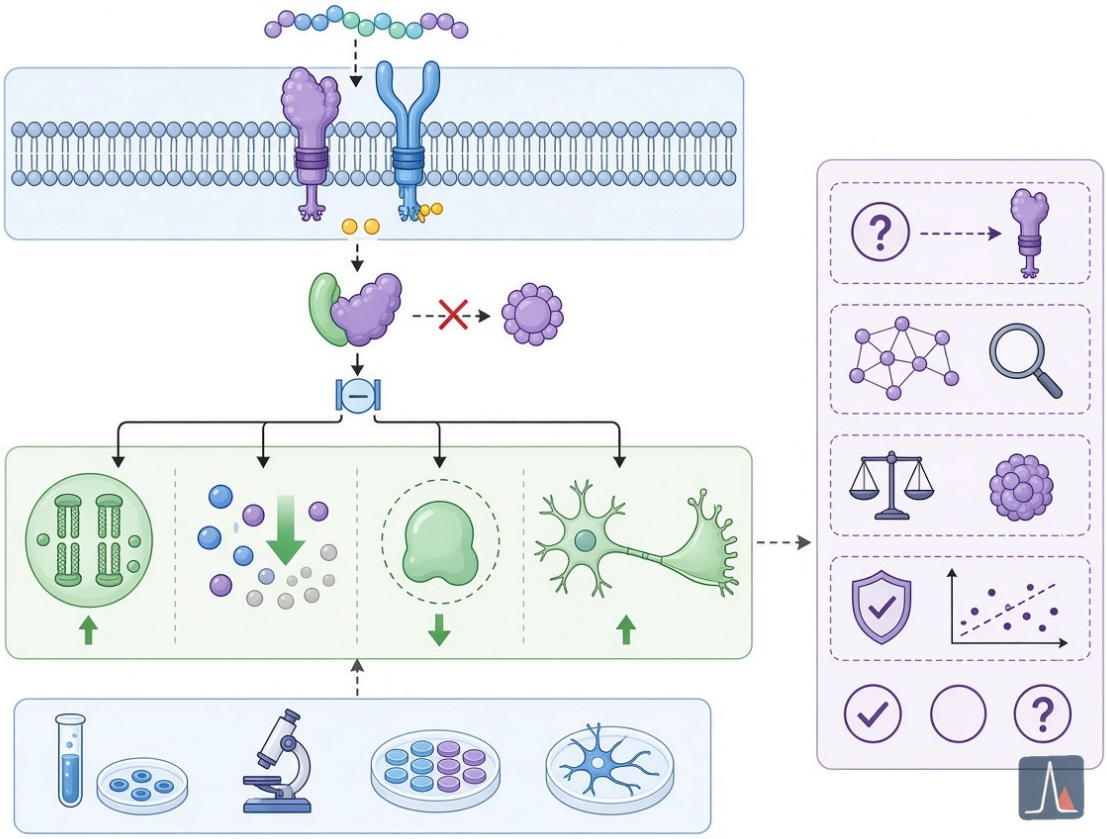
Identité chimique et contexte du catalogue

Ara-290 est un peptide linéaire court conçu pour imiter une surface spécifique de l'EPO tout en éliminant l'activité hématopoïétique. Il présente une courte demi-vie plasmatique, mais produit des effets en aval plus durables sur l'inflammation et la réparation. Le composé a été étudié principalement dans des modèles de neuropathie des petites fibres, de complications du diabète, de vieillissement cardiaque et de protection d'organes. Le contexte du catalogue le situe aux côtés d'autres peptides de recherche explorés pour des voies similaires, telles que celles ciblant des mécanismes mitochondriaux ou anti-inflammatoires. Tous les résultats évoqués proviennent d'études publiées ; aucune allégation n'est formulée quant aux propriétés thérapeutiques du matériel du catalogue.

Preuves mécanistiques fondamentales et in vitro

Des études in vitro démontrent qu'Ara-290 se lie à l'IRR, inhibant rapidement la translocation de NF-κB, réduisant la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6, IL-1β) et supprimant l'activation de l'inflammasome NLRP3 dans les cellules immunitaires et neurales. Il renforce également le flux d'autophagie et réduit les marqueurs de stress oxydatif dans les cellules stressées sans activer les homodimères classiques du récepteur de l'EPO. Ces effets ont été montrés dans des lignées cellulaires humaines, des cellules de Schwann primaires, des cardiomyocytes et des cellules tubulaires rénales. Des articles méthodologiques confirment la spécificité du récepteur au moyen d'approches de knockout ou de blocage de βcR. Bien que ces données établissent des mécanismes plausibles de protection tissulaire, elles ne prouvent pas l'efficacité chez l'être humain.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Aperçu mécanistique abstrait séparant une signalisation préclinique favorable d’une transposition humaine mitigée.

Dossiers de modèles animaux précliniques

De nombreuses études chez le rongeur rapportent des effets favorables. Dans des modèles de lésion nerveuse (compression du nerf sciatique, induction par chimiothérapie, diabète au streptozotocin), Ara-290 a réduit l’allodynie mécanique, supprimé l’activation de la microglie spinale et favorisé des marqueurs de régénération des petites fibres. Chez des rats âgés Fischer 344 × Brown Norway, une administration chronique (un essai contrôlé randomisé intégré de 15 mois) a réduit l’infiltration cardiaque non myocytaire, abaissé NF-κB et les cytokines pro-inflammatoires, amélioré l’autophagie des cardiomyocytes, désensibilisé les pores de transition de perméabilité mitochondriale, préservé la fraction d’éjection ventriculaire gauche, atténué l’élévation de la pression artérielle et réduit les marqueurs de fragilité à l’échelle de l’organisme en fin de vie. Une protection rénale contre la toxicité du cisplatin, une amélioration de la fonction des îlots et de la tolérance au glucose chez des rats GK diabétiques, ainsi qu’une réduction de l’inflammation dans des modèles de colite et de brûlure, ont également été rapportées. Ces résultats animaux rendent théoriquement plausible que l’agonisme de l’IRR puisse soutenir la réparation des tissus lésés chez l’être humain, mais les résultats animaux ne prédisent pas les résultats humains.

Résultats favorables rapportés dans les études humaines

Trois petits essais en double aveugle contrôlés par placebo chez des patients atteints de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

neuropathie des petites fibres associée à la sarcoïdose (total ~124 participants, traitement de 28 jours) ont rapporté des améliorations des scores de symptômes neuropathiques déclarés par les patients sur la Small Fibre Neuropathy Screening List (SFNSL) et des augmentations de la densité ou de la surface des fibres nerveuses cornéennes mesurées par microscopie confocale cornéenne, un substitut objectif. Un essai pilote de 2012 (n=22) a constaté une amélioration plus importante de la SFNSL par rapport au placebo. Une étude de 2013 (n 38)a rapporté de meilleurs scores de symptômes, une densité plus élevée des fibres nerveuses cornéennes et une distance améliorée au test de marche de six minutes. L'essai multicentrique de phase 2b de 2017 (n=64) a atteint son critère principal d'augmentation de la surface des fibres nerveuses cornéennes à une dose, avec des augmentations correspondantes des fibres intraépidermiques en régénération positives pour GAP-43 dans ce bras et une corrélation entre les modifications nerveuses et la distance de marche. Un essai randomisé contrôlé par placebo de 2015 chez des patients atteints de diabète de type 2 et de neuropathie douloureuse (n 48analysés) a rapporté une meilleure trajectoire de l'HbA1c, un profil lipidique amélioré jusqu'au day 56 et des scores plus bas au questionnaire de symptômes neuropathiques PainDetect ; un sous-groupe prédéfini présentant une faible densité initiale des fibres nerveuses cornéennes a montré une augmentation de la densité. Ces études, bien que de petite taille, fournissent certains des rares signaux humains objectifs de biomarqueurs relatifs à l'abondance des petites fibres nerveuses pour un peptide de recherche de cette classe. Une revue de la voie IRR les résume comme des données précoces à l'appui de concepts de réparation tissulaire.

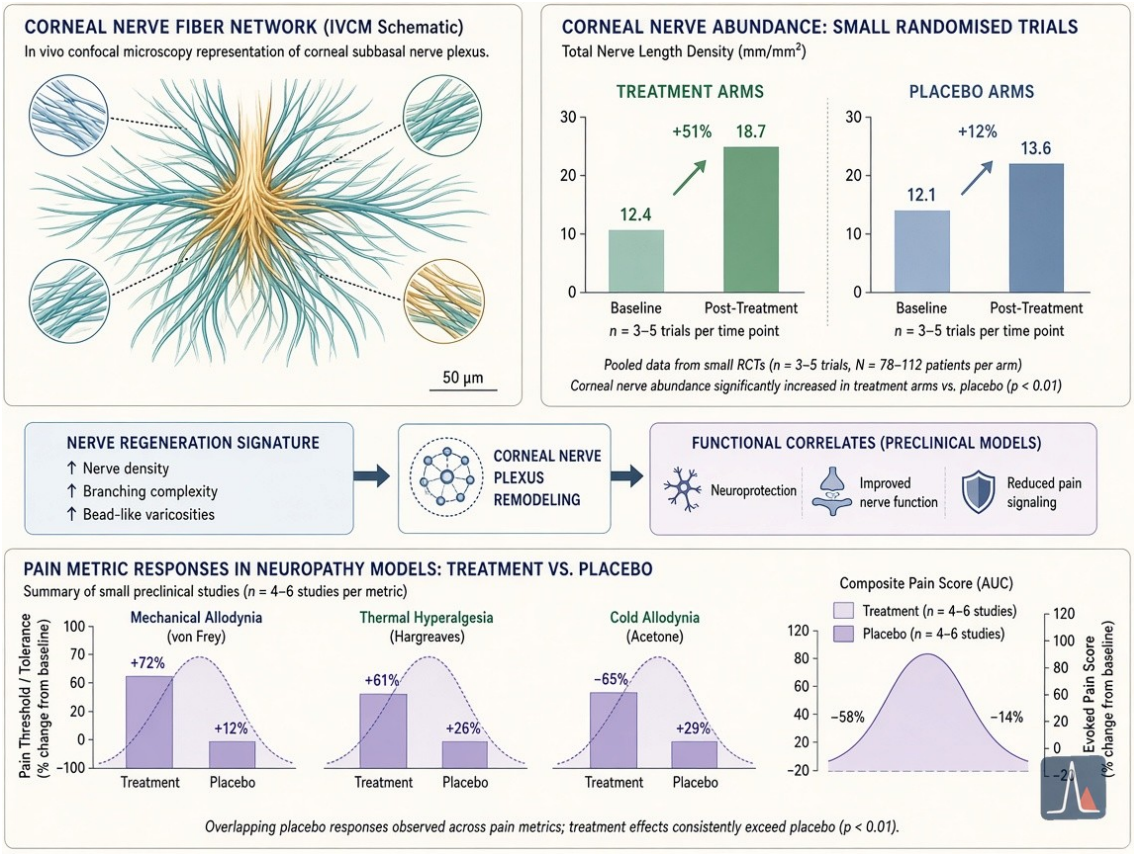


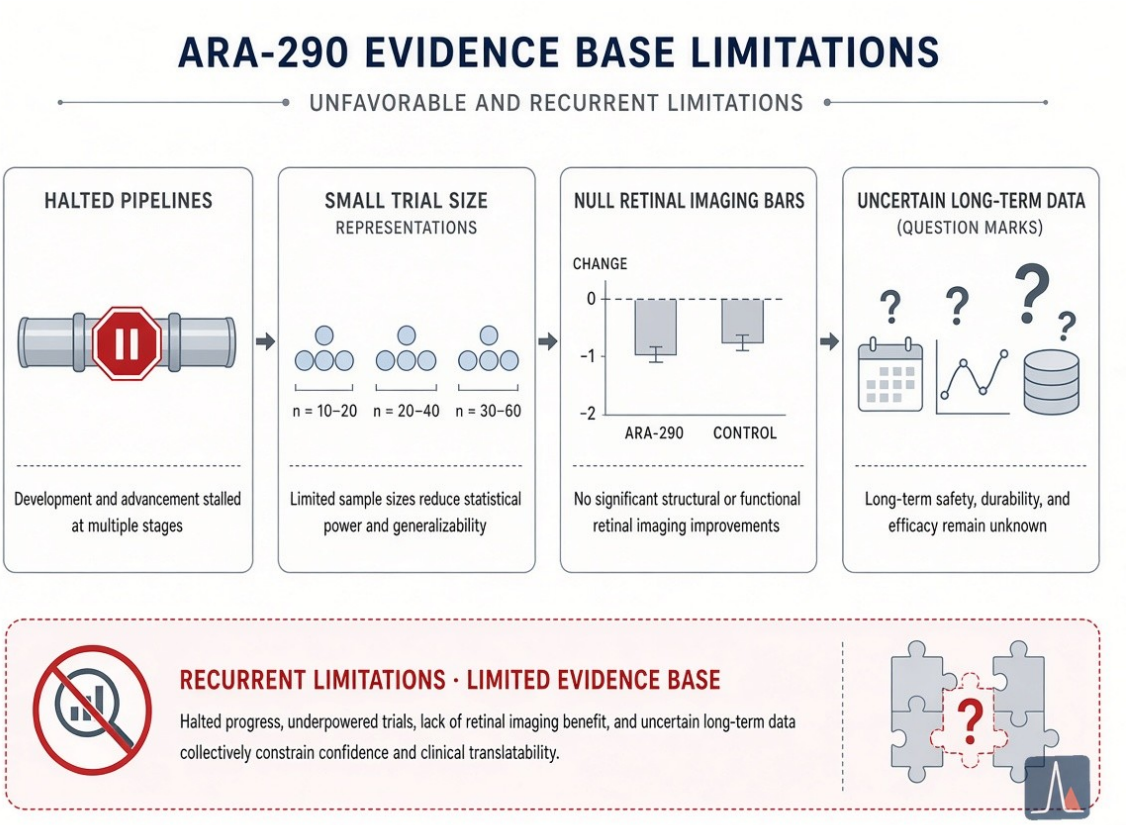
Illustration des signaux favorables rapportés concernant la morphologie nerveuse, mis en contraste avec des résultats symptomatiques mitigés.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Constatations rapportées nulles, mitigées, incohérentes et défavorables

Malgré les signaux susmentionnés, l’intensité de la douleur — le symptôme le plus pertinent pour les patients — s’est fréquemment améliorée à des degrés similaires dans les bras actif et placebo au cours des essais sur la sarcoïdose, sans séparation statistiquement significative dans l’étude de plus grande envergure. L’essai de phase 2b de 2017 a présenté une réponse à la dose clairement non monotone pour le critère principal relatif aux fibres nerveuses cornéennes, la significativité statistique n’étant atteinte qu’à la dose intermédiaire, tandis que les doses inférieure et supérieure franchissaient zéro dans leurs intervalles de confiance. Les variations de la densité des fibres nerveuses intraépidermiques cutanées étaient incohérentes ou absentes dans certaines évaluations. Un essai pilote de phase 2 en ouvert mené chez neuf patients présentant un œdème maculaire diabétique (12 semaines) n’a mis en évidence aucune amélioration moyenne de la meilleure acuité visuelle corrigée, de l’épaisseur rétinienne centrale, de la sensibilité rétinienne ou de la production lacrymale, bien que quelques personnes aient présenté des variations directionnelles dans des mesures métaboliques secondaires ou des questionnaires ; l’essai était de petite taille et ne comportait pas de bras témoin. Une étude randomisée menée chez 36 volontaires sains n’a rapporté aucun effet clair sur les échelles d’humeur. Aucun essai de phase 3 n’a été achevé ni publié. Le développement par le promoteur d’origine (Araim Pharmaceuticals) semble avoir cessé, aucun nouvel essai de grande envergure n’ayant été enregistré après environ 2018 et le taux de publication ayant fortement diminué. Les revues systématiques portant sur la prise en charge des symptômes de la sarcoïdose n’ont pas classé Ara-290 parmi les options de première intention, et la réplication indépendante en dehors du groupe de développement d’origine est minimale. Ces éléments constituent des éléments nuls, mitigés et défavorables significatifs dans les données humaines.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Représentation abstraite d'éléments nuls, incohérents et défavorables, y compris l'absence de données de phase 3.

Profil de sécurité, événements indésirables et contexte réglementaire

Dans les essais à court terme publiés (exposition totale d'environ 130–220 participants, durées allant jusqu'à 12 semaines), Ara-290 a généralement été bien toléré. Aucun événement indésirable grave n'a été clairement attribué au composé, aucun anticorps anti-médicament n'a été détecté lorsque cela a été recherché, et il n'y a pas eu de modifications de l'hématocrite ou de l'hémoglobine, ce qui est cohérent avec sa conception non érythropoïétique. Les événements indésirables étaient pour la plupart légers et comparables au placebo (céphalées, symptômes gastro-intestinaux légers). La sécurité à long terme, l'immunogénicité en cas d'utilisation répétée et les effets dans les populations saines demeurent inconnus. Ara-290 n'est approuvé pour aucune indication par l'EMA, la FDA ni d'autres autorités réglementaires majeures. Des désignations de médicament orphelin ont été accordées pour la neuropathie des petites fibres associée à la sarcoïdose, mais elles n'ont pas été converties en autorisation de mise sur le marché. En 2026, il demeure un composé de recherche expérimental ; les listes réglementaires le classent dans des catégories indiquant des informations insuffisantes pour une préparation magistrale de routine. Il est réservé exclusivement à la recherche en laboratoire.

Contexte des données, limitations récurrentes et implications pour le catalogue

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Ara-290 possède l'un des ensembles de données cliniques précoces les plus substantiels parmi les peptides de recherche ciblant les voies de réparation, avec des signaux randomisés de faible effectif, répliqués, concernant l'imagerie objective des fibres nerveuses cornéennes et certains questionnaires de symptômes dans des populations de patients spécifiques. Ces résultats favorables sur les biomarqueurs, étayés par une pharmacologie préclinique cohérente de l'IRR et par des données de protection chez l'animal, rendent théoriquement plausibles des effets de réparation au niveau tissulaire dans la neuropathie. Toutefois, les éléments défavorables et nuls sont substantiels : une séparation inconstante de la douleur par rapport au placebo, une relation dose–réponse non monotone, un essai ophtalmique en ouvert négatif ou nul, l'absence complète de confirmation de phase 3 ou de réplication indépendante à grande échelle, ainsi qu'un développement au point mort, limitent la confiance dans la transposition clinique. Les limitations récurrentes relevées dans l'ensemble du dossier comprennent des effectifs très faibles par bras, des durées de traitement courtes, une forte implication du promoteur dans tous les essais positifs, le recours à des critères d'imagerie de substitution dont le lien avec la fonction du patient n'est pas pleinement établi, et l'absence de suivi à long terme. Un article préclinique relevant du domaine plus large des dérivés de l'EPO a été rétracté dans des contextes sans rapport, ce qui souligne la nécessité d'une vérification rigoureuse. Pour les chercheurs de laboratoire, Ara-290 demeure un outil précieux pour l'étude de la signalisation anti-inflammatoire et de réparation médiée par l'IRR dans des systèmes cellulaires et animaux. Vous devez interpréter l'ensemble des données humaines en tenant compte de ces contraintes méthodologiques. Aucun matériel Rierink n'est destiné ni évalué pour une administration humaine.

Sources

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.

Toutes les informations et tous les produits discutés sont destinés exclusivement à un usage de laboratoire et de recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.