Rapports publiés sur Thymosin Alpha-1

22 octobre 2026

Des articles indexés portant sur des cellules, des animaux et des essais cliniques décrivent thymosin alpha-1 comme un peptide thymique synthétique étudié pour des mesures sur cellules immunitaires, et ces documents n'établissent pas l'usage des flacons de recherche.

Rapports publiés sur Thymosin Alpha-1

Des articles indexés portant sur des cellules, des animaux et des essais cliniques décrivent thymosin alpha-1 comme un peptide thymique synthétique étudié pour des mesures sur cellules immunitaires, et ces documents n'établissent pas l'usage des flacons de recherche. !Structure moléculaire de thymosin alpha-1 Représentation de la structure chimique de thymosin alpha-1.

Identité chimique et contexte du catalogue

Thymosin alpha-1 (Tα1, thymalfasin) est le peptide synthétique N-acétylé de 28 acides aminés de séquence 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 (masse moléculaire d'environ 3.1 kDa). Il correspond au fragment N-terminal de la prothymosine α humaine et a été isolé et séquencé à l'origine à partir de la fraction 5 de thymosine bovine en 1977. Dans le catalogue Rierink, il est proposé strictement comme matériel de recherche de laboratoire pour des études de la signalisation des récepteurs de type Toll, de la maturation des cellules dendritiques, des déplacements de sous-ensembles de lymphocytes T, des profils de cytokines et des mesures associées sur cellules immunitaires dans des systèmes expérimentaux contrôlés. Thymosin Alpha-1 est destiné uniquement à la recherche en laboratoire. Le compte rendu d'un essai chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser le matériel de recherche de cette manière.

Études mécanistiques fondatrices et études in vitro sur les cellules immunitaires (in_vitro and method papers, 1977–2016)

Les premiers articles de méthode ont établi l'identité du peptide et sa capacité à induire des marqueurs de différenciation des cellules T tels que la formation de rosettes E et l'inhibition de la désoxynucléotidyltransférase terminale dans des cultures de thymocytes humains (Goldstein et al., 1977, method paper). Des travaux in vitro ultérieurs, utilisant des cellules dendritiques dérivées de monocytes humains et des cellules mononucléées du sang périphérique, ont démontré que thymosin alpha-1 agit comme agoniste de TLR2 et TLR9, activant des voies dépendantes de MyD88 qui régulent à la hausse les molécules co-stimulatrices (CD80, CD86), l'expression du CMH de classe II et la production d'IL-12 et d'interférons de type I, favorisant ainsi une polarisation Th1 (Romani et al., 2004, in_vitro and animal mechanistic study). D'autres essais en culture cellulaire ont rapporté une expression accrue du récepteur de l'IL-2 sur les lymphocytes, une augmentation des marqueurs de cytotoxicité des cellules tueuses naturelles (perforine, granzyme B) et une modulation de l'indoléamine-2,3-dioxygénase (IDO) pouvant générer des lymphocytes T régulateurs, illustrant des effets pléiotropes sur les bras effecteur et régulateur de l'immunité. Limitation : il s'agit d'essais sur cellules isolées ou ex vivo qui mesurent des lectures moléculaires spécifiques, mais qui ne peuvent pas reproduire la

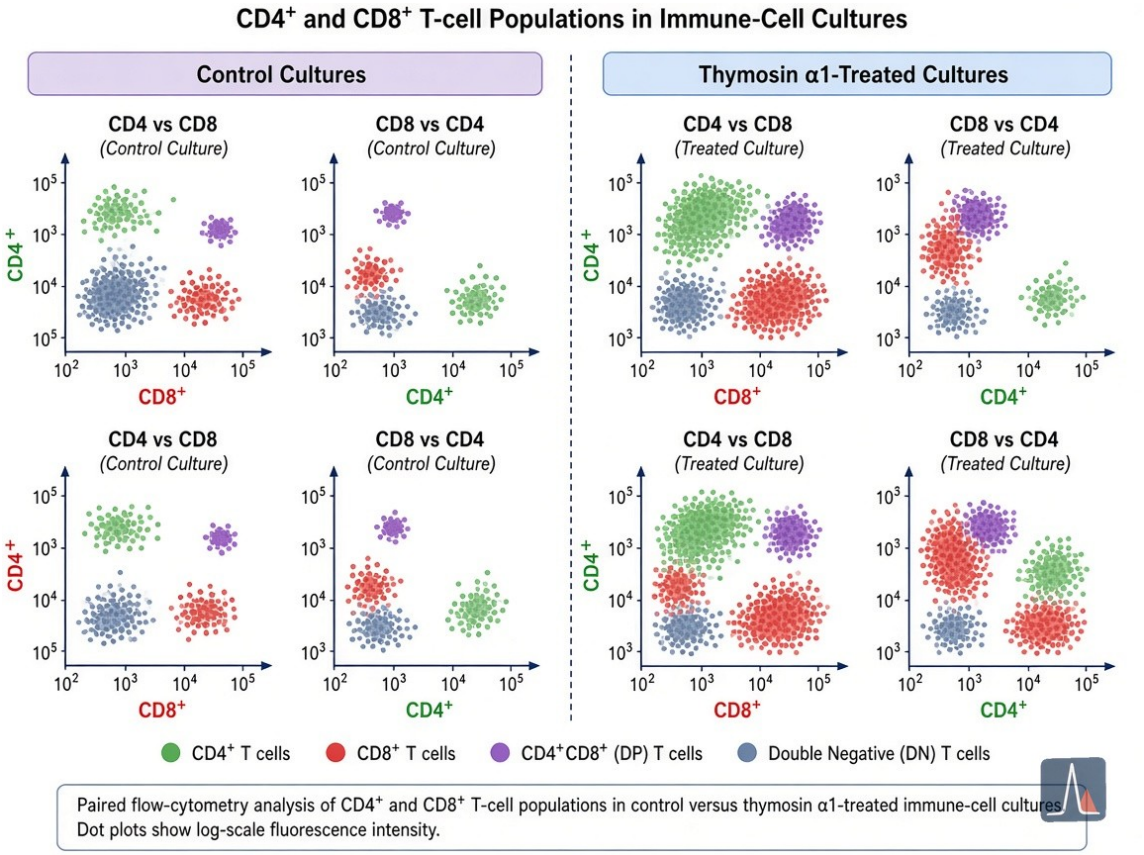
Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

pharmacocinétique systémique, la distribution tissulaire ou les microenvironnements spécifiques d'une maladie présents chez les organismes vivants. !Schéma de la voie de signalisation TLR Mécanisme d'interaction de thymosin alpha-1 avec les récepteurs de type Toll des cellules dendritiques.

Modèles animaux précliniques de restauration immunitaire, d’infection et de malignité (articles animaux, 1983–2025)

Chez des souris immunodéprimées traitées par cyclophosphamide ou par irradiation, l’administration de thymosin alpha-1 a préservé l’activité des cellules natural-killer, réduit les métastases pulmonaires du mélanome B16 et amélioré la survie après une épreuve de leucémie L1210 (Ishitsuka et al., 1983, animal model). Des études ultérieures chez le rongeur, menées sur des animaux thymectomisés ou âgés, ont rapporté une reconstitution accélérée des populations de lymphocytes T CD4+ et CD8+, une clairance accrue des pathogènes viraux et fongiques, ainsi qu’une synergie avec la chimiothérapie ou des virus oncolytiques dans des modèles de Lewis-lung-carcinoma et de hepatocellular-carcinoma, par inversion de la polarisation des macrophages associés à la tumeur de type M2 et augmentation de la cytotoxicité CD8+. Des modèles transgéniques et infectieux plus récents ont examiné les effets sur les cellules CD8+ sénescentes et l’équilibre immunitaire médié par l’indoleamine-2,3-dioxygenase. Chaque rapport mesure des lectures de cellules immunitaires ou la survie dans des conditions de laboratoire strictement contrôlées. Limitation : les posologies, le calendrier et les valeurs immunitaires de référence chez les rongeurs diffèrent nettement de la physiopathologie humaine ; les signaux positifs observés dans ces modèles ne se sont pas traduits de manière uniforme par des critères cliniques durs statistiquement significatifs dans de grands essais randomisés chez l’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.



Lecture représentative de sous-populations de cellules immunitaires issue d’études in vitro.

Rapports d’essais cliniques randomisés dans l’hépatite, le sepsis, la pancréatite et l’oncologie (articles cliniques et méta-analyses, 1998–2026)

De multiples essais contrôlés randomisés ont évalué la thymosin alpha-1 (généralement 1.6 mg par voie sous-cutanée deux fois par semaine) en traitement d’appoint dans l’hépatite B chronique. Un essai taïwanais en double aveugle de 1998 (n=98) a rapporté des taux plus élevés de clairance durable de l’HBV-DNA et de séroconversion de l’HBeAg à 18 mois par rapport aux témoins non traités ; toutefois, une étude américaine contemporaine contrôlée par placebo (n=97) n’a constaté qu’une différence numérique non significative (14 % vs 4 % de réponse complète). Un essai randomisé de 2012 ajoutant la thymosin alpha-1 au peginterferon/ribavirin chez des non-répondeurs à l’hépatite C (n=552) n’a montré aucune amélioration significative de la réponse virologique prolongée en analyse en intention de traiter (12.7 % vs 10.5 %). Une revue Cochrane de 2026 portant sur dix essais randomisés (n=1,349) dans l’hépatite B chronique a jugé la certitude des preuves concernant la mortalité et les résultats virologiques et histologiques comme faible ou très faible en raison du risque de biais, de l’incohérence et de l’imprécision.

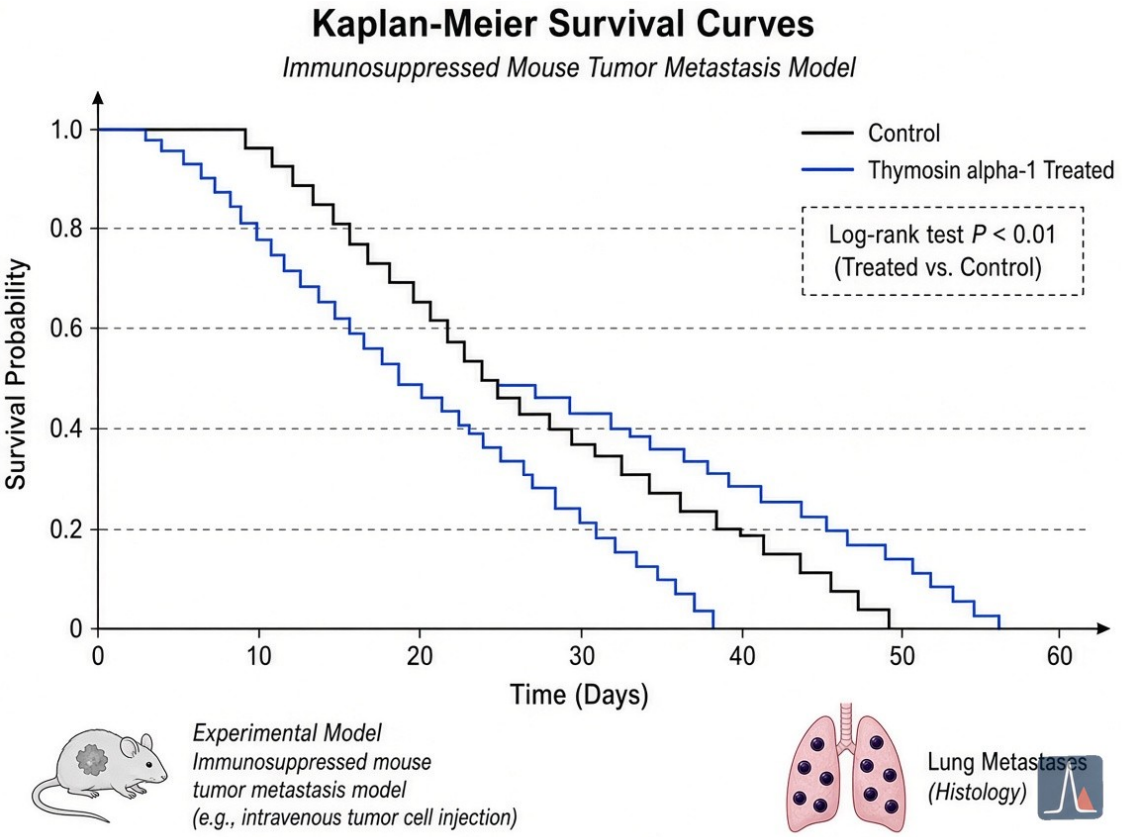
En soins critiques, un essai pilote randomisé de 2013 (ETASS) a suggéré une possible réduction de la mortalité et une amélioration de l’expression de HLA-DR sur les monocytes dans le sepsis, mais l’essai de phase 3 multicentrique ultérieur, en double aveugle et contrôlé par placebo, TESTS (Wu et al., 2025, n=1,106 adults meeting sepsis-3 criteria) n’a constaté aucune différence

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.

de mortalité toutes causes à 28 jours (23.4 % vs 24.1 % ; hazard ratio 0.99, 95 % CI 0.77–1.27 ; P=0.82). Aucun critère secondaire n'a différé de manière significative. Une revue systématique et méta-analyse de 2025 portant sur cinq essais randomisés dans la pancréatite aiguë sévère (n=706) a rapporté des augmentations statistiquement significatives du pourcentage de CD4+ et du rapport CD4+/CD8+, une réduction des scores APACHE II et des taux plus faibles d'infections extrapancréatiques (notamment abdominales et sanguines) avec la thymosin alpha-1 ; la durée d'hospitalisation n'a pas été significativement raccourcie. Limitation : de nombreux signaux positifs antérieurs ont été observés dans des études plus petites ou en ouvert ; le plus grand essai sur le sepsis, et le plus rigoureusement mené en aveugle, a été sans équivoque négatif sur son critère principal de survie.

En oncologie, des études randomisées de phase 2 dans le mélanome métastatique (Maio et al., 2010, n=488) associant la thymosin alpha-1 à la dacarbazine et à l'interferon ont montré des améliorations numériques du taux de réponse et de la survie médiane (9.4 vs 6.6 months) qui n'ont pas atteint la signification statistique pour la survie globale. Des études adjuvantes randomisées plus petites et appariées sur le score de propension, dans le carcinome hépatocellulaire réséqué et le cancer du poumon non à petites cellules, ont rapporté une amélioration de la survie sans récidive et de la récupération lymphocytaire au cours de la chimioradiothérapie. Des articles récents de 2025–2026 sur des associations avec des inhibiteurs de points de contrôle immunitaire ou l'IL-15 décrivent une cytotoxicité CD8+ accrue et une réduction des populations de lymphocytes T sénescents dans des échantillons humains ex vivo et des xénogreffes murines. Limitation : les données de survie et de survie sans progression sont fréquemment secondaires ou confondues par des traitements standards concomitants ; aucun grand essai de phase 3 en monothérapie n'a établi un bénéfice définitif sur la survie globale.

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.

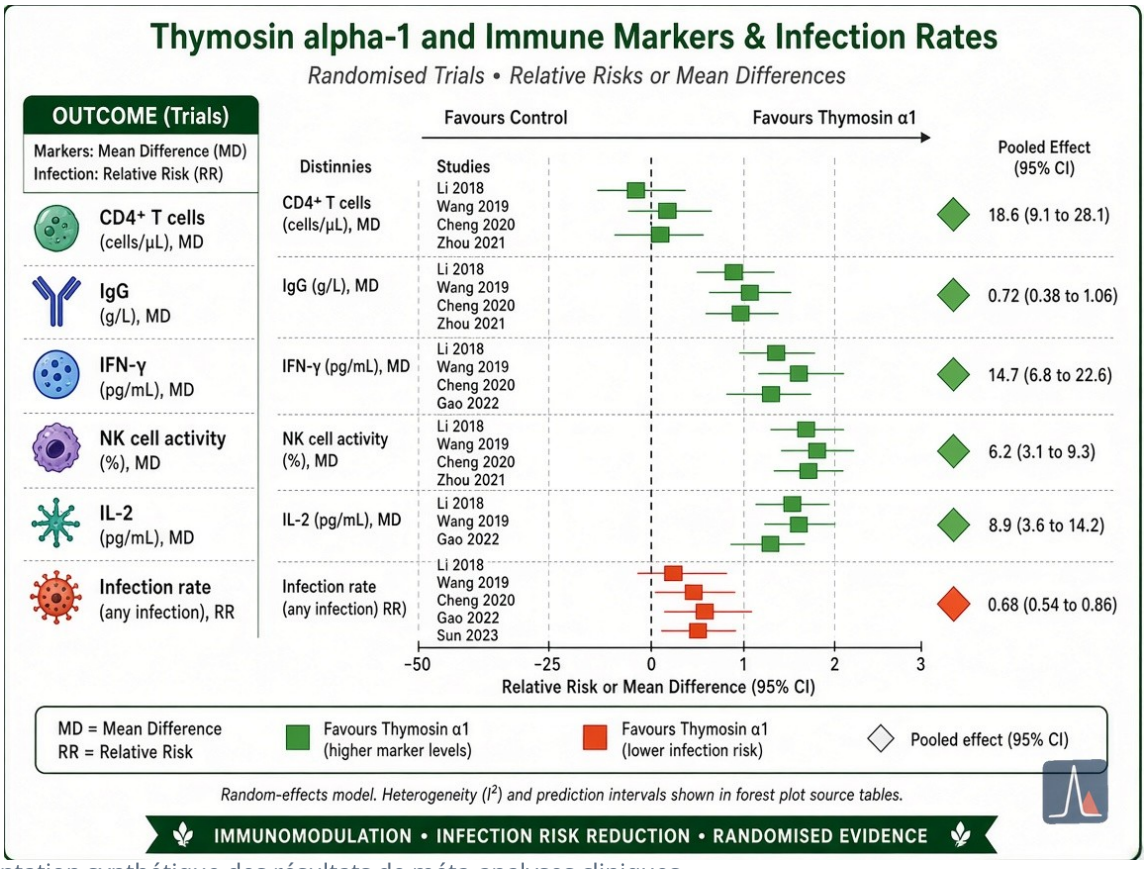


Exemple de données de survie issues d’un modèle animal préclinique.

Revues récentes, méta-analyses et contexte des preuves (articles de revue, 2020–2026)

Une revue exhaustive de la littérature de 2020 (Dominari et al., World J Virol) a résumé l’usage historique de la thymosin alpha-1 dans l’hépatite, le sepsis et le cancer, en soulignant sa modulation pléiotrope des cellules dendritiques, des lymphocytes T et des cellules natural-killer, ainsi qu’une pertinence potentielle pour les infections virales, y compris le SARS-CoV-2. Une revue narrative de 2024 (Dinetz et al.) a examiné plus de 30 essais regroupant plus de 11,000 sujets humains et a conclu que la thymosin alpha-1 semblait bien tolérée, avec des améliorations constantes des biomarqueurs immunitaires dans les contextes de la COVID-19, des maladies auto-immunes et de l’oncologie. Des méta-analyses de cohortes de sepsis et de pancréatite publiées en 2025 ont noté des bénéfices regroupés sur certains marqueurs immunitaires et sur les taux d’infections secondaires, mais ont reconnu une hétérogénéité importante (I^2 > 70 % dans certaines analyses) et une perte de signification lorsqu’elles étaient restreintes aux essais en aveugle de la plus haute qualité. Les limitations récurrentes dans la littérature de revue comprennent un biais géographique en faveur des cohortes asiatiques dans les premières études positives, un calendrier variable des critères d’évaluation (réponses virologiques retardées dans l’hépatite), l’utilisation de biomarqueurs de substitution plutôt que de résultats centrés sur le patient, et une discordance entre les promesses précliniques et les résultats des grands essais randomisés contemporains.

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 synthétique des résultats de méta-analyses cliniques.

Résumé des données probantes et du contexte de recherche

Les archives scientifiques indexées relatives à thymosin alpha-1 comptent parmi les plus étendues pour tout peptide thymique, couvrant les travaux fondateurs d'isolement et de séquençage, une caractérisation in vitro détaillée de la signalisation TLR2/9–MyD88–NF-κB/IRF dans les cellules dendritiques, la restauration préclinique de la compétence immunitaire chez des animaux immunodéprimés et porteurs de tumeurs, ainsi que des dizaines d'essais cliniques randomisés examinant des indicateurs cellulaires immunitaires (rapports CD4+/CD8+, prolifération lymphocytaire, profils de cytokines, HLA-DR monocytaire) dans des contextes d'hépatite, de sepsis, de pancréatite, de COVID-19 et d'adjuvant oncologique. Les modifications des biomarqueurs sont fréquemment rapportées comme favorables ; toutefois, la transposition vers des critères cliniques durs s'est révélée inconstante. De vastes essais de phase 3 en double aveugle, bien conçus, tels que l'étude TESTS sur le sepsis de 2025, ont été neutres sur les critères principaux de survie, tandis que les synthèses Cochrane jugent les données relatives à l'hépatite de faible ou très faible certitude. Des méta-analyses récentes et des études de combinaison continuent d'explorer des rôles adjuvants, mais l'hétérogénéité, le risque de biais et des signaux limités à des sous-groupes demeurent des limitations courantes. Ces articles caractérisent des observations expérimentales d'un peptide synthétique dans des modèles de laboratoire et de recherche clinique. Ils ne fournissent aucun fondement pour extrapoler les résultats à la manipulation ou à l'usage prévu du matériel de recherche du catalogue en dehors de protocoles expérimentaux in vitro ou animaux strictement contrôlés. Tous les matériels Rierink Compounds sont vendus exclusivement pour la recherche en laboratoire.

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.

Sources

• 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.

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage de laboratoire et de recherche. Pas pour 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.