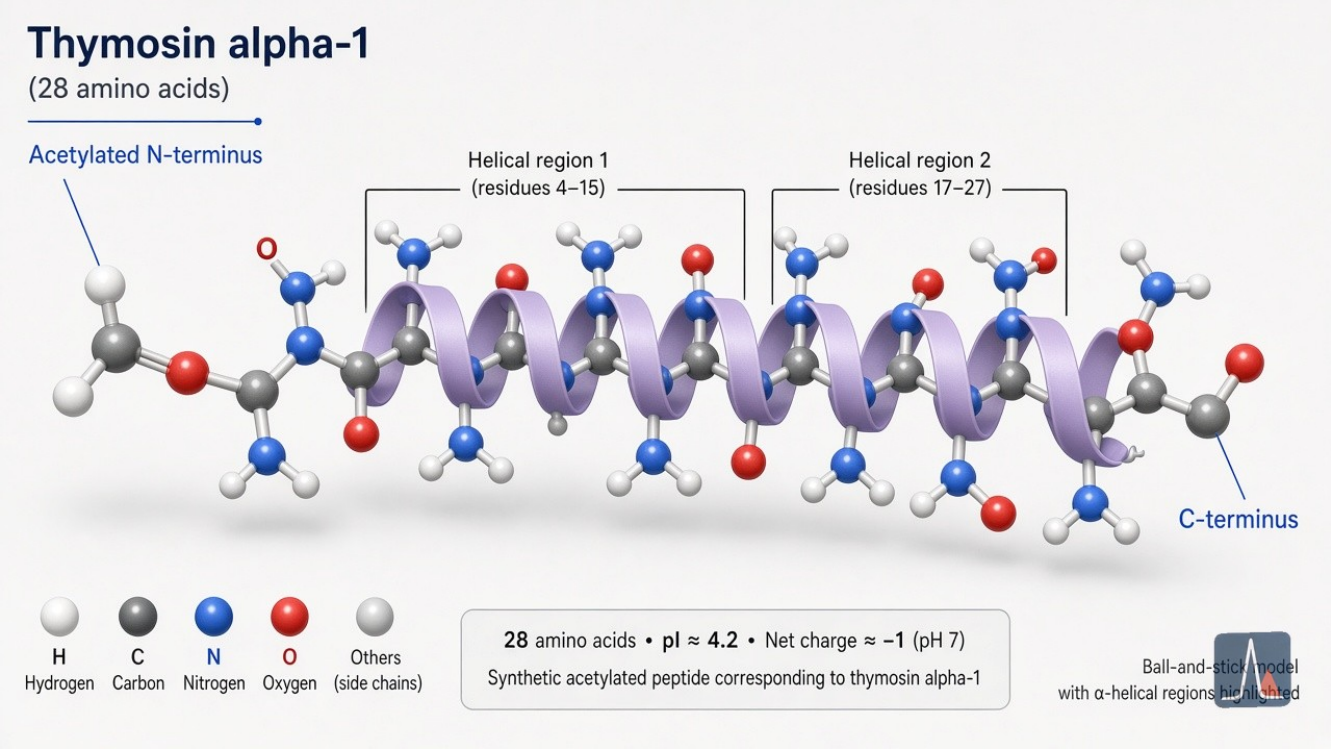
Rapporti pubblicati su Thymosin Alpha-1

22 ottobre 2026

Gli articoli indicizzati di ambito cellulare, animale e clinico descrivono thymosin alpha-1 come un peptide timico sintetico studiato per i parametri di lettura delle cellule immunitarie, e tali registrazioni non stabiliscono l'uso della fiala di ricerca.



Rapporti pubblicati su Thymosin Alpha-1

Gli articoli indicizzati di ambito cellulare, animale e clinico descrivono thymosin alpha-1 come un peptide timico sintetico studiato per i parametri di lettura delle cellule immunitarie, e tali registrazioni non stabiliscono l'uso della fiala di ricerca. !Struttura molecolare di thymosin alpha-1 Rappresentazione della struttura chimica di thymosin alpha-1.

Identità chimica e contesto di catalogo

Thymosin alpha-1 (Tα1, thymalfasin) è il peptide sintetico N-acetilato di 28 aminoacidi con sequenza 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 (peso molecolare di circa 3.1 kDa). Corrisponde al frammento N-terminale della protimosina α umana ed è stato originariamente isolato e sequenziato dalla frazione 5 della timosina bovina nel 1977. Nel catalogo Rierink è offerto rigorosamente come materiale di ricerca di laboratorio per studi sulla segnalazione dei recettori Toll-like, sulla maturazione delle cellule dendritiche, sugli spostamenti dei sottogruppi di linfociti T, sui profili citochinici e sui relativi parametri di lettura delle cellule immunitarie in sistemi sperimentali controllati. Thymosin Alpha-1 è esclusivamente per la ricerca di laboratorio. La segnalazione di una sperimentazione sull'uomo non costituisce una guida all'uso del materiale di ricerca in tale

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

modo.

Studi meccanicistici fondamentali e studi in vitro sulle cellule immunitarie (articoli in_vitro e di metodo, 1977–2016)

I primi articoli di metodo hanno stabilito l'identità del peptide e la capacità di indurre marcatori di differenziazione delle cellule T quali la formazione di rosette E e l'inibizione della terminal deoxynucleotidyl transferase in colture di timociti umani (Goldstein et al., 1977, method paper). Successivi lavori in vitro con cellule dendritiche derivate da monociti umani e cellule mononucleate del sangue periferico hanno dimostrato che thymosin alpha-1 agisce come agonista di TLR2 e TLR9, attivando vie dipendenti da MyD88 che sovraregolano le molecole co-stimolatorie (CD80, CD86), l'espressione di MHC di classe II e la produzione di IL-12 e di interferoni di tipo I, promuovendo così la polarizzazione Th1 (Romani et al., 2004, in_vitro and animal mechanistic study). Ulteriori saggi in coltura cellulare hanno riportato un aumento dell'espressione del recettore dell'IL-2 sui linfociti, marcatori di citotossicità delle cellule natural killer potenziati (perforin, granzyme B) e la modulazione di indoleamine-2,3-dioxygenase (IDO), che può generare cellule T regolatorie, illustrando effetti pleiotropici sia sul braccio effettore sia su quello regolatorio dell'immunità. Limitazione: si tratta di saggi su cellule isolate o ex vivo che misurano specifici parametri molecolari ma non possono replicare la farmacocinetica sistemica, la distribuzione tissutale o i microambienti specifici di malattia presenti negli organismi viventi. !Schema della via di segnalazione TLR Meccanismo di interazione di thymosin alpha-1 con i recettori Toll-like delle cellule dendritiche.

Modelli animali preclinici di ripristino immunitario, infezione e malignità (articoli su animali, 1983–2025)

In topi immunosoppressi trattati con cyclophosphamide o irradiazione, la somministrazione di thymosin alpha-1 ha preservato l’attività delle cellule natural-killer, ha ridotto le metastasi polmonari del B16 melanoma e ha migliorato la sopravvivenza dopo challenge con L1210 leukemia (Ishitsuka et al., 1983, animal model). Studi successivi su roditori timectomizzati o anziani hanno riportato una ricostituzione accelerata delle popolazioni di linfociti T CD4+ e CD8+, una clearance potenziata di patogeni virali e fungini e una sinergia con la chemioterapia o con virus oncolitici nei modelli di Lewis-lung-carcinoma e hepatocellular-carcinoma mediante inversione della polarizzazione dei macrofagi associati al tumore di tipo M2 e aumento della citotossicità CD8+. Modelli transgenici e di infezione più recenti hanno esaminato gli effetti sulle cellule CD8+ senescenti e sull’equilibrio immunitario mediato da indoleamine-2,3-dioxygenase. Ciascun report misura readout delle cellule immunitarie o la sopravvivenza in condizioni di laboratorio strettamente controllate. Limitazione: dosaggio, tempistica e baseline immunitarie nei roditori differiscono in modo marcato dalla fisiopatologia umana; i segnali positivi osservati in questi modelli non si sono tradotti in modo uniforme in endpoint clinici hard statisticamente significativi in ampi studi randomizzati sull’uomo. !Flow cytometry immune readout Readout rappresentativo di sottogruppi di cellule immunitarie da studi in vitro.

Report di studi clinici randomizzati su epatite, sepsi, pancreatite e oncologia (articoli clinici e di meta-analisi, 1998–2026)

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Numerosi studi controllati randomizzati hanno valutato thymosin alpha-1 (tipicamente 1.6 mg per via sottocutanea due volte alla settimana) come terapia aggiuntiva nell'epatite B cronica. Uno studio in doppio cieco taiwanese del 1998 (n=98) ha riportato tassi più elevati di clearance sostenuta dell'HBV-DNA e di sieroconversione dell'HBeAg a 18 mesi rispetto ai controlli non trattati; tuttavia, uno studio contemporaneo statunitense controllato con placebo (n=97) ha riscontrato solo una differenza numerica non significativa (14 % vs 4 % di risposta completa). Uno studio randomizzato del 2012 che aggiungeva thymosin alpha-1 a peginterferon/ribavirin in non responder all'epatite C (n=552) non ha mostrato un miglioramento significativo della risposta virologica sostenuta nell'analisi intention-to-treat (12.7 % vs 10.5 %). Una revisione Cochrane del 2026 di dieci studi randomizzati (n=1,349) sull'epatite B cronica ha classificato la certezza delle evidenze per gli esiti di mortalità, virologici e istologici come bassa o molto bassa a causa del rischio di bias, dell'incoerenza e dell'imprecisione.

In terapia intensiva, uno studio pilota randomizzato del 2013 (ETASS) ha suggerito una possibile riduzione della mortalità e un miglioramento dell'espressione di HLA-DR sui monociti nella sepsi, ma il successivo studio di fase 3 multicentrico in doppio cieco controllato con placebo TESTS (Wu et al., 2025, n=1,106 adulti che soddisfacevano i criteri sepsis-3) non ha riscontrato differenze nella mortalità per tutte le cause a 28 giorni (23.4 % vs 24.1 %; hazard ratio 0.99, 95 % CI 0.77–1.27; P=0.82). Nessun esito secondario è differito in modo significativo. Una revisione sistematica e meta-analisi del 2025 di cinque studi randomizzati nella pancreatite acuta severa (n=706) ha riportato aumenti statisticamente significativi della percentuale di CD4+ e del rapporto CD4+/CD8+, punteggi APACHE II ridotti e tassi inferiori di infezioni extrapancreatiche (in particolare addominali e del torrente ematico) con thymosin alpha-1; la durata della degenza ospedaliera non è stata significativamente ridotta. Limitazione: molti segnali positivi precedenti sono stati osservati in studi più piccoli o in aperto; lo studio sulla sepsi più ampio e più rigorosamente in cieco è risultato inequivocabilmente negativo sul suo endpoint primario di sopravvivenza.

In oncologia, studi randomizzati di fase 2 nel melanoma metastatico (Maio et al., 2010, n=488) che combinavano thymosin alpha-1 con dacarbazine e interferon hanno mostrato miglioramenti numerici del tasso di risposta e della sopravvivenza mediana (9.4 vs 6.6 months) che non hanno raggiunto la significatività statistica per la sopravvivenza globale. Studi aggiuntivi randomizzati più piccoli e con propensity matching nel carcinoma epatocellulare resecato e nel carcinoma polmonare non a piccole cellule hanno riportato un miglioramento della sopravvivenza libera da recidiva e del recupero linfocitario durante chemio-radioterapia. Recenti articoli di combinazione del 2025–2026 con inibitori dei checkpoint immunitari o IL-15 descrivono una citotossicità CD8+ potenziata e una riduzione delle popolazioni di linfociti T senescenti in campioni umani ex vivo e in xenotrapianti murini. Limitazione: i dati di sopravvivenza e di sopravvivenza libera da progressione sono spesso secondari o confusi da terapie standard concomitanti; nessun ampio studio di fase 3 in monoterapia ha stabilito un beneficio definitivo di sopravvivenza globale. ! Preclinical survival curve Esempio di dati di sopravvivenza da un modello animale preclinico.

Revisioni recenti, meta-analisi e contesto delle evidenze (articoli di revisione, 2020–2026)

Una revisione completa della letteratura del 2020 (Dominari et al., World J Virol) ha sintetizzato l'uso storico di thymosin alpha-1 nell'epatite, nella sepsi e nel cancro, evidenziando la sua

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

modulazione pleiotropica delle cellule dendritiche, dei linfociti T e delle cellule natural-killer e la potenziale rilevanza per le infezioni virali, inclusa SARS-CoV-2. Una revisione narrativa del 2024 (Dinetz et al.) ha esaminato più di 30 studi comprendenti oltre 11,000 soggetti umani e ha concluso che thymosin alpha-1 appariva ben tollerato, con miglioramenti coerenti dei biomarcatori immunitari in contesti di COVID-19, autoimmuni e oncologici. Meta-analisi di coorti di sepsi e pancreatite pubblicate nel 2025 hanno rilevato benefici aggregati su alcuni marcatori immunitari e sui tassi di infezione secondaria, ma hanno riconosciuto una sostanziale eterogeneità ($I^2 > 70$ % in alcune analisi) e la perdita di significatività quando l'analisi era ristretta agli studi in cieco di qualità più elevata. Limitazioni ricorrenti nella letteratura di revisione includono un bias geografico verso coorti asiatiche negli studi positivi iniziali, una tempistica variabile degli endpoint (risposte virologiche ritardate nell'epatite), l'uso di biomarcatori surrogati piuttosto che di esiti centrati sul paziente e la discordanza tra la promessa preclinica e i risultati di ampi studi randomizzati contemporanei. !Meta-analysis forest plot Rappresentazione sintetica dei risultati di meta-analisi cliniche.

Sintesi delle evidenze e contesto della ricerca

La documentazione scientifica indicizzata su thymosin alpha-1 è una delle più estese per qualsiasi peptide timico e comprende lavori fondativi di isolamento e sequenziamento, una caratterizzazione in vitro dettagliata della segnalazione TLR2/9–MyD88–NF-κB/IRF nelle cellule dendritiche, il ripristino preclinico della competenza immunitaria in animali immunosoppressi e portatori di tumore, nonché decine di studi clinici randomizzati che esaminano parametri delle cellule immunitarie (rapporti CD4+/CD8+, proliferazione linfocitaria, profili citochinici, HLA-DR monocitario) in epatite, sepsi, pancreatite, COVID-19 e contesti adiuvanti oncologici. Le variazioni dei biomarcatori sono frequentemente riportate come favorevoli; tuttavia, la traslazione verso endpoint clinici hard è risultata incoerente. Studi di fase 3 ampi, ben disegnati e in doppio cieco, come lo studio TESTS sulla sepsi del 2025, sono risultati neutri sugli esiti primari di sopravvivenza, mentre le sintesi Cochrane valutano le evidenze sull'epatite come di certezza bassa o molto bassa. Meta-analisi recenti e studi di combinazione continuano a esplorare ruoli adiuvanti; eppure eterogeneità, rischio di bias e segnali limitati ai soli sottogruppi restano limitazioni comuni. Questi articoli caratterizzano osservazioni sperimentali di un peptide sintetico in modelli di laboratorio e di ricerca clinica. Non forniscono alcuna base per estrapolare i risultati alla manipolazione o all'uso previsto del materiale di ricerca a catalogo al di fuori di protocolli sperimentali in vitro o su animali rigorosamente controllati. Tutti i materiali Rierink Compounds sono venduti esclusivamente per la ricerca di laboratorio.

Fonti

• 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

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

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.

Tutte le informazioni e i prodotti discussi sono esclusivamente per uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.