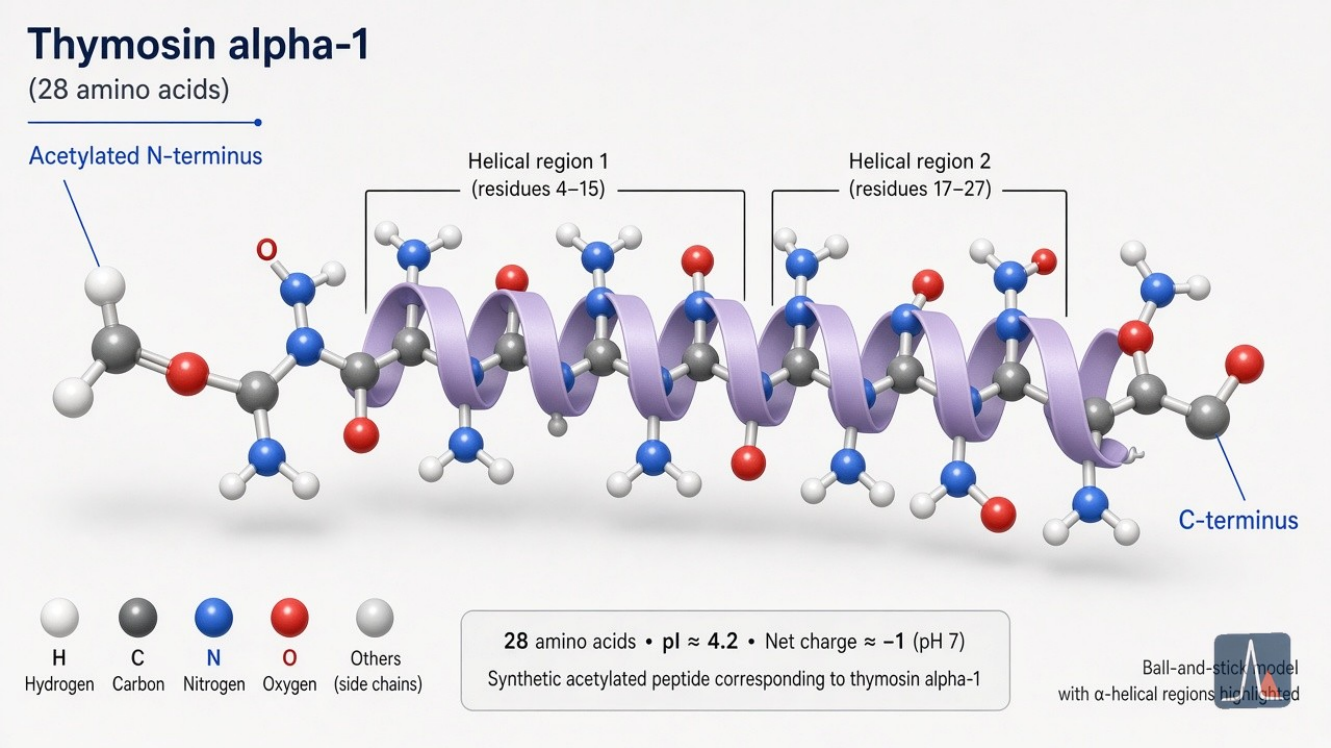
Opublikowane raporty na temat Thymosin Alpha-1

22 października 2026

Indeksowane prace komórkowe, zwierzęce i kliniczne opisują thymosin alpha-1 jako syntetyczny peptyd grasiczy badany pod kątem odczytów komórek odpornościowych, a zapisy te nie ustanawiają użycia fiolki badawczej.



Opublikowane raporty na temat Thymosin Alpha-1

Indeksowane prace komórkowe, zwierzęce i kliniczne opisują thymosin alpha-1 jako syntetyczny peptyd grasiczy badany pod kątem odczytów komórek odpornościowych, a zapisy te nie ustanawiają użycia fiolki badawczej. !Struktura molekularna thymosin alpha-1 Przedstawienie struktury chemicznej thymosin alpha-1.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Thymosin alpha-1 (Tα1, thymalfasin) jest syntetycznym N-acetylowanym peptydem o 28 aminokwasach o sekwencji 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 (masa cząsteczkowa około 3.1 kDa). Odpowiada N-końcowemu fragmentowi ludzkiej prothymosin α i został pierwotnie wyizolowany oraz zsekwencjonowany z bydlęcej thymosin fraction 5 w 1977 r. W katalogu Rierink jest oferowany wyłącznie jako laboratoryjny materiał badawczy do badań sygnalizacji receptorów Toll-podobnych, dojrzewania komórek dendrytycznych, przesunięć subpopulacji limfocytów T, profili cytokin oraz powiązanych odczytów komórek odpornościowych w kontrolowanych układach

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

doświadczalnych. Thymosin Alpha-1 jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do takiego użycia materiału badawczego.

Podstawowe badania mechanistyczne i badania komórek odpornościowych in vitro (prace in_vitro oraz metodyczne, 1977–2016)

Wczesne prace metodyczne ustaliły tożsamość peptydu oraz jego zdolność do indukowania markerów różnicowania limfocytów T, takich jak tworzenie rozet E i hamowanie terminal deoxynucleotidyl transferase w hodowlach ludzkich tymocytów (Goldstein et al., 1977, method paper). Kolejne prace in vitro z użyciem ludzkich komórek dendrytycznych pochodzących z monocytów oraz jednojądrzastych komórek krwi obwodowej wykazały, że thymosin alpha-1 działa jako agonista TLR2 i TLR9, aktywując szlaki zależne od MyD88, które zwiększają ekspresję cząsteczek kostymulujących (CD80, CD86), ekspresję MHC klasy II oraz wytwarzanie IL-12 i interferonów typu I, sprzyjając tym samym polaryzacji Th1 (Romani et al., 2004, in_vitro and animal mechanistic study). Dodatkowe oznaczenia w hodowlach komórkowych opisywały zwiększoną ekspresję receptora IL-2 na limfocytach, nasilone markery cytotoksyczności komórek NK (perforin, granzyme B) oraz modulację indoleamine-2,3-dioxygenase (IDO), która może generować regulatorowe limfocyty T, co ilustruje plejotropowe działanie zarówno na efektorowe, jak i regulatorowe ramiona odporności. Ograniczenie: Są to oznaczenia na izolowanych komórkach lub ex vivo, które mierzą określone odczyty molekularne, lecz nie mogą odtworzyć ogólnoustrojowej farmakokinetyki, dystrybucji tkankowej ani mikrośrodowisk swoistych dla choroby obecnych w żywych organizmach. !Schemat szlaku sygnalizacji TLR Mechanizm interakcji thymosin alpha-1 z receptorami Toll-podobnymi komórek dendrytycznych.

Przedkliniczne modele zwierzęce odbudowy odporności, zakażenia i nowotworów złośliwych (prace na zwierzętach, 1983–2025)

U myszy z immunosupresją leczonych cyclophosphamide lub napromienianiem podanie thymosin alpha-1 zachowało aktywność komórek natural killer, zmniejszyło przerzuty płucne czerniaka B16 i poprawiło przeżycie po prowokacji białaczką L1210 (Ishitsuka et al., 1983, model zwierzęcy). Kolejne badania na gryzoniach po tymektomii lub w podeszłym wieku wykazały przyspieszoną rekonstytucję populacji limfocytów T CD4+ i CD8+, nasilone usuwanie patogenów wirusowych i grzybiczych oraz synergię z chemioterapią lub wirusami onkolitycznymi w modelach Lewis-lung-carcinoma i hepatocellular-carcinoma poprzez odwrócenie polaryzacji makrofagów związanych z guzem o charakterze M2-like oraz wzmocnienie cytotoksyczności CD8+. Nowsze modele transgeniczne i zakaźne badały wpływ na starzejące się komórki CD8+ oraz równowagę immunologiczną zależną od indoleamine-2,3-dioxygenase. Każde doniesienie mierzy odczyty komórek odpornościowych lub przeżycie w ściśle kontrolowanych warunkach laboratoryjnych. Ograniczenie: Dawkowanie, czas podania i wyjściowe parametry odporności u gryzoni różnią się wyraźnie od patofizjologii człowieka; sygnały dodatnie obserwowane w tych modelach nie przełożyły się jednolicie na statystycznie istotne twarde kliniczne punkty końcowe w dużych randomizowanych badaniach u ludzi. !Odczyt immunologiczny w cytometrii przepływowej Reprezentatywny odczyt podzbiorów komórek odpornościowych z badań in vitro.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Raporty z randomizowanych badań klinicznych w zapaleniu wątroby, sepsie, zapaleniu trzustki i onkologii (prace kliniczne i metaanalizy, 1998–2026)

W wielu randomizowanych badaniach kontrolowanych oceniano thymosin alpha-1 (zazwyczaj 1.6 mg podskórnie dwa razy w tygodniu) jako leczenie wspomagające w przewlekłym wirusowym zapaleniu wątroby typu B. Tajwańskie badanie podwójnie zaślepione z 1998 r. (n=98) wykazało wyższe odsetki trwałej eliminacji HBV-DNA i serokonwersji HBeAg po 18 miesiącach w porównaniu z nieleczoną grupą kontrolną; jednak równoczesne amerykańskie badanie kontrolowane placebo (n=97) wykazało jedynie nieistotną statystycznie różnicę liczbową (14 % vs 4 % całkowitej odpowiedzi). Randomizowane badanie z 2012 r., w którym do peginterferonu/ribavirin dodano thymosin alpha-1 u osób bez odpowiedzi w wirusowym zapaleniu wątroby typu C (n=552), nie wykazało istotnej poprawy trwałej odpowiedzi wirusologicznej w analizie intention-to-treat (12.7 % vs 10.5 %). Przegląd Cochrane z 2026 r. obejmujący dziesięć randomizowanych badań (n=1,349) dotyczących przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B ocenił pewność danych dla śmiertelności oraz wyników wirusologicznych i histologicznych jako niską lub bardzo niską z powodu ryzyka błędu systematycznego, niespójności i braku precyzji.

W intensywnej terapii randomizowane badanie pilotażowe z 2013 r. (ETASS) sugerowało możliwe zmniejszenie śmiertelności i poprawę ekspresji HLA-DR na monocytach w sepsie, jednak późniejsze wieloośrodkowe, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie fazy 3 TESTS (Wu et al., 2025, n=1,106 dorosłych spełniających kryteria sepsis-3) nie wykazało różnicy w 28-dniowej śmiertelności z jakiejkolwiek przyczyny (23.4 % vs 24.1 %; hazard ratio 0.99, 95 % CI 0.77–1.27; P=0.82). Żaden drugorzędowy punkt końcowy nie różnił się istotnie. Przegląd systematyczny i metaanaliza z 2025 r. obejmujące pięć randomizowanych badań w ciężkim ostrym zapaleniu trzustki (n=706) wykazały statystycznie istotne zwiększenie odsetka CD4+ i stosunku CD4+/CD8+, obniżenie wyników APACHE II oraz niższe odsetki zakażeń pozatrzustkowych (zwłaszcza brzusznych i krwiopochodnych) przy thymosin alpha-1; czas hospitalizacji nie uległ istotnemu skróceniu. Ograniczenie: Wiele wcześniejszych sygnałów dodatnich obserwowano w mniejszych badaniach lub badaniach otwartych; największe i najbardziej rygorystycznie zaślepione badanie w sepsie było jednoznacznie ujemne względem pierwotnego punktu końcowego dotyczącego przeżycia.

W onkologii randomizowane badania fazy 2 w czerniaku przerzutowym (Maio et al., 2010, n=488), łączące thymosin alpha-1 z dacarbazine i interferonem, wykazały liczbowe poprawy odsetka odpowiedzi i mediany przeżycia (9.4 vs 6.6 months), które nie osiągnęły istotności statystycznej dla przeżycia całkowitego. Badania wspomagające dopasowane metodą propensity score oraz mniejsze badania randomizowane w raku wątrobowokomórkowym po resekcji i niedrobnokomórkowym raku płuca wykazały poprawę przeżycia wolnego od nawrotu oraz odnowy limfocytów podczas chemioradioterapii. Najnowsze prace łączone z lat 2025–2026 z inhibitorami punktów kontrolnych układu odpornościowego lub IL-15 opisują wzmocnioną cytotoksyczność CD8+ i zmniejszenie populacji starzejących się limfocytów T w eksplantatach ludzkich ex vivo oraz w mysich ksenograftach. Ograniczenie: Dane dotyczące przeżycia i przeżycia wolnego od progresji są często drugorzędowe lub zakłócone przez równoczesne standardowe terapie; żadne duże badanie fazy 3 w monoterapii nie wykazało ostatecznej korzyści w zakresie przeżycia całkowitego. !Przedkliniczna krzywa przeżycia Przykładowe dane

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

dotyczące przeżycia z przedklinicznego modelu zwierzęcego.

Najnowsze przeglądy, metaanalizy i kontekst danych (prace przeglądowe, 2020–2026)

Kompleksowy przegląd piśmiennictwa z 2020 r. (Dominari et al., World J Virol) podsumował historyczne stosowanie thymosin alpha-1 w zapaleniu wątroby, sepsie i nowotworach, podkreślając plejotropową modulację komórek dendrytycznych, limfocytów T i komórek natural killer oraz potencjalne znaczenie w zakażeniach wirusowych, w tym SARS-CoV-2. Przegląd narracyjny z 2024 r. (Dinetz et al.) objął ponad 30 badań obejmujących ponad 11,000 osób i stwierdził, że thymosin alpha-1 wydawał się dobrze tolerowany, z powtarzalną poprawą biomarkerów immunologicznych w COVID-19 oraz w wskazaniach autoimmunologicznych i onkologicznych. Metaanalizy kohort z sepsą i zapaleniem trzustki opublikowane w 2025 r. odnotowały zbiorcze korzyści dla niektórych markerów immunologicznych i odsetków zakażeń wtórnych, lecz uznały istotną heterogeniczność ($I^2 > 70$ % w części analiz) oraz utratę istotności po ograniczeniu do zaślepionych badań o najwyższej jakości. Powtarzające się ograniczenia w piśmiennictwie przeglądowym obejmują obciążenie geograficzne w kierunku kohort azjatyckich we wczesnych badaniach dodatnich, zmienny czas punktów końcowych (opóźnione odpowiedzi wirusologiczne w zapaleniu wątroby), stosowanie biomarkerów zastępczych zamiast wyników istotnych dla pacjenta oraz rozbieżność między obietnicą przedkliniczną a wynikami współczesnych dużych badań randomizowanych. !Wykres leśny metaanalizy Zbiorcze przedstawienie wyników klinicznej metaanalizy.

Podsumowanie dowodów i kontekstu badawczego

Indeksowany zapis naukowy dotyczący thymosin alpha-1 należy do najobszerniejszych spośród wszystkich peptydów grasiczych i obejmuje fundamentalne prace nad izolacją i sekwencjonowaniem, szczegółową charakterystykę in vitro sygnalizacji TLR2/9–MyD88–NF-κB/IRF w komórkach dendrytycznych, przedkliniczne przywracanie kompetencji immunologicznej u zwierząt z immunosupresją oraz z nowotworem, a także dziesiątki randomizowanych badań klinicznych oceniających odczyty komórek odpornościowych (stosunki CD4+/CD8+, proliferację limfocytów, profile cytokin, HLA-DR monocytów) w zapaleniu wątroby, sepsie, zapaleniu trzustki, COVID-19 oraz w warunkach adiuwantowych w onkologii. Zmiany biomarkerów są często opisywane jako korzystne; przełożenie na twarde kliniczne punkty końcowe pozostaje jednak niespójne. Duże, starannie zaprojektowane, podwójnie zaślepione badania fazy 3, takie jak badanie sepsy TESTS z 2025 r., były neutralne względem pierwotnych wyników przeżycia, natomiast syntezy Cochrane oceniają dowody dotyczące zapalenia wątroby jako cechujące się niską lub bardzo niską pewnością. Najnowsze metaanalizy i badania skojarzone nadal analizują role adiuwantowe, jednak heterogeniczność, ryzyko błędu systematycznego oraz sygnały ograniczone wyłącznie do podgrup pozostają częstymi ograniczeniami. Publikacje te charakteryzują obserwacje eksperymentalne syntetycznego peptydu w modelach laboratoryjnych i kliniczno-badawczych. Nie stanowią podstawy do ekstrapolowania wyników na obchodzenie się z katalogowym materiałem badawczym ani na jego zamierzone zastosowanie poza ściśle kontrolowanymi protokołami eksperymentalnymi in vitro lub na zwierzętach. Wszystkie materiały Rierink Compounds są sprzedawane wyłącznie do badań laboratoryjnych.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Źródła

• 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.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, łagodzenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.