
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

Timosin alfa-1: Modulasi imun dengan bukti klinis spesifik indikasi

Monograf ini mengevaluasi timosin alfa-1 sebagai peptida imunomodulator terdefinisi dengan 28 asam amino. Pembahasannya memisahkan mekanisme sel dendritik dan sel T dari uji spesifik indikasi pada sepsis, hepatitis virus, dan onkologi.

Versi 5.0

8 referensi

Peptida terdefinisi dengan 28 asam amino

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/thymosin-alpha-1

Abstrak

Monograf ini mengevaluasi timosin alfa-1 sebagai peptida imunomodulator terdefinisi dengan 28 asam amino. Pembahasannya memisahkan mekanisme sel dendritik dan sel T dari uji spesifik indikasi pada sepsis, hepatitis virus, dan onkologi.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

Timosin alfa-1 adalah peptida timus terdefinisi dengan 28 asam amino yang memiliki literatur manusia lebih luas daripada sebagian besar peptida noninkretin dalam koleksi ini.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Uji pada hepatitis virus kronis dan onkologi menghasilkan hasil heterogen. Uji sepsis fase 3 yang besar mengacak 1.106 pasien: mortalitas 28 hari adalah 23,4% dengan timosin alfa-1 dan 24,1% dengan plasebo (HR 0,99; $p=0,93$).

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Hasil sepsis yang netral merupakan bukti tandingan menentukan terhadap klaim mortalitas luas pada sepsis tanpa seleksi. Hasil ini tidak menghapus mekanisme molekuler atau menjawab setiap fenotipe imun yang lebih sempit.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

1960-an–1977 · Dari fraksi timus ke entitas tepat dengan 28 residu

1980-an–2000-an · Sintesis, biologi prekursor, dan uji spesifik indikasi

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · Modulasi imun tidak memiliki arah skalar

TERUKUR · Uji besar yang netral melokalisasi, bukan menghapus

DIINFERENSIKAN · Pengayaan fenotipe adalah penghubung yang belum terpecahkan

Pengindraan bawaan mengarahkan imunitas adaptif

Kedaaan imun mengubah arah efek

Biomarker memerlukan penilaian pada tingkat organisme

Hasil sepsis yang netral melokalisasi batas klinis

Hal yang telah ditetapkan

Hal yang belum terjawab

Tujuh lapisan bukti

Penerapan aturan identitas entitas

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Penerapan aturan kekuatan kausal

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Penerapan aturan falsifikasi

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Farmakologi in vivo dan paparan

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pengujian akhir pada manusia

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Kesimpulan ilmiah

Identitas dan konteks imun

Mekanisme sel dendritik dan reseptor mirip Toll

Bukti hepatitis virus kronis

Konteks onkologi

Bukti tandingan sepsis yang menentukan

Interpretasi klinis

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Agenda penelitian

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Landasan ilmiah

Monograf ini berangkat dari molekul, lalu menelusuri rantai sebab-akibat melalui biokimia, mekanisme seluler, paparan, dan fisiologi terpadu. Studi populasi ditempatkan pada tahap pengujian akhir: berguna untuk menilai proposisi yang benar-benar diuji, tetapi tidak dapat mendefinisikan molekul atau menggantikan model kausal.

Identitas menetapkan entitas yang ada. Biokimia menetapkan apa yang dapat bereaksi. Farmakologi menetapkan apakah reaksi itu dapat dicapai. Fisiologi menetapkan bagaimana sistem meresponsnya. Pengamatan statistik pada manusia ditempatkan terakhir dan hanya menilai rute, paparan, populasi, serta luaran yang benar-benar diteliti.

Rerata populasi tidak dapat mengidentifikasi molekul, menciptakan mekanisme, atau menentukan respons seseorang. Mekanisme yang telah dibuktikan tetap dibatasi oleh tahapan kausal yang ditunjukkan; studi tahap akhir dapat mengonfirmasi atau menyangkal penerapannya dalam kondisi tertentu, tetapi tidak mengubah kimia yang mendasarinya.

Profil molekul

Peptida terdefinisi dengan 28 residu yang berasal dari biologi protimosin- α

Peptida timus pengatur imun

Sel dendritik · pensinyalan TLR/MyD88 · koordinasi sel T

Timosin $\alpha 1$ bukan timosin $\beta 4$ dan bukan penguat imun generik. Setiap keadaan imun, terapi penyerta, dan konteks penyakit merupakan persoalan translasi yang berbeda.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Peptida ini dapat mengubah pematangan sel dendritik dan pensinyalan dari imunitas bawaan ke adaptif melalui jalur imun yang telah dikarakterisasi.

I-III dikembangkan dalam model imun dan farmakologi manusia

A-C menurut indikasi, dengan bukti tandingan Kelas A terhadap manfaat mortalitas sepsis secara luas

Identifikasi prospektif fenotipe imun ketika modulasi memperbaiki luaran organisme, bukan sekadar mengubah penanda imun.

Aktivasi imun, pemulihan imun, dan manfaat klinis bukan sinonim; mekanisme tidak dapat digeneralisasi lintas infeksi, kanker, dan inflamasi steril.

Deskripsi ini hanya berlaku untuk rute, populasi, dan luaran yang disebutkan. Deskripsi tersebut tidak memeringkat ataupun membentuk dasar ilmu biokimia molekul.

Manfaat merupakan penilaian klinis pada tahap hilir. Objek ilmiahnya adalah aksi itu sendiri: apa yang berubah, pada paparan seperti apa, dalam keadaan biologis apa, dan di mana penarikan kesimpulan harus berhenti.

Korpus historis dan internasional

Penelitian timosin dimulai pada 1960-an; timosin alfa-1 diisolasi dan ditentukan sekuensnya pada 1977. Ini merupakan garis penelitian ilmiah dan klinis selama setengah abad, bukan peptida kebugaran yang baru diciptakan.

Luasnya sejarah memperkuat keyakinan terhadap identitas, pembuatan, dan mekanisme imun. Kesimpulan klinis tetap harus spesifik terhadap indikasi, fenotipe, waktu, dan terapi penyerta.

1960-an–1977 · Dari fraksi timus ke entitas tepat dengan 28 residu

Penelitian ekstrak timus mendahului pemurnian dan penentuan sekuens timosin alfa-1. Publikasi primer tahun 1977 mengidentifikasi peptida asam tahan panas dengan 28 residu, menggantikan ekstrak organ yang tidak presisi dengan objek molekuler terdefinisi. [8]

1980-an–2000-an · Sintesis, biologi prekursor, dan uji spesifik indikasi

Sintesis kimia, biologi protimosin alfa, dan program manusia berkembang dalam konteks virus, imun, dan onkologi. Korpus longitudinal ini heterogen secara rancangan karena keadaan imun mengubah arah dan nilai modulasi. [2,3,4,5,6,7,8]

Penalaran mekanistik dan biokimia

Proposisi biokimia dapat memiliki kekuatan besar tanpa uji klinis, tetapi premis, paparan, dan ranah berlakunya harus tetap jelas. Setiap pernyataan berikut diberi label sesuai dasar penalaran yang mendukungnya.

DIBATASI · Modulasi imun tidak memiliki arah skalar

Pematangan dendritik, pensinyalan TLR/MyD88, produksi sitokin, toleransi, dan koordinasi sel T tidak dapat direduksi menjadi penguatan satu dimensi. Keadaan yang relevan adalah vektor kompartemen imun dan waktu. [4]

TERUKUR · Uji besar yang netral melokalisasi, bukan menghapus

Hasil mortalitas sepsis yang netral sangat membatasi protokol dan titik akhir pada populasi tanpa seleksi. Hasil itu tidak membalik sekuens peptida atau pengukuran sel dendritik; hasil itu menunjukkan bahwa tindakan tersebut tidak terintegrasi menjadi manfaat kelangsungan hidup rerata dalam konteks itu. [1]

DIINFERENSIKAN · Pengayaan fenotipe adalah penghubung yang belum terpecahkan

Model mekanistik memprediksi bahwa limfopenia, kelelahan imun, beban patogen, dan hiperinflamasi mengubah respons. Pengayaan prospektif berbasis biomarker diperlukan sebelum ini menjadi aturan seleksi klinis. [1,4]

Pengindraan bawaan mengarahkan imunitas adaptif

Timosin $\alpha 1$ dapat memengaruhi pematangan sel dendritik dan pensinyalan sitokin melalui jalur terkait reseptor mirip Toll, MyD88, p38, dan NF- κ B dalam model terdefinisi. Ini memberi molekul posisi kausal di hulu koordinasi sel T, bukan peran pendukung yang kabur. [4]

Keadaan imun mengubah arah efek

Beban antigen, kelelahan imun, limfopenia, hiperinflamasi, dan cedera jaringan dapat hadir bersamaan dalam proporsi berbeda. Jalur yang mendukung koordinasi antijamur dalam immunosupresi mungkin tidak relevan atau merugikan dalam keadaan inflamasi lain. [1,4]

Biomarker memerlukan penilaian pada tingkat organisme

Perubahan ukuran dendritik, sitokin, atau limfosit menetapkan respons biologis. Perubahan itu tidak menetapkan pembersihan patogen, pengendalian tumor, pemulihan organ, atau kelangsungan hidup kecuali luaran tersebut dibuktikan secara langsung. [1,3,4]

Hasil sepsis yang netral melokalisasi batas klinis

Uji sepsis besar yang netral membatasi proposisi mortalitas untuk seluruh populasi. Hasilnya tidak menghilangkan biokimia imun molekul; hasilnya menunjukkan bahwa heterogenitas biologis yang diteliti tidak menghasilkan efek bersih rerata terhadap kelangsungan hidup. [1]

Hal yang telah ditetapkan

Peptida terdefinisi dengan 28 asam amino

Farmakologi manusia

Beberapa program penyakit terkontrol

Hal yang belum terjawab

Fenotipe imun yang responsif

Interaksi dengan terapi penyerta modern

Batas manfaat spesifik indikasi

Tujuh lapisan bukti

Tingkat I-V membangun model kausal dan penerapannya. Pengamatan manusia serta uji klinis terkontrol kemudian menguji proposisi lengkap pada rute, paparan, populasi, dan luaran yang benar-benar diteliti. Uji klinis adalah penilaian akhir, bukan sumber kebenaran molekuler.

I. Identitas molekuler dan kimia: Urutan, kimia terminal, formulasi, dan rute apa yang sebenarnya ada?

II. Biokimia dan arsitektur target: Reaksi, peristiwa pengikatan, dan tahapan pensinyalan apa yang mungkin secara fisik?

III. Sel dan jaringan ex vivo: Apa yang berubah pada sel yang relevan atau sistem jaringan terisolasi?

IV. Farmakologi hewan dan in vivo: Apakah paparan mencapai mekanisme dalam organisme yang utuh?

V. Fisiologi terpadu dan penerapan: Bagaimana keadaan jaringan, umpan balik, dosis, dan kondisi fisiologis individu mengubah respons?

VI. Farmakokinetik manusia dan sinyal observasional: Apakah entitas ditemukan, ditoleransi, dan berkaitan dengan suatu sinyal pada manusia?

VII. Uji klinis terkontrol: Apakah protokol tertentu mengubah luaran yang relevan bagi pasien dan telah ditetapkan sebelumnya?

Penerapan aturan identitas entitas

Timosin $\alpha 1$ bukan timosin $\beta 4$ dan bukan penguat imun generik. Setiap keadaan imun, terapi penyerta, dan konteks penyakit merupakan persoalan translasi yang berbeda.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Pemberian pada manusia dan pengembangan farmakologis sudah ditetapkan, tetapi interpretasi tetap spesifik terhadap penyakit, terapi penyerta, titik akhir, dan era. Karena itu, batas paparan yang menentukan untuk timosin alfa-1 tetap spesifik terhadap molekul, formulasi, dan rute.

Penerapan aturan kekuatan kausal

Peptida ini dapat mengubah pematangan sel dendritik dan pensinyalan dari imunitas bawaan ke adaptif melalui jalur imun yang telah dikarakterisasi. Ini menempatkan kedalaman kausal saat ini pada i-iii yang dikembangkan dalam model imun dan farmakologi manusia. Tingkat ini menjelaskan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat umum.

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

A-C menurut indikasi, dengan bukti tandingan Kelas A terhadap manfaat mortalitas sepsis secara luas. Deskriptor terminal ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan luaran yang benar-benar diamati; tidak meningkatkan maupun meniadakan mata rantai lain dalam rantai kausal timosin alfa-1.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Identifikasi prospektif fenotipe imun ketika modulasi memperbaiki luaran organisme, bukan sekadar mengubah penanda imun. Aktivasi imun, pemulihan imun, dan manfaat klinis bukan sinonim; mekanisme tidak dapat digeneralisasi lintas infeksi, kanker, dan inflamasi steril.

Penerapan aturan falsifikasi

Interpretasi harus berubah jika salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk timosin alfa-1, pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: tidak adanya respons dendritik atau jalur dengan paparan memadai akan melemahkan atribusi target. Perubahan penanda imun tanpa manfaat terhadap patogen, tumor, atau organ akan menyangkal penalaran yang menyamakan penanda dengan luaran. Hasil sepsis yang netral menyangkal klaim kelangsungan hidup luas pada populasi tanpa seleksi yang diteliti. Ini adalah batas aktif kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi menguntungkan.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Timosin alfa-1 adalah peptida timus terdefinisi dengan 28 asam amino yang memiliki literatur manusia lebih luas daripada sebagian besar peptida noninkretin dalam koleksi ini.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Program mekanistik mencakup fungsi sel dendritik, jalur reseptor mirip Toll, pematangan sel T, dan pemulihan imun. Istilah penguatan imun terlalu tidak presisi untuk mewakili biologi ini.

Farmakologi in vivo dan paparan

Pemberian pada manusia dan pengembangan farmakologis sudah ditetapkan, tetapi interpretasi tetap spesifik terhadap penyakit, terapi penyerta, titik akhir, dan era.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Fisiologi imun tidak dapat direduksi menjadi aktivasi. Beban antigen, kompetensi limfosit, keadaan sel dendritik, kelelahan imun, hiperinflamasi, dan cedera jaringan dapat hadir bersamaan. Perubahan sinyal yang sama dapat memulihkan koordinasi pada satu fenotipe imun dan menambah gangguan atau kerugian pada fenotipe lain; karena itu definisi keadaan imun harus mendahului inferensi tingkat organisme.

Pengujian akhir pada manusia

Uji pada hepatitis virus kronis dan onkologi menghasilkan hasil heterogen. Uji sepsis fase 3 yang besar mengacak 1.106 pasien: mortalitas 28 hari adalah 23,4% dengan timosin alfa-1 dan 24,1% dengan plasebo (HR 0,99; $p=0,93$).

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Hasil sepsis yang netral merupakan bukti tandingan menentukan terhadap klaim mortalitas luas pada sepsis tanpa seleksi. Hasil ini tidak menghapus mekanisme molekuler atau menjawab setiap fenotipe imun yang lebih sempit.

Kesimpulan ilmiah

Timosin alfa-1 memadukan rantai mekanistik yang berkembang dengan validasi manusia bergantung konteks dan bukti tandingan kuat yang spesifik indikasi. Setiap klaim harus menyebut keadaan imun, penyakit, terapi penyerta, dan luaran sasaran.

Identitas dan konteks imun

Timosin alfa-1 adalah peptida terdefinisi dengan 28 residu yang berasal dari biologi protimosin alfa. Literatur klinis manusianya jauh lebih luas daripada sebagian besar peptida noninkretin dalam koleksi ini. Luasnya data meningkatkan kebutuhan interpretasi tingkat indikasi, bukan klaim dukungan imun generik. [1,2,3]

Aktivasi imun dan pemulihan imun bukan sinonim. Infeksi, kanker, supresi setelah kemoterapi, sepsis, dan penyakit virus kronis mengandung kombinasi berbeda dari kelelahan imun, inflamasi, beban antigen, dan cedera jaringan. Karena itu, sinyal molekuler yang sama dapat memiliki makna klinis berbeda menurut fenotipe. [1,4]

Mekanisme sel dendritik dan reseptor mirip Toll

Penelitian eksperimental pada model infeksi jamur menemukan bahwa timosin alfa-1 mendorong pematangan sel dendritik dan produksi interleukin-12 melalui pensinyalan reseptor mirip Toll yang bergantung pada MyD88, melibatkan p38 MAPK dan NF-kappaB. Ini menghubungkan pengindraan bawaan dengan imunitas adaptif berorientasi Th1. [4]

Mekanismenya koheren secara biologis tetapi spesifik penyakit. Jalur yang memperbaiki koordinasi imun antijamur dalam model imunokompromais tidak menetapkan manfaat pada inflamasi steril atau sepsis tanpa seleksi, ketika keadaan imun berlebihan dan tertekan dapat hadir bersamaan sepanjang waktu. [1,4]

Bukti hepatitis virus kronis

Studi hepatitis B acak melaporkan sinyal campuran dan terkadang tertunda. Dalam uji dengan 98 peserta, penambahan timosin alfa-1 pada interferon menghasilkan hilangnya HBeAg sebesar 45,8% dibandingkan 28,0% dengan interferon saja, tetapi perbandingan yang ditetapkan sebelumnya tidak mencapai kemaknaan statistik konvensional. [5]

Studi lebih kecil yang membandingkan timosin alfa-1 dengan interferon melaporkan pola respons yang berbeda antara akhir pengobatan dan tindak lanjut. Uji ini menetapkan pemberian manusia dan potensi efek antivirus spesifik konteks, tetapi ukuran, era, pembanding, dan standar virologinya membatasi penerapan pada perawatan modern. [6,7]

Konteks onkologi

Studi onkologi klinis mengevaluasi timosin alfa-1 sebagai tambahan, bukan terapi sitotoksik tunggal. Program melanoma yang dikutip dalam monograf ini berasal dari era pengobatan dan konteks terapi penyerta tertentu. Hasilnya tidak dapat digeneralisasi ke setiap tumor atau kombinasi imunoterapi masa kini. [3]

Secara mekanistik, imunomodulator dapat mengubah presentasi antigen atau fungsi sel T tanpa menghasilkan pengendalian tumor. Luaran kanker memerlukan pengukuran langsung respons, progresi, dan kelangsungan hidup serta harus dipisahkan dari perubahan biomarker imun. [3,4]

Bukti tandingan sepsis yang menentukan

Uji TESTS fase 3 mengacak 1.106 orang dewasa dengan sepsis. Mortalitas dua puluh delapan hari adalah 23,4% dengan timosin alfa-1 dan 24,1% dengan plasebo (rasio hazard 0,99; $p=0,93$), tanpa perbedaan bermakna secara statistik pada luaran sekunder atau keamanan. [1]

Ini merupakan bukti tandingan kuat terhadap klaim mortalitas luas pada sepsis tanpa seleksi. Hasilnya tidak menghapus biologi sel dendritik atau menjawab apakah subkelompok immunosupresi yang ditentukan biomarker dapat merespons. Temuan subkelompok dalam uji netral adalah hipotesis yang memerlukan konfirmasi prospektif. [1]

Interpretasi klinis

Timosin alfa-1 memiliki identitas terdefinisi, mekanisme yang berkembang, dan beberapa program manusia. Karena itu, buktinya bukan sekadar kuat atau lemah; bukti tersebut heterogen dan terikat indikasi. Fenotipe imun, terapi penyerta, titik akhir, dan waktu harus disebut dalam setiap kesimpulan. [1,2,3,5]

Respons ilmiah yang tepat terhadap uji besar negatif bukan membuang mekanisme atau mengabaikan uji. Responsnya adalah mempersempit klaim, mengidentifikasi populasi yang diuji, dan memperjelas pertanyaan biologis yang perlu dijawab studi mendatang. [1,4]

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Monograf mekanistik ini disusun dari sumber primer yang dipilih. Monograf ini tidak mengklaim kelengkapan tinjauan sistematis. Tidak ditemukannya suatu hasil bukan bukti bahwa efek tersebut tidak ada.

Sumber primer PubMed/MEDLINE, abstrak berbahasa Rusia yang terindeks, serta penelusuran rantai referensi digunakan untuk studi penetapan entitas, sejarah, dan penerapan mekanisme. Bahasa, lokasi geografis, status regulasi, dan tren jurnal bukan tingkatan bukti.

12 unit klaim yang diperluas ditambah 2 catatan sejarah dan 3 catatan penalaran mekanistik; 8 sumber dikutip dalam keseluruhan korpus.

Identitas → batasan fisik → reaksi atau ikatan yang terukur → paparan yang dapat dicapai → respons sistem → luaran. Signifikansi statistik tidak menciptakan mekanisme; plausibilitas mekanistik tidak menciptakan luaran pasien.

Nomor referensi langsung mengarah ke sumber terindeks. Korpus ini mendokumentasikan klaim yang dikemukakan di sini; bukan pencarian menyeluruh untuk tinjauan sistematis. Akses melalui indeks tidak meningkatkan kelas bukti suatu studi.

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Monograf ilmiah harus menyatakan bukan hanya alasan suatu mekanisme mungkin berlaku, tetapi juga pengamatan apa yang akan melemahkan atau menggugurkan penarikan kesimpulannya.

Tidak adanya respons dendritik atau jalur dengan paparan memadai akan melemahkan atribusi target.

Perubahan penanda imun tanpa manfaat terhadap patogen, tumor, atau organ akan menyangkal penalaran yang menyamakan penanda dengan luaran.

Hasil sepsis yang netral menyangkal klaim kelangsungan hidup luas pada populasi tanpa seleksi yang diteliti.

Agenda penelitian

Agenda penelitian yang berguna menjawab mata rantai terlemah dari identitas hingga luaran. Tujuannya bukan sekadar menambah pengamatan sejenis.

Pengayaan prospektif berdasarkan fenotipe imun

Studi kombinasi modern pada infeksi dan kanker terdefinisi

Penanda keterlibatan target tervalidasi

Waktu relatif terhadap supresi imun dan hiperinflamasi

Farmakokinetik dan hubungan paparan-respons lintas indikasi

Replikasi hipotesis subkelompok dari TESTS

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Valentine Wibowo, peneliti klinis di Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, menyusun konsep, sintesis bukti, interpretasi ilmiah, dan naskah. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH telah menelaah secara medis dan menyetujui publikasi asli berbahasa Inggris. Telaah medis internal tidak dinyatakan sebagai telaah sejawat independen.

Tidak dilakukan pengumpulan data pasien baru ataupun penelitian baru pada manusia. Penulis dan penelaah menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan finansial pribadi. Clinic Terrain dan Klinik Pratama Cepat Sehat menyediakan layanan klinis; hubungan kelembagaan tersebut diungkapkan.

Daftar pustaka

- [1] Wu et al. BMJ. 2025;388:e082583.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39814420/>
- [2] Chien et al. Hepatology. 1998;27:1383-1387.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9581695/>
- [3] Maio et al. J Clin Oncol. 2010;28:1780-1787.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20194853/>
- [4] Romani et al. Thymosin alpha-1 activates dendritic cells through Toll-like-receptor signalling. Blood. 2004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14982877/>
- [5] Chan et al. Randomized placebo-controlled thymosin alpha-1 plus interferon trial in HBeAg-positive hepatitis B. Aliment Pharmacol Ther. 2006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16640105/>
- [6] Andreone et al. Randomized thymosin alpha-1 versus interferon alpha in chronic hepatitis B. Hepatology. 1996.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8855175/>
- [7] Yang et al. Thymosin alpha-1 and interferon alpha in chronic hepatitis B: randomized study. World J Gastroenterol. 2006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17075991/>
- [8] Goldstein et al. Thymosin alpha-1: isolation and sequence analysis of an immunologically active thymic polypeptide. Proc Natl Acad Sci USA. 1977;74:725-729.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/265536/>