

سيماكس: إشارات عصبية فعالة مشتقة من ACTH وأدلة مقيدة بطريق الإعطاء

تقيّم هذه المونوغرافيا سيماكس بوصفه الببتيد السباعي Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. وتعرض هويته المشتقة من ACTH، وبيولوجيا BDNF/TrkB، ونماذج نقص التروية، والأدلة البشرية المحدودة على الفيزيولوجيا العصبية بعد الإعطاء داخل الأنف، دون نقل تلك النتائج إلى الحقن.

الإصدار 5.0

10 مراجع

التسلسل الدقيق للببتيد السباعي

تاريخ قطع الأدلة 2026-08-23

www.clinicterrain.com/ar/abhath/babtidayat/semax

الملخص

تقيّم هذه المونوغرافيا سيماكس بوصفه الببتيد السباعي Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. وتعرض هويته المشتقة من ACTH، وبيولوجيا BDNF/TrkB، ونماذج نقص التروية، والأدلة البشرية المحدودة على الفيزيولوجيا العصبية بعد الإعطاء داخل الأنف، دون نقل تلك النتائج إلى الحقن.

النتائج الرئيسية

01 · الهوية الجزيئية والتحديد الدقيق للكيان

سيماكس هو الببتيد السباعي المحدد Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro، المشتق من نمط (4-7) ACTH مع امتداد Pro-Gly-Pro. وهو ليس «Samax» وليس تركيبة مختلطة.

02 · الاختبار النهائي لدى البشر

شملت دراسة صغيرة للتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي في حالة الراحة 24 مشاركا سليما، وأفادت بتغير على مستوى الشبكات. كما أفادت مجموعات صغيرة أو محدودة منهجيا من مرضى السكتة بإشارات سريرية ضمن سياقات علاجية تستلزم المقارنة بالرعاية الحديثة للسكتة.

03 · الأدلة المضادة والحدود السببية

لا يثبت تغير التصوير فائدة إدراكية، ولا تدعم المقارنات التاريخية غير المتكافئة ادعاء عاما بالحماية العصبية. وتبقى السلامة طويلة الأمد وسلامة الحقن غير محسومتين.

المحتويات

المنطلق العلمي

الملف الجزئي

قوة الدليل السببي وحدود الانتقال إلى النتائج

الرصيد البحثي التاريخي والدولي

1989 · سبق البرنامج التجريبي لـ ACTH(4-7)-PGP ممارسات الفهرسة الحديثة

1999-2001 · البرنامج الروسي البشري المبكر للحماية العصبية

الاستدلال الآلي والكيميائي الحيوي

مقيد · لا يعني الاشتقاق من ACTH امتلاك فعله الصماوي

مقاس · تتلاقى طبقات جزئية متعددة بعد التعرض عبر الأنف

غير محسوم · تحتاج الإشارة السريرية التاريخية إلى مقارنة مضادة للواقع معاصرة

لا يحدد الاشتقاق من ACTH علم الأدوية الحالي

يمثل BDNF/TrkB محورا آليا مطورا

يستدعي نقص التروية شبكات عصبية مناعية

يمثل التصوير البشري دليلا شبيها بإثبات التأثير في الهدف

ما ثبت

ما لم يُحسم بعد

سبع طبقات من الأدلة

تطبيق قاعدة هوية الكيان

تطبيق قاعدة إمكان الوصول

تطبيق قاعدة القوة السببية

تطبيق قاعدة الحكم بالدراسات البشرية

تطبيق قاعدة الانتقال من الآلية إلى النتيجة

تطبيق قاعدة القابلية للدحض

الهوية الجزئية والتحديد الدقيق للكيان

الآلية الكيميائية الحيوية وبنية الأهداف

الفارماكولوجيا داخل الجسم والتعرض

الفيزيولوجيا المتكاملة والخلفية الفردية

الاختبار النهائي لدى البشر

الأدلة المضادة والحدود السببية

الخلاصة العلمية

الهوية الجزيئية

برنامج BDNF وTrkB

نقص التروية والآليات العصبية المناعية

التصوير العصبي البشري

الأدبيات السريرية للسكتة الدماغية

حدود الانتقال إلى التطبيق البشري

الطرق والتغطية وإمكان التتبع

ما الذي قد يجعل الفرضية خاطئة؟

أولويات البحث

التأليف والمساءلة

المنطلق العلمي

تبدأ هذه الدراسة بالجزء، ثم تتبّع السلسلة السببية عبر الكيمياء الحيوية والآليات الخلوية والتعرض والفيزيولوجيا المتكاملة. ولا تدخل الدراسات السكانية إلا في مرحلة الاختبار النهائي: فهي مفيدة للحكم على الفرضية التي اختُبرت فعلاً، لكنها لا تستطيع تعريف الجزء أو استبدال النموذج السببي.

تحدد الهوية ما الموجود. وتحدد الكيمياء الحيوية ما الذي يمكن أن يتفاعل. ويحدد علم الأدوية إمكان الوصول إلى شروط حدوث التفاعل. وتوضح الفيزيولوجيا ما تفعله المنظومة استجابةً له. وتأتي الملاحظة الإحصائية لدى البشر أخيراً، فلا تحكم إلا على طريق الإعطاء والتعرض والسكان والمآل التي دُرست فعلاً.

لا يستطيع المتوسط السكاني تعريف جزء أو إنشاء آلية أو تحديد استجابة فرد. وحتى الآلية المثبتة تظل محصورة في الخطوة السببية التي أظهرت. ويمكن للدراسة النهائية أن تؤكد تحققها أو تدحضه ضمن شروط محددة، لكنها لا تعيد كتابة الكيمياء التي تقوم عليها.

الملف الجزئي

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro، ببتيد سباعي مرتبط بـ ACTH(4-7)

نظير ببتيدي فعال عصبي مشتق من الميلانوكورتين

BDNF/TrkB · النسخ الجيني العصبي المناعي · الترابط الشبكي الحاد

سيماكس ليس ACTH وليس «Samax». لا تثبت الأدلة المستمدة من الإعطاء داخل الأنف التعرض الناتج عن الحقن، ولا يجوز إعادة تسمية إشارة عصبية حادة بأنها حماية عصبية سريرية.

قوة الدليل السببي وحدود الانتقال إلى النتائج

يغير سيماكس المعطى داخل الأنف البيولوجيا المرتبطة بـ BDNF/TrkB لدى الحيوانات، ويحدث لدى البشر تأثيرات حادة قابلة للقياس في الترابط الشبكي.

المستويان I-II مطوران قبل سريرياً؛ والمستوى III جزئي للفيزيولوجيا العصبية البشرية بعد الإعطاء داخل الأنف

الفئة C/D في تقارير عصبية محدودة عن الإعطاء داخل الأنف؛ والفئة E للدعاءات المتعلقة بالإعطاء بالحقن

دراسات الحرائك الدوائية البشرية وتجارب مستقلة تربط التأثير في الهدف الجزئي أو التصويري بوظائف مستدامة ذات أهمية للمريض.

لا يثبت تغير BDNF أو النسخ الجيني أو الترابط في التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي، في حد ذاته، تحسن الإدراك أو التعافي من السكتة الدماغية أو التجدد الجهازية.

ينطبق هذا الوصف فقط على طريق الإعطاء والسكان والمآل المذكورين. وهو لا يرتب قيمة المعرفة الكيميائية الحيوية للجزيء ولا ينشئها.

المنفعة حكم سريري يأتي في مرحلة لاحقة. أما الموضوع العلمي فهو الفعل نفسه: ما الذي يتغير، وعند أي تعرض، وفي أية حالة بيولوجية، وأين يجب أن يتوقف الاستدلال.

الرصيد البحثي التاريخي والدولي

سيماكس نظير سوفيتي/روسي لجزء من ACTH، درس منذ أواخر عقد 1980 على الأقل، مع منشورات بشرية عن السكتة الدماغية منذ عقد 1990. ليست هذه الجزئية المحددة كيانا عمره قرن، لكن تاريخ انتقالها من المختبر إلى البشر أعمق بكثير مما توحى به مراجعة معاصرة تقتصر على الإنجليزية.

يجب دمج مجموعة الأدبيات الروسية مع الحفاظ على طريق الإعطاء والجرعة وسياق الحقبة العلاجية والمنهجيات الأصلية. لا يشكل الاستخدام التاريخي دليلاً بمجرد طول مدته، ولا يبرر حذفه.

1989 · سبق البرنامج التجريبي لـ ACTH(4-7)-PGP ممارسات الفهرسة الحديثة

أفادت تجربة أولية روسية بتأثيرات تعتمد على الجرعة لـ ACTH(4-7)-PGP في التعلم المكاني. وثبت ذلك أن سلالة هذا التسلسل المحدد كانت موضع دراسة تجريبية قبل عقود من أوراق النسخ الجيني والتصوير الحديثة. [7]

1999-2001 · البرنامج الروسي البشري المبكر للحماية العصبية

درست منشورات سريرية السكتة الدماغية الإقفارية الحادة واعتلال الدماغ التالي لنقص الأكسجة، وشملت ملاحظات عن الجرعة والجهاز العصبي والفيزيولوجيا الكهربائية. تحد المقارنات التاريخية ومعايير الإبلاغ فيها من تقدير التأثير وفق المعايير الحديثة، لكنها أدلة بشرية مباشرة يجب أن تبقى ضمن خريطة الأدلة. [8,9,10]

الاستدلال الآلي والكيميائي الحيوي

قد تكون الفرضية الكيميائية الحيوية قوية دون تجربة سريرية، لكن يجب أن تظل مقدماتها والتعرض ومجال انطباقها واضحة. ويؤسم كل تصريح أدناه بنوع العملية التي تسنده.

مقيد · لا يعني الاشتقاق من ACTH امتلاك فعله الصماوي

يحفظ سيماكس بنواة قصيرة مشتقة من ACTH ويضيف Pro-Gly-Pro، لكنه يفتقر إلى الهرمون الكامل. تدعم صلة التسلسل منشأ التصميم، ولا تثبت تلقائياً التكافؤ الميلانوكوريني أو الكظري. [1,7]

مقاس · تتلاقى طبقات جزيئية متعددة بعد التعرض عبر الأنف

قيس بروتين BDNF وفسفرة TrkB والنسخ الجينية العصبية المناعية والتغيرات الحادة في الترابط ضمن أنظمة مختلفة. يعزز هذا التلاقي وجود نشاط بيولوجي، مع بقاء هدف الارتباط الأولي غير محسوم بالكامل. [1,2,4,5,6]

غير محسوم · تحتاج الإشارة السريرية التاريخية إلى مقارنة مضادة للواقع معاصرة

لا يمكن نقل تحسن لوحظ في حقبة علاجية سابقة دون تغيير إلى مسارات علاج السكتة الحالية. لإعادة التروية والتصوير والتأهيل المعاصرة والنتائج الوظيفية المحددة مسبقا تشكل مقارنة سببية مختلفة. [3,8,9,10]

لا يحدد الاشتقاق من ACTH علم الأدوية الحالي

يحتفظ سيماكس بنواة مرتبطة بـ ACTH(4-7) ويضيف Pro-Gly-Pro، مع افتقاره إلى تسلسل ACTH الكامل. تدعم هذه البنية خصائص عصبية فعالة متميزة، وتمنع إسناد التأثيرات الصماوية لـ ACTH إليه تلقائياً. [1,2]

يمثل BDNF/TrkB محورا آليا مطورا

تظهر الدراسات الحيوانية تغيرا في بروتين BDNF وفسفرة TrkB والنسخ الجينية المرتبطة بهما بعد التعرض داخل الأنف. وترتبط هذه الملاحظات بين التسلسل وطريق الإعطاء وسلسلة إشارات التغذية العصبية. [1,4]

يستدعي نقص التروية شبكات عصبية مناعية

يؤدي نقص التروية البؤري التجريبي إلى تغيرات مرتبطة بسيماكس في برامج السيوتوكينات والاستجابة المناعية والإجهاد. ولا يمكن مساواة بيئة الإصابة الحساسة للتوقيت هذه بالتعب أو الانتباه أو الإدراك في دماغ غير مصاب بنقص التروية. [5]

يمثل التصوير البشري دليلا شبيها بإثبات التأثير في الهدف

تظهر التغيرات الحادة في الترابط بعد الإعطاء داخل الأنف استجابة عصبية ضمن الظروف المدروسة. وهي تحدد موضع تأثير بيولوجي، لكنها لا تثبت حجمه أو استمراره أو فائدته للمريض. [2,6]

ما ثبت

التسلسل الدقيق للبتيد السباعي

إشارات قبل سريرية تخص BDNF/TrkB

فيزيولوجيا عصبية بشرية بعد الإعطاء داخل الأنف

ما لم يُحسم بعد

فعالية معاصرة مثبتة في دراسات مضبوطة

الحرائك الدوائية والنتائج عند الحقن

السلامة طويلة الأمد

سبع طبقات من الأدلة

تبني المستويات I-V النموذج السببي والترجمي. ثم تختبر الملاحظات البشرية والتجارب السريرية المضبوطة الفرضية الكاملة ضمن طريق الإعطاء والتعرض والسكان والمآل التي دُرست فعلاً. والتجربة حكم نهائي، وليست مصدر الحقيقة الجزئية.

I. الهوية الجزيئية والكيمياء: ما التسلسل الدقيق وكيمياء النهايات والصيغة وطريق الإعطاء الموجودة؟

II. الكيمياء الحيوية وبنية الأهداف: ما التفاعلات وأحداث الارتباط وخطوات الإشارة الممكنة فيزيائياً؟

III. الخلايا والأنسجة خارج الجسم: ما الذي يتغير في الخلية المعنية أو المنظومة النسيجية المعزولة؟

IV. الدراسات الحيوانية والفارماكولوجيا داخل الجسم: هل يصل التعرض إلى شروط عمل الآلية في كائن متكامل؟

V. الفيزيولوجيا المتكاملة والانتقال إلى النتائج: كيف تغير حالة النسيج والتغذية الراجعة والجرعة والخلفية الفسيولوجية الفردية الاستجابة؟

VI. الحرائك الدوائية البشرية والإشارة الرصدية: هل الكيان موجود لدى البشر، وهل يتحملونه، وهل يرتبط بإشارة معينة؟

VII. التجارب السريرية المضبوطة: هل يغير البروتوكول المحدد مآلاً ذا صلة بالمرضى حُدد مسبقاً؟

تطبيق قاعدة هوية الكيان

سيماكس ليس ACTH وليس «Samax». لا تثبت الأدلة المستمدة من الإعطاء داخل الأنف التعرض الناتج عن الحقن، ولا يجوز إعادة تسمية إشارة عصبية حادة بأنها حماية عصبية سريرية.

تطبيق قاعدة إمكان الوصول

تتناول التقارير البشرية العصبية الفيزيولوجية والسريرية الإعطاء داخل الأنف في الغالب. ولا يمكن نقل نتائجها تلقائياً إلى الحقن. ولذلك يبقى حد التعرض الحاسم لسيماكس محدداً بالجزء والمستحضر وطريق الإعطاء.

تطبيق قاعدة القوة السببية

يغير سيماكس المعطى داخل الأنف البيولوجيا المرتبطة بـ BDNF/TrkB لدى الحيوانات، ويحدث لدى البشر تأثيرات حادة قابلة للقياس في الترابط. وبذلك يقع العمق السببي الحالي عند المستويين i-ii المطورين قبل سريريا، والمستوى iii الجزئي للفيزيولوجيا العصبية البشرية داخل الأنف. يصف هذا التقدير حلقات الآلية التي أُثبتت؛ وليس تقييما استهلاكيا، ولا يمكن تحويله إلى وعد عام بالفائدة.

تطبيق قاعدة الحكم بالدراسات البشرية

الفئة C/D في تقارير عصبية محدودة عن الإعطاء داخل الأنف؛ والفئة E للادعاءات المتعلقة بالحقن. يصف هذا المحدد النهائي فقط الفئة السكانية وطريق الإعطاء والتعرض والنتيجة التي لوحظت فعليا؛ ولا يرفع مرتبة حلقة مختلفة من السلسلة السببية لسيماكس ولا يلغيها.

تطبيق قاعدة الانتقال من الآلية إلى النتيجة

دراسات الحرائك الدوائية البشرية وتجارب مستقلة تربط التأثير في الهدف الجزئي أو التصويري بوظائف مستدامة ذات أهمية للمريض. لا يثبت تغير BDNF أو النسخ الجيني أو الترابط في التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي، في حد ذاته، تحسن الإدراك أو التعافي من السكتة الدماغية أو التجدد الجهازي.

تطبيق قاعدة القابلية للدحض

يجب تغيير التفسير إذا فشلت أي من فرضياته الحاسمة. وبالنسبة لسيماكس، فإن الاختبارات المعلنة مسبقا هي: إن عدم إعادة إنتاج تغيرات BDNF/TrkB باستخدام مادة موثقة الهوية يضعف نموذج التغذية العصبية. وغياب التعرض البشري الخاص بطريق الإعطاء يقوض التفسير الدوائي للإعطاء داخل الأنف. وتغير الترابط دون وظيفة مستدامة يدحض الاستدلال الذي يساوي التصوير بالفائدة السريرية. هذه حدود فعالة للاستنتاج، وليست أسئلة بحثية أضيفت بعد سرد مؤيد.

الهوية الجزيئية والتحديد الدقيق للكيان

سيماكس هو الببتيد السباعي المحدد Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro، المشتق من نمط (4-7) ACTH مع امتداد Pro-Gly-Pro. وهو ليس «Samax» وليس تركيبة مختلطة.

الآلية الكيميائية الحيوية وبنية الأهداف

تفيد الدراسات قبل السريرية بتغيرات مرتبطة بـ BDNF/TrkB واللدونة العصبية. ويمثل تعديل الشبكات أو الجزيئات تأثيرا في الهدف، لا دليلا على فائدة إدراكية أو سريرية.

الفارماكولوجيا داخل الجسم والتعرض

تتناول التقارير البشرية العصبية الفيزيولوجية والسريرية الإعطاء داخل الأنف في الغالب. ولا يمكن نقل نتائجها تلقائياً إلى الحقن.

الفيزيولوجيا المتكاملة والخلفية الفردية

تعتمد إشارات BDNF/TrkB والنسخ الجينية العصبية المناعية والترابط الشبكي على الحالة والتوقيت. ويختلف معناها بين نقص التروية الحاد والتعافي والتعب والدماغ السليم عموماً. تثبت الاستجابة العصبية الفيزيولوجية أن النظام تغير؛ أما الإدراك أو الوظيفة العصبية المستدامان فيتطلبان مساراً لاحقاً متسقاً، لا مجرد إشارة أكبر لمؤشر حيوي.

الاختبار النهائي لدى البشر

شملت دراسة صغيرة للتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي في حالة الراحة 24 مشاركاً سليماً، وأفادت بتغير على مستوى الشبكات. كما أفادت مجموعات صغيرة أو محدودة منهجياً من مرضى السكتة بإشارات سريرية ضمن سياقات علاجية تستلزم المقارنة بالرعاية الحديثة للسكتة.

الأدلة المضادة والحدود السببية

لا يثبت تغير التصوير فائدة إدراكية، ولا تدعم المقارنات التاريخية غير المتكافئة ادعاء عاماً بالحماية العصبية. وتبقى السلامة طويلة الأمد وسلامة الحقن غير محسومتين.

الخلاصة العلمية

لسيماكس هوية جزيئية محددة وأدلة قبل سريرية متسقة بيولوجياً وإشارات بشرية محدودة بعد الإعطاء داخل الأنف. ويحدد طريق الإعطاء ونقطة النهاية والمقارن المعاصر ما يمكن استنتاجه.

الهوية الجزيئية

سيماكس هو: Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro بيتيد رباعي مرتبط بـ ACTH(4-7) ممتد بواسطة Pro-Gly-Pro وهو ليس Samax ولا ACTH ولا مزيجاً. يشكل هذا الامتداد وغياب تسلسل ACTH الكامل عنصرين أساسيين في خصائصه الصماوية والعصبية الفعالة المتميزة. [1,2]

تستخدم معظم الأعمال البشرية الإعطاء داخل الأنف. كما تستخدم الدراسات الآلية الحيوانية هذا الطريق عادة. وينشئ ذلك سلسلة أكثر اتساقاً من حيث طريق الإعطاء مما هو متاح للحقن، لكن الحرائك الدوائية الأنفية والتعرض النسيجي لدى البشر لم يُوصَفَا بالكامل بعد. [1,2,3]

برنامج BDNF و TrkB

في حصين الجرذ، زادت جرعة واحدة داخل الأنف بروتين BDNF وفسفرة TrkB ونسخا جينية مختارة لـ BDNF و TrkB. وأفادت التجربة أيضا بتحسين سلوك التجنب المشروط. ويربط ذلك الإشارات الجزيئية بنقطة نهاية سلوكية ضمن النوع الحيواني نفسه. [1]

حددت أعمال منفصلة في الدماغ الأمامي القاعدي للجرذ ارتباطا نوعيا قابلا للعكس وزيادة BDNF بعد الإغذاء داخل الأنف. تدعم هذه النتائج آلية تغذية عصبية، مع بقاء الهدف الجزيئي البشري الأولي وعلاقة التعرض بالاستجابة العلاجية غير محسومين. [4]

نقص التروية والآليات العصبية المناعية

وجد تحليل النسخ الجيني في نقص التروية البؤري لدى القوارض أن سيماكس غير برامج جينات الاستجابة المناعية والسيتوكينات والاستجابة للإجهاد والريبوسومات. وتشير البيانات إلى أن الحماية العصبية، حيثما وجدت، قد تشمل تنسيقا عصبيا مناعيا بدلا من مسار تغذية واحد معزول. [5]

ينشئ نموذج نقص التروية بيئة بيولوجية خاصة حساسة للتوقيت. ولا يمكن افتراض أن الآليات المرصودة بعد انسداد تجريبي تحسن الإدراك أو التعب أو الانتباه في دماغ سليم. [5]

التصوير العصبي البشري

شملت دراسة صغيرة للتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي في حالة الراحة 24 مشاركا سليما؛ تلقى 14 سيماكس داخل الأنف وتلقى 10 دواء وهميا. وأفاد الباحثون بتغيرات في المكون الفرعي المنقاري لشبكة النمط الافتراضي بعد دقائق من الإغذاء. [2]

أفادت تجربة أكبر لرسم الترابط، قارنت سيلانك وسيماكس والدواء الوهمي، بتغيرات حادة في الترابط الوظيفي تشمل شبكات اللوزة الدماغية والمناطق الصدغية. هذه إشارات عصبية فيزيولوجية شبيهة بإثبات التأثير في الهدف، وليست أدلة مباشرة على تحسن الذاكرة أو التعافي من السكتة. [6]

الأدبيات السريرية للسكتة الدماغية

وصفت تقارير سريرية تاريخية إشارات عصبية عند إضافة سيماكس إلى رعاية السكتة. والتقارير المتاحة صغيرة، وكثيرا ما تفتقر إلى الوصف الكامل، وتقع ضمن سياقات علاجية قد لا تطابق المعايير الحديثة لإعادة التروية والتصوير والتأهيل. [3]

يتطلب الادعاء المعاصر مقارنا معاصرا. ولا تحدد إشارة بالمقارنة مع رعاية تاريخية أو غير متكافئة الفائدة الإضافية إلى جانب حل الخثرة واستئصالها والعلاج المضاد للثثار والتأهيل المنظم المتبع حاليا. [3]

حدود الانتقال إلى التطبيق البشري

لسيماكس جزيء محدد وأدلة قبل سريرية متنسقة بيولوجيا وفيزيولوجيا عصبية بشرية حادة قابلة للقياس بعد الإعطاء داخل الأنف. لكنه يفتقر إلى برنامج سريري واضح أُعيد إنتاجه بصورة مستقلة، يتضمن حرائك دوائية خاصة بطريق الإعطاء ونقاط نهاية محددة مسبقا مهمة للمريض وسلامة طويلة الأمد. [1,2,3,6]

يظهر كل من تغير التصوير وتغير BDNF والاستجابة النسخية مستوى من البيولوجيا. ولا يثبت أي منها بمفرده فعالية واسعة لتحسين الإدراك أو الحماية العصبية. ويتطلب الاستخدام بالحقن سلسلة أدلة مستقلة تبدأ بالتعرض. [1,2,5]

الطرق والتغطية وإمكان التتبع

هذه دراسة آلية منتقاة مبنية على سجلات أولية. وهي لا تدعي اكتمال المراجعة المنهجية. وعدم العثور على نتيجة لا يثبت غياب التأثير.

تشمل مساحة البحث السجلات الأولية في PubMed/MEDLINE والملخصات الروسية المفهرسة وتتبع سلاسل المراجع للدراسات المحددة للكيان والتاريخية والترجمية. ولا تعد اللغة أو الجغرافيا أو الوضع التنظيمي أو رواج المجلة درجات للأدلة.

12 وحدة ادعاء موسعة، إضافة إلى 2 من السجلات التاريخية و3 من سجلات الحساب الآلي؛ و10 سجلات مستشهدا بها في مجموعة الأدبيات الكاملة.

الهوية → القيد الفيزيائي → التفاعل أو الارتباط المقاس → التعرض القابل للتحقق → استجابة المنظومة → المآل. لا تصنع الدلالة الإحصائية آلية، ولا تصنع المعقولة الآلية نتيجة للمريض.

تصل أرقام المراجع مباشرة إلى سجلات مفهرسة. ويوثق هذا المتن الادعاءات الواردة هنا، ولا يقدم بوصفه بحثًا شاملاً لمراجعة منهجية. والوصول عبر الفهرسة لا يرفع الفئة الاستدلالية للدراسة.

ما الذي قد يجعل الفرضية خاطئة؟

يجب أن تبين الدراسة العلمية ليس فقط لماذا قد تصح آلية، بل أيضًا ما الملاحظة التي قد تضعف الاستدلال أو تقلبه.

إن عدم إعادة إنتاج تغيرات BDNF/TrkB باستخدام مادة موثقة الهوية يضعف نموذج التغذية العصبية.

غياب التعرض البشري الخاص بطريق الإعطاء يقوض التفسير الدوائي للإعطاء داخل الأنف.

تغير الترابط دون وظيفة مستدامة يدحض الاستدلال الذي يساوي التصوير بالفائدة السريرية.

أولويات البحث

يعالج برنامج البحث المفيد أضعف حلقة في السلسلة من الهوية إلى المآل، ولا يكتفي بإضافة ملاحظات أخرى من النوع نفسه.

دراسات الحرائك الدوائية والتعرض النسيجي لدى البشر بعد الإعطاء داخل الأنف

تجارب معاصرة مضبوطة للعلاج المضاف في السكتة الدماغية

تجارب للإدراك بنقاط نهاية وظيفية محددة مسبقا

إعادة إنتاج مستقلة لنتائج التصوير

التحمل الأنفي طويل الأمد

حرائك دوائية مستقلة للحقن قبل الادعاءات المتعلقة بالإعطاء بالحقن

التأليف والمساءلة

تولى Valentine Wibowo، الباحث السريري في Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit، وضع التصور وتوليف الأدلة والتفسير العلمي والصياغة. وأكمل dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH المراجعة الطبية وأقر المنشور الإنجليزي الأصلي. ولا تقدم المراجعة الطبية الداخلية بوصفها مراجعة أقران مستقلة.

لم تُجمع بيانات جديدة للمرضى ولم تُجرَ أبحاث بشرية جديدة. ويعلن المؤلف والمراجع عدم وجود مصالح مالية شخصية متعارضة. وتقدم Clinic Terrain و Klinik Pratama Cepat Sehat خدمات سريرية؛ ويُفصح هنا عن هذه العلاقة المؤسسية.

المراجع

- [1] Dolotov et al. Brain Res. 2006;1117:54-60.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16996037/>
- [2] Lebedeva et al. Bull Exp Biol Med. 2018;165:653-656.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30225715/>
- [3] Gusev et al. Zh Nevrol Psikhiatr. 2018;118:61-68.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29798983/>
- [4] Dolotov et al. Semax binding and BDNF increase in rat basal forebrain. J Neurochem. 2006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16635254/>
- [5] Dmitrieva et al. Semax regulates immune-response genes during ischemic brain injury in rats. BMC Genomics. 2017.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28255762/>
- [6] Panikratova et al. Functional connectomic approach to Selank and Semax effects. Dokl Biol Sci. 2020.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32342318/>
- [7] Chepurnova et al. ACTH(4-7)-PGP and spatial learning in rats. Fiziol Zh SSSR. 1989. Russian-language primary study.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2548895/>
- [8] Miasoedova et al. Mechanisms of Semax neuroprotection in acute ischaemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr. 1999. Russian-language comparative study.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10358912/>
- [9] Alekseeva et al. Semax in post-hypoxic encephalopathy follow-up. Anesteziol Reanimatol. 1999. Russian-language comparative study.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10199046/>
- [10] Skvortsova et al. Semax in acute hemispheric ischaemic stroke: clinical and electrophysiological study. Zh Nevrol Psikhiatr. 2001.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11517472/>