
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

Semax: ACTH-abgeleitete neuroaktive Signalübertragung und applikationsgebundene Evidenz

Diese Monografie bewertet Semax als das Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Sie ordnet ACTH-abgeleitete Identität, BDNF/TrkB-Biologie, Ischämiemodelle und begrenzte intranasale Neurophysiologie beim Menschen ein, ohne diese Befunde auf Injektionen zu übertragen.

Version 5.0

10 Literaturquellen

Exakte Heptapeptidsequenz

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/semax

Zusammenfassung

Diese Monografie bewertet Semax als das Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Sie ordnet ACTH-abgeleitete Identität, BDNF/TrkB-Biologie, Ischämiemodelle und begrenzte intranasale Neurophysiologie beim Menschen ein, ohne diese Befunde auf Injektionen zu übertragen.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Semax ist das definierte Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, abgeleitet von einem ACTH(4-7)-Motiv mit Pro-Gly-Pro-Verlängerung. Es ist nicht „Samax“ und keine Kombination.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Eine kleine Ruhe-fMRT-Studie schloss 24 gesunde Teilnehmende ein und berichtete eine Veränderung auf Netzwerkebene. Kleine oder methodisch begrenzte Schlaganfallkohorten berichteten klinische Signale in Behandlungskontexten, die einen Vergleich mit moderner Schlaganfallversorgung erfordern.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Eine Bildgebungsveränderung belegt keinen kognitiven Nutzen, und historische nicht gleichwertige Kontrollen stützen keine universelle Neuroprotektionsaussage. Langzeit- und Injektionssicherheit bleiben ungeklärt.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

1989 · Das experimentelle ACTH(4-7)-PGP-Programm entstand vor heutigen Indexierungsgewohnheiten

1999-2001 · Frühes russisches Programm zur Neuroprotektion beim Menschen

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

EINGEGRENZT · ACTH-Abstammung impliziert keine endokrine ACTH-Wirkung

GEMESSEN · Mehrere molekulare Ebenen konvergieren nach nasaler Exposition

UNGEKLÄRT · Das historische klinische Signal braucht einen modernen kontrafaktischen Vergleich

ACTH-Abstammung definiert nicht die heutige Pharmakologie

BDNF/TrkB ist eine entwickelte mechanistische Achse

Ischämie aktiviert neuroimmunologische Netzwerke

Humane Bildgebung liefert Target-Engagement-ähnliche Evidenz

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Molekulare Identität

BDNF- und TrkB-Programm

Ischämie und neuroimmunologische Mechanismen

Humane Neurobildgebung

Klinische Schlaganfallliteratur

Grenze der Übertragung

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, ein mit ACTH(4–7) verwandtes Heptapeptid

Neuroaktives, von Melanocortinen abgeleitetes Peptidanalogen

BDNF/TrkB · neuroimmunologische Transkription · akute Netzwerkkonnektivität

Semax ist weder ACTH noch „Samax“. Intrasale Evidenz kann keine Exposition bei Injektion belegen, und ein akutes neuronales Signal darf nicht als klinische Neuroprotektion umgedeutet werden.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Intrasales Semax verändert BDNF/TrkB-assoziierte Biologie bei Tieren und erzeugt akute messbare Konnektivitätseffekte beim Menschen.

I–II präklinisch entwickelt; III teilweise für intrasale Neurophysiologie beim Menschen

Klasse C/D in begrenzten intrasalen neurologischen Berichten; E für parenterale Aussagen

Humane Pharmakokinetik und unabhängige Studien, die molekulares oder bildgebendes Target-Engagement mit dauerhafter patientenrelevanter Funktion verbinden.

Eine BDNF-Veränderung, transkriptomische Veränderung oder fMRT-Konnektivität beweist für sich keine kognitive Leistungssteigerung, Schlaganfallerholung oder systemische Regeneration.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

Semax ist ein sowjetisches/russisches ACTH-Fragmentanalogon, das mindestens seit den späten 1980er-Jahren untersucht wird; Publikationen zum Schlaganfall beim Menschen liegen seit den 1990er-Jahren vor. Die genaue Entität ist nicht hundert Jahre alt, besitzt aber eine wesentlich tiefere translationale Geschichte, als eine heutige rein englischsprachige Übersicht vermuten lässt.

Der russische Korpus muss mit ursprünglichem Applikationsweg, Dosis, zeitgenössischem Behandlungskontext und Methoden integriert werden. Historische Anwendung ist weder ein Beweis durch lange Existenz noch ein Grund für die Streichung.

1989 · Das experimentelle ACTH(4–7)-PGP-Programm entstand vor heutigen Indexierungsgewohnheiten

Ein russisches Primärexperiment berichtete dosisabhängig spezifische Effekte von ACTH(4–7)-PGP auf räumliches Lernen. Damit ist belegt, dass die genaue Sequenzlinie Jahrzehnte vor jüngeren transkriptomischen und bildgebenden Arbeiten experimentell untersucht wurde. [7]

1999–2001 · Frühes russisches Programm zur Neuroprotektion beim Menschen

Klinische Publikationen untersuchten akuten ischämischen Schlaganfall und posthypoxische Enzephalopathie einschließlich Dosis-, neurologischer und elektrophysiologischer Beobachtungen. Historische Vergleichsgruppen und Berichtsstandards begrenzen heutige Effektschätzungen; dennoch handelt es sich um direkte humane Evidenz, die in der Übersicht erhalten bleiben muss. [8,9,10]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

EINGEGRENZT · ACTH-Abstammung impliziert keine endokrine ACTH-Wirkung

Semax behält einen kurzen ACTH-abgeleiteten Kern und ergänzt Pro-Gly-Pro, enthält aber nicht das vollständige Hormon. Die Sequenzverwandtschaft belegt die Entwicklungslinie, keine automatische Melanocortin- oder Nebennierenäquivalenz. [1,7]

GEMESSEN · Mehrere molekulare Ebenen konvergieren nach nasaler Exposition

BDNF-Protein, TrkB-Phosphorylierung, neuroimmunologische Transkripte und akute Konnektivitätsveränderungen wurden in unterschiedlichen Systemen gemessen. Die Konvergenz stärkt den Nachweis biologischer Aktivität, während die proximale Bindungszielstruktur unvollständig geklärt bleibt. [1,2,4,5,6]

UNGEKLÄRT · Das historische klinische Signal braucht einen modernen kontrafaktischen Vergleich

Eine Verbesserung aus einer früheren Behandlungsära lässt sich nicht unverändert in heutige Schlaganfallpfade übertragen. Zeitgemäße Reperfusion, Bildgebung, Rehabilitation und vorab festgelegte funktionelle Ergebnisse definieren einen anderen kausalen Vergleich. [3,8,9,10]

ACTH-Abstammung definiert nicht die heutige Pharmakologie

Semax behält einen ACTH(4-7)-verwandten Kern und ergänzt Pro-Gly-Pro, ohne die vollständige ACTH-Sequenz zu enthalten. Diese Architektur stützt ein eigenständiges neuroaktives Profil und verhindert die automatische Übernahme endokriner ACTH-Effekte. [1,2]

BDNF/TrkB ist eine entwickelte mechanistische Achse

Tierstudien zeigen BDNF-Proteinveränderungen, TrkB-Phosphorylierung und zugehörige Transkriptveränderungen nach intranasaler Exposition. Diese Beobachtungen verbinden Sequenz, Applikationsweg und eine neurotrophe Signalkaskade. [1,4]

Ischämie aktiviert neuroimmunologische Netzwerke

Experimentelle fokale Ischämie erzeugt Semax-assoziierte Veränderungen in Zytokin-, Immunantwort- und Stressprogrammen. Eine solche zeitkritische Verletzungsumgebung ist nicht mit Müdigkeit, Aufmerksamkeit oder Kognition in einem nicht ischämischen Gehirn gleichzusetzen. [5]

Humane Bildgebung liefert Target-Engagement-ähnliche Evidenz

Akute Konnektivitätsveränderungen nach intranasaler Anwendung zeigen eine neuronale Antwort unter den untersuchten Bedingungen. Sie lokalisieren einen biologischen Effekt, belegen aber weder dessen Größe und Dauer noch einen Patientennutzen. [2,6]

Was belegt ist

Exakte Heptapeptidsequenz

Präklinische BDNF/TrkB-Signale

Intranasale Neurophysiologie beim Menschen

Was offenbleibt

Kontrollierte zeitgemäße Wirksamkeit

Pharmakokinetik und Ergebnisse bei Injektion

Langzeitsicherheit

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

Semax ist weder ACTH noch „Samax“. Intranasale Evidenz kann keine Exposition bei Injektion belegen, und ein akutes neuronales Signal darf nicht als klinische Neuroprotektion umgedeutet werden.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Neurophysiologische und klinische Berichte beim Menschen betreffen überwiegend intranasale Anwendung. Sie lassen sich nicht automatisch auf einen Injektionsweg übertragen. Die entscheidende Expositionsgrenze für Semax bleibt daher molekül-, formulierungs- und applikationsspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Intranasales Semax verändert BDNF/TrkB-assoziierte Biologie bei Tieren und erzeugt akute messbare Konnektivitätseffekte beim Menschen. Die aktuelle kausale Tiefe ist damit I-II präklinisch entwickelt; III teilweise für intranasale Neurophysiologie beim Menschen. Diese Einstufung beschreibt die nachgewiesenen mechanistischen Verbindungen; sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse C/D in begrenzten intranasalen neurologischen Berichten; E für parenterale Aussagen. Diese abschließende Beschreibung betrifft ausschließlich die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und das Ergebnis; sie wertet kein anderes Glied der Semax-Kausalkette auf und hebt es auch nicht auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Humane Pharmakokinetik und unabhängige Studien, die molekulares oder bildgebendes Target-Engagement mit dauerhafter patientenrelevanter Funktion verbinden. Eine BDNF-Veränderung, transkriptomische Veränderung oder fMRT-Konnektivität beweist für sich keine kognitive Leistungssteigerung, Schlaganfallerholung oder systemische Regeneration.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine entscheidende Aussage scheitert. Für Semax sind folgende Prüfungen vorab festgelegt: Nicht reproduzierbare BDNF/TrkB-Veränderungen mit authentifiziertem Material würden das neurotrophe Modell schwächen. Fehlende applikationsspezifische humane Exposition würde die pharmakologische Interpretation intranasaler Gabe untergraben. Konnektivitätsveränderung ohne dauerhafte Funktion würde die Gleichsetzung von Bildgebung und klinischem Nutzen widerlegen. Dies sind wirksame Grenzen der Schlussfolgerung, keine nach einer positiven Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Semax ist das definierte Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, abgeleitet von einem ACTH(4-7)-Motiv mit Pro-Gly-Pro-Verlängerung. Es ist nicht „Samax“ und keine Kombination.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Präklinische Studien berichten BDNF/TrkB- und neuroplastizitätsbezogene Veränderungen. Netzwerk- oder Molekülmodulation zeigt Target-Engagement, keinen bewiesenen kognitiven oder klinischen Nutzen.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Neurophysiologische und klinische Berichte beim Menschen betreffen überwiegend intranasale Anwendung. Sie lassen sich nicht automatisch auf einen Injektionsweg übertragen.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

BDNF/TrkB-Signalübertragung, neuroimmunologische Transkription und Netzwerkkonnektivität hängen von Zustand und Zeit ab. Ihre Bedeutung unterscheidet sich zwischen akuter Ischämie, Erholung, Müdigkeit und einem ansonsten gesunden Gehirn. Eine neurophysiologische Antwort belegt eine Systemveränderung; dauerhafte Kognition oder neurologische Funktion erfordert einen schlüssigen nachgeschalteten Verlauf, nicht bloß ein größeres Biomarkersignal.

Abschließende Prüfung am Menschen

Eine kleine Ruhe-fMRT-Studie schloss 24 gesunde Teilnehmende ein und berichtete eine Veränderung auf Netzwerkebene. Kleine oder methodisch begrenzte Schlaganfallkohorten berichteten klinische Signale in Behandlungskontexten, die einen Vergleich mit moderner Schlaganfallversorgung erfordern.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Eine Bildgebungsveränderung belegt keinen kognitiven Nutzen, und historische nicht gleichwertige Kontrollen stützen keine universelle Neuroprotektionsaussage. Langzeit- und Injektionssicherheit bleiben ungeklärt.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Semax besitzt eine definierte molekulare Identität, biologisch schlüssige präklinische Evidenz und begrenzte intranasale Signale beim Menschen. Applikationsweg, Endpunkt und zeitgemäßer Vergleich bestimmen die zulässigen Schlussfolgerungen.

Molekulare Identität

Semax ist Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro: ein ACTH(4-7)-verwandtes Tetrapeptid, verlängert um Pro-Gly-Pro. Es ist weder Samax noch ACTH noch eine Mischung. Die Verlängerung und das Fehlen der vollständigen ACTH-Sequenz sind zentral für sein eigenständiges endokrines und neuroaktives Profil. [1,2]

Die meisten Humanarbeiten verwenden intranasale Anwendung. Auch mechanistische Tierstudien nutzen häufig intranasale Exposition. Dadurch entsteht eine schlüssigere Applikationskette als für Injektionen; humane nasale Pharmakokinetik und Gewebeexposition sind jedoch weiterhin unvollständig charakterisiert. [1,2,3]

BDNF- und TrkB-Programm

Im Hippocampus der Ratte erhöhte eine einzelne intranasale Dosis BDNF-Protein, TrkB-Phosphorylierung und ausgewählte BDNF- und TrkB-Transkripte. Das Experiment berichtete außerdem verbessertes konditioniertes Vermeidungsverhalten. Dies verbindet molekulare Signalübertragung mit einem Verhaltensendpunkt in derselben Spezies. [1]

Separate Arbeiten am basalen Vorderhirn der Ratte identifizierten spezifische reversible Bindung und erhöhtes BDNF nach intranasaler Anwendung. Die Befunde stützen einen neurotrophen Mechanismus, lassen aber die proximale humane molekulare Zielstruktur und die therapeutische Expositions-Wirkungs-Beziehung ungeklärt. [4]

Ischämie und neuroimmunologische Mechanismen

Transkriptomik fokaler Ischämie bei Nagern zeigte, dass Semax Genprogramme der Immunantwort, Zytokine, Stressantwort und Ribosomen veränderte. Die Daten legen nahe, dass Neuroprotektion, soweit vorhanden, neuroimmunologische Koordination statt eines einzelnen isolierten trophischen Signalwegs umfassen kann. [5]

Ein Ischämiemodell erzeugt eine besondere zeitkritische biologische Umgebung. Nach experimentellem Gefäßverschluss beobachtete Mechanismen dürfen nicht als Verbesserung von Kognition, Müdigkeit oder Aufmerksamkeit im gesunden Gehirn vorausgesetzt werden. [5]

Humane Neurobildung

Eine kleine Ruhe-fMRT-Studie umfasste 24 gesunde Teilnehmende; 14 erhielten intranasales Semax und 10 Placebo. Die Forschenden berichteten Minuten nach der Gabe Veränderungen der rostralen Teilkomponente des Default-Mode-Netzwerks. [2]

Ein größeres konnektomisches Experiment verglich Selank, Semax und Placebo und berichtete akute funktionelle Konnektivitätsveränderungen in Amygdala-Temporal-Netzwerken. Dies sind Target-Engagement-ähnliche neurophysiologische Signale, keine direkte Evidenz für Gedächtnisverbesserung oder Schlaganfallerholung. [6]

Klinische Schlaganfallliteratur

Historische klinische Berichte beschrieben neurologische Signale bei ergänzendem Semax in der Schlaganfallversorgung. Zugängliche Berichte sind klein, häufig unvollständig beschrieben und in Behandlungskontexte eingebettet, die heutigen Reperfusion-, Bildungs- und Rehabilitationsstandards möglicherweise nicht entsprechen. [3]

Eine zeitgemäße Aussage erfordert einen zeitgemäßen Vergleich. Ein Signal gegenüber historischer oder nicht gleichwertiger Versorgung kann keinen zusätzlichen Nutzen neben heutiger Thrombolyse, Thrombektomie, antithrombotischer Behandlung und strukturierter Rehabilitation bestimmen. [3]

Grenze der Übertragung

Semax besitzt ein definiertes Molekül, biologisch schlüssige präklinische Evidenz und messbare akute intranasale Neurophysiologie beim Menschen. Es fehlt ein ausgereiftes, unabhängig repliziertes klinisches Programm mit applikationsspezifischer Pharmakokinetik, vorab festgelegten patientenrelevanten Endpunkten und Langzeitsicherheit. [1,2,3,6]

Bildungsveränderung, BDNF-Veränderung und transkriptomische Antwort belegen jeweils eine biologische Ebene. Keine davon allein belegt breite nootrope oder neuroprotektive

Wirksamkeit. Injektionsanwendung würde eine separate Evidenzkette erfordern, die mit Exposition beginnt. [1,2,5]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

12 vertiefte Aussageeinheiten sowie 2 historische und 3 mechanistisch-analytische Datensätze; 10 zitierte Veröffentlichungen im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Nicht reproduzierbare BDNF/TrkB-Veränderungen mit authentifiziertem Material würden das neurotrophe Modell schwächen.

Fehlende applikationsspezifische humane Exposition würde die pharmakologische Interpretation intranasaler Gabe untergraben.

Konnektivitätsveränderung ohne dauerhafte Funktion würde die Gleichsetzung von Bildgebung und klinischem Nutzen widerlegen.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Humane Studien zu intranasaler Pharmakokinetik und Gewebeexposition

Moderne kontrollierte Studien zur ergänzenden Schlaganfallbehandlung

Kognitionsstudien mit vorab festgelegten funktionellen Endpunkten

Unabhängige Replikation der Bildgebungsbefunde

Langfristige nasale Verträglichkeit

Separate Injektionspharmakokinetik vor parenteralen Aussagen

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[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/>