
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

Semax: pensinyalan neuroaktif turunan ACTH dan bukti yang terikat rute

Monograf ini mengevaluasi Semax sebagai heptapeptida Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Identitas turunan ACTH, biologi BDNF/TrkB, model iskemia, dan neurofisiologi intranasal manusia yang terbatas dipetakan tanpa memindahkan temuan tersebut ke suntikan.

Versi 5.0

10 referensi

Urutan heptapeptida yang tepat

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/semax

Abstrak

Monograf ini mengevaluasi Semax sebagai heptapeptida Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Identitas turunan ACTH, biologi BDNF/TrkB, model iskemia, dan neurofisiologi intranasal manusia yang terbatas dipetakan tanpa memindahkan temuan tersebut ke suntikan.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

Semax adalah heptapeptida terdefinisi Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, diturunkan dari motif ACTH(4–7) dengan perpanjangan Pro-Gly-Pro. Semax bukan ‘Samax’ dan bukan suatu kombinasi.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Studi fMRI keadaan istirahat berukuran kecil mencakup 24 peserta sehat dan melaporkan perubahan tingkat jaringan. Kohort stroke yang kecil atau terbatas secara metodologis melaporkan sinyal klinis dalam konteks pengobatan yang perlu dibandingkan dengan perawatan stroke modern.

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Perubahan pencitraan tidak menetapkan manfaat kognitif, dan kontrol historis yang tidak setara tidak mendukung klaim neuroproteksi universal. Keamanan jangka panjang dan keamanan suntikan tetap belum terpecahkan.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

1989 · Program eksperimen ACTH(4-7)-PGP mendahului kebiasaan pengindeksan modern

1999-2001 · Program awal neuroproteksi manusia di Rusia

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · Asal ACTH tidak menyiratkan aksi endokrin ACTH

TERUKUR · Beberapa lapisan molekuler bertemu setelah paparan nasal

BELUM TERPECAHKAN · Sinyal klinis historis memerlukan kontrafaktual modern

Asal ACTH tidak menentukan farmakologi saat ini

BDNF/TrkB merupakan sumbu mekanistik yang telah dikembangkan

Iskemia melibatkan jaringan neuroimun

Pencitraan manusia menyerupai bukti keterlibatan target

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 molekul

Program BDNF dan TrkB

Iskemia dan mekanisme neuroimun

Neuroimaging manusia

Literatur klinis stroke

Batas penerjemahan

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

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, heptapeptida yang berkerabat dengan ACTH(4-7)

Analog peptida neuroaktif turunan melanokortin

BDNF/TrkB · transkripsi neuroimun · konektivitas jaringan akut

Semax bukan ACTH ataupun 'Samax'. Bukti intranasal tidak dapat menetapkan paparan suntikan, dan sinyal saraf akut tidak dapat dilabeli ulang sebagai neuroproteksi klinis.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Semax intranasal mengubah biologi terkait BDNF/TrkB pada hewan dan menghasilkan efek konektivitas manusia akut yang terukur.

I-II dikembangkan secara praklinis; III parsial untuk neurofisiologi intranasal manusia

Kelas C/D dalam laporan neurologis intranasal yang terbatas; E untuk klaim parenteral

Farmakokinetik manusia dan uji independen yang menghubungkan keterlibatan target molekuler atau pencitraan dengan fungsi bertahan lama yang penting bagi pasien.

Perubahan BDNF, perubahan transkriptomik, atau konektivitas fMRI sendiri tidak membuktikan peningkatan kognisi, pemulihan stroke, atau regenerasi sistemik.

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

Semax adalah analog fragmen ACTH Soviet/Rusia yang diteliti setidaknya sejak akhir dekade 1980, dengan publikasi stroke pada manusia sejak dekade 1990. Entitas persisnya tidak berusia satu abad, tetapi sejarah penerjemahannya jauh lebih dalam daripada yang disiratkan tinjauan masa kini yang hanya berbahasa Inggris.

Korpus Rusia harus dipadukan dengan rute, dosis, konteks era pengobatan, dan metode aslinya. Penggunaan historis bukan bukti berdasarkan lamanya penggunaan ataupun alasan untuk menghapusnya.

1989 · Program eksperimen ACTH(4–7)-PGP mendahului kebiasaan pengindeksan modern

Eksperimen primer Rusia melaporkan efek ACTH(4–7)-PGP yang khusus dosis pada pembelajaran spasial. Hal ini menetapkan bahwa garis keturunan urutan persis tersebut telah diteliti secara eksperimental beberapa dekade sebelum makalah transkriptomik dan pencitraan terbaru. [7]

1999–2001 · Program awal neuroproteksi manusia di Rusia

Publikasi klinis meneliti stroke iskemik akut dan ensefalopati pascahipoksia, termasuk pengamatan dosis, neurologis, dan elektrofisiologis. Pembandingan historis dan standar pelaporannya membatasi estimasi efek modern, tetapi tetap merupakan bukti manusia langsung yang harus berada dalam peta. [8,9,10]

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 · Asal ACTH tidak menyiratkan aksi endokrin ACTH

Semax mempertahankan inti pendek turunan ACTH dan menambahkan Pro-Gly-Pro, tetapi tidak mengandung hormon lengkap. Hubungan urutan mendukung asal rancangan, bukan kesetaraan melanokortin atau adrenal secara otomatis. [1,7]

TERUKUR · Beberapa lapisan molekuler bertemu setelah paparan nasal

Protein BDNF, fosforilasi TrkB, transkrip neuroimun, dan perubahan konektivitas akut telah diukur dalam sistem berbeda. Pertemuan ini memperkuat aktivitas biologis, sementara target pengikatan proksimal tetap belum sepenuhnya dijelaskan. [1,2,4,5,6]

BELUM TERPECAHKAN · Sinyal klinis historis memerlukan kontrafaktual modern

Perbaikan pada suatu era pengobatan tidak dapat dipindahkan tanpa perubahan ke jalur perawatan stroke saat ini. Reperfusi, pencitraan, rehabilitasi kontemporer, dan hasil fungsional yang ditentukan sebelumnya menetapkan perbandingan kausal yang berbeda. [3,8,9,10]

Asal ACTH tidak menentukan farmakologi saat ini

Semax mempertahankan inti terkait ACTH(4-7) dan menambahkan Pro-Gly-Pro tanpa memiliki urutan ACTH lengkap. Arsitektur ini mendukung profil neuroaktif berbeda dan mencegah pewarisan otomatis efek endokrin ACTH. [1,2]

BDNF/TrkB merupakan sumbu mekanistik yang telah dikembangkan

Studi hewan menunjukkan perubahan protein BDNF, fosforilasi TrkB, dan perubahan transkrip terkait setelah paparan intranasal. Pengamatan ini menghubungkan urutan, rute, dan kaskade pensinyalan neurotrofik. [1,4]

Iskemia melibatkan jaringan neuroimun

Iskemia fokal eksperimental menghasilkan perubahan terkait Semax pada program sitokin, respons imun, dan stres. Lingkungan cedera yang peka waktu ini tidak dapat disamakan dengan kelelahan, perhatian, atau kognisi di otak noniskemik. [5]

Pencitraan manusia menyerupai bukti keterlibatan target

Perubahan konektivitas akut setelah pemberian intranasal menunjukkan respons saraf dalam kondisi yang diteliti. Perubahan itu menunjukkan lokasi efek biologis, tetapi tidak menetapkan besaran, keberlangsungan, atau manfaat bagi pasien. [2,6]

Hal yang telah ditetapkan

Urutan heptapeptida yang tepat

Sinyal praklinis BDNF/TrkB

Neurofisiologi intranasal manusia

Hal yang belum terjawab

Efikasi kontemporer terkontrol

Farmakokinetik dan hasil suntikan

Keamanan jangka panjang

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

Semax bukan ACTH ataupun 'Samax'. Bukti intranasal tidak dapat menetapkan paparan suntikan, dan sinyal saraf akut tidak dapat dilabeli ulang sebagai neuroproteksi klinis.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Laporan neurofisiologis dan klinis manusia terutama menggunakan rute intranasal. Laporan itu tidak dapat dipindahkan secara otomatis ke rute suntikan. Karena itu, batas paparan yang menentukan untuk Semax tetap khusus bagi molekul, formulasi, dan rute.

Penerapan aturan kekuatan kausal

Semax intranasal mengubah biologi terkait BDNF/TrkB pada hewan dan menghasilkan efek konektivitas manusia akut yang terukur. Kedalaman kausal saat ini adalah I–II dikembangkan secara praklinis; III parsial untuk neurofisiologi intranasal 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

Kelas C/D dalam laporan neurologis intranasal yang terbatas; E untuk klaim parenteral. Deskriptor akhir ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan hasil yang benar-benar diamati; ia tidak meningkatkan ataupun membatalkan mata rantai lain dalam rantai kausal Semax.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Farmakokinetik manusia dan uji independen yang menghubungkan keterlibatan target molekuler atau pencitraan dengan fungsi bertahan lama yang penting bagi pasien. Perubahan BDNF, perubahan transkriptomik, atau konektivitas fMRI sendiri tidak membuktikan peningkatan kognisi, pemulihan stroke, atau regenerasi sistemik.

Penerapan aturan falsifikasi

Penafsiran harus berubah apabila salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk Semax, pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: kegagalan mereproduksi perubahan BDNF/TrkB dengan bahan terautentikasi akan melemahkan model neurotrofik. Tidak adanya paparan manusia khusus rute akan merongrong penafsiran farmakologis pemberian intranasal. Perubahan konektivitas tanpa fungsi yang bertahan lama akan membantah inferensi yang menyamakan pencitraan dengan manfaat klinis. Ini merupakan batas aktif kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi positif.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Semax adalah heptapeptida terdefinisi Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, diturunkan dari motif ACTH(4-7) dengan perpanjangan Pro-Gly-Pro. Semax bukan 'Samax' dan bukan suatu kombinasi.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Studi praklinis melaporkan perubahan terkait BDNF/TrkB dan neuroplastisitas. Modulasi jaringan atau molekul merupakan keterlibatan target, bukan bukti manfaat kognitif atau klinis.

Farmakologi in vivo dan paparan

Laporan neurofisiologis dan klinis manusia terutama menggunakan rute intranasal. Laporan itu tidak dapat dipindahkan secara otomatis ke rute suntikan.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pensinyalan BDNF/TrkB, transkripsi neuroimun, dan konektivitas jaringan bergantung pada keadaan dan waktu. Maknanya berbeda antara iskemia akut, pemulihan, kelelahan, dan otak yang selain itu sehat. Respons neurofisiologis menetapkan bahwa sistem berubah; kognisi atau fungsi neurologis yang bertahan lama memerlukan lintasan hilir yang koheren, bukan sekadar sinyal biomarker lebih besar.

Pengujian akhir pada manusia

Studi fMRI keadaan istirahat berukuran kecil mencakup 24 peserta sehat dan melaporkan perubahan tingkat jaringan. Kohort stroke yang kecil atau terbatas secara metodologis melaporkan sinyal klinis dalam konteks pengobatan yang perlu dibandingkan dengan perawatan stroke modern.

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Perubahan pencitraan tidak menetapkan manfaat kognitif, dan kontrol historis yang tidak setara tidak mendukung klaim neuroproteksi universal. Keamanan jangka panjang dan keamanan suntikan tetap belum terpecahkan.

Kesimpulan ilmiah

Semax memiliki identitas molekul terdefinisi, bukti praklinis yang koheren secara biologis, dan sinyal intranasal manusia yang terbatas. Rute, luaran, dan pembandingan kontemporer menentukan apa yang dapat disimpulkan.

Identitas molekul

Semax adalah Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro: tetrapeptida terkait ACTH(4-7) yang diperpanjang oleh Pro-Gly-Pro. Semax bukan Samax, bukan ACTH, dan bukan campuran. Perpanjangan dan ketiadaan urutan ACTH lengkap merupakan inti profil endokrin serta neuroaktifnya yang berbeda. [1,2]

Sebagian besar penelitian manusia menggunakan pemberian intranasal. Studi mekanistik hewan juga lazim memakai paparan intranasal. Hal ini membentuk rantai rute yang lebih koheren daripada penggunaan suntikan, tetapi farmakokinetik nasal manusia dan paparan jaringan masih belum sepenuhnya dikarakterisasi. [1,2,3]

Program BDNF dan TrkB

Di hipokampus tikus, dosis intranasal tunggal meningkatkan protein BDNF, fosforilasi TrkB, serta transkrip BDNF dan TrkB tertentu. Eksperimen tersebut juga melaporkan perbaikan perilaku penghindaran terkondisi. Hal ini menghubungkan pensinyalan molekuler dengan luaran perilaku pada spesies yang sama. [1]

Penelitian terpisah pada otak depan basal tikus mengidentifikasi pengikatan spesifik yang reversibel serta peningkatan BDNF setelah pemberian intranasal. Temuan ini mendukung mekanisme neurotrofik, sementara target molekuler proksimal manusia dan hubungan paparan-respons terapeutik tetap belum terpecahkan. [4]

Iskemia dan mekanisme neuroimun

Transkriptomik iskemia fokal rodensia menemukan bahwa Semax mengubah program gen respons imun, sitokin, respons stres, dan ribosomal. Data mengisyaratkan bahwa neuroproteksi, bila ada, mungkin melibatkan koordinasi neuroimun daripada satu jalur trofik terisolasi. [5]

Model iskemia menciptakan lingkungan biologis tertentu yang peka waktu. Mekanisme yang diamati setelah oklusi eksperimental tidak dapat diasumsikan memperbaiki kognisi, kelelahan, atau perhatian di otak sehat. [5]

Neuroimaging manusia

Studi fMRI keadaan istirahat berukuran kecil mencakup 24 peserta sehat, dengan 14 menerima Semax intranasal dan 10 plasebo. Peneliti melaporkan perubahan pada subkomponen rostral jaringan mode bawaan beberapa menit setelah pemberian. [2]

Eksperimen konektomik yang lebih besar membandingkan Selank, Semax, dan plasebo serta melaporkan perubahan konektivitas fungsional akut yang melibatkan jaringan amigdala-temporal. Ini adalah sinyal neurofisiologis menyerupai keterlibatan target, bukan bukti langsung perbaikan memori atau pemulihan stroke. [6]

Literatur klinis stroke

Laporan klinis historis menggambarkan sinyal neurologis ketika Semax ditambahkan pada perawatan stroke. Laporan yang dapat diakses berukuran kecil, sering dijelaskan tidak lengkap, dan berada dalam konteks pengobatan yang mungkin tidak sesuai dengan standar reperfusi, pencitraan, dan rehabilitasi modern. [3]

Klaim kontemporer memerlukan pembandingan kontemporer. Sinyal terhadap perawatan historis atau tidak setara tidak dapat menentukan manfaat tambahan bersama trombolisis, trombektomi, tata laksana antitrombotik, dan rehabilitasi terstruktur saat ini. [3]

Batas penerjemahan

Semax memiliki molekul terdefinisi, bukti praklinis yang koheren secara biologis, dan neurofisiologi intranasal akut manusia yang terukur. Belum tersedia program klinis matang yang direplikasi secara independen, dengan farmakokinetik khusus rute, luaran penting bagi pasien yang ditentukan sebelumnya, dan keamanan jangka panjang. [1,2,3,6]

Perubahan pencitraan, perubahan BDNF, dan respons transkriptomik masing-masing menunjukkan satu tingkat biologi. Tidak satu pun sendiri menetapkan efikasi nootropik atau neuroprotektif yang luas. Penggunaan suntikan memerlukan rantai bukti terpisah yang dimulai dari paparan. [1,2,5]

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 mendalam ditambah 2 catatan sejarah dan 3 catatan penalaran mekanistik; 10 publikasi dikutip dalam korpus lengkap.

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.

Kegagalan mereproduksi perubahan BDNF/TrkB dengan bahan terautentikasi akan melemahkan model neurotrofik.

Tidak adanya paparan manusia khusus rute akan merongrong penafsiran farmakologis pemberian intranasal.

Perubahan konektivitas tanpa fungsi yang bertahan lama akan membantah inferensi yang menyamakan pencitraan dengan manfaat klinis.

Agenda penelitian

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

Studi farmakokinetik intranasal dan paparan jaringan manusia

Uji terkontrol modern sebagai terapi tambahan stroke

Uji kognisi dengan luaran fungsional yang ditentukan sebelumnya

Replikasi independen temuan pencitraan

Tolerabilitas nasal jangka panjang

Farmakokinetik suntikan terpisah sebelum klaim parenteral

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] 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/>