

CLINIC TERRAIN

과학 모노그래프

Semax: ACTH 유래 신경활성 신호 전달과 투여 경로에 제한된 근거

이 모노그래프는 Semax를 헵타펩타이드 Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro로 평가한다. ACTH 유래 정체성, BDNF/TrkB 생물학, 허혈 모형, 제한적인 사람 비강 내 신경생리를 정리하며, 그 결과를 주사에 옮기지 않는다.

버전 5.0

10 건의 참고문헌

정확한 헵타펩타이드 서열

근거 기준일 2026-08-23

www.clinicterrain.com/ko/yeongu/peptide/semax

초록

이 모노그래프는 Semax를 헵타펩타이드 Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro로 평가한다. ACTH 유래 정체성, BDNF/TrkB 생물학, 허혈 모형, 제한적인 사람 비강 내 신경생리를 정리하며, 그 결과를 주사에 옮기지 않는다.

핵심 결과

01 · 분자 정체성과 정확한 물질 규정

Semax는 ACTH(4-7) 모티프에 Pro-Gly-Pro를 덧붙여 만든, 명확히 정의된 헵타펩타이드 Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro이다. ‘Samax’가 아니며 복합제도 아니다.

02 · 사람에서의 최종 검증

소규모 휴지기 fMRI 연구는 건강한 참가자 24명을 포함하고 네트워크 수준의 변화를 보고했다. 규모가 작거나 방법론적으로 제한된 뇌졸중 코호트는 현대 뇌졸중 치료와 비교해야 하는 치료 맥락에서 임상 신호를 보고했다.

03 · 반대 근거와 인과적 한계

영상 변화는 인지 이득을 확립하지 않으며, 역사적 비동등 대조군은 보편적 신경보호 주장을 뒷받침하지 않는다. 장기 안전성과 주사 안전성은 미해결 상태이다.

목차

과학적 관점

분자 특성

인과 근거의 강도와 적용 한계

역사적·국제적 연구 축적

1989년 · ACTH(4-7)-PGP 실험 프로그램은 현대의 색인 관행보다 앞섬

1999-2001년 · 초기 러시아 사람 신경보호 프로그램

기전 및 생화학적 추론

제약됨 · ACTH 유래가 ACTH 내분비 작용을 뜻하지는 않음

측정됨 · 비강 노출 후 여러 분자 층위가 수렴함

미해결 · 역사적 임상 신호에는 현대적 반사실 비교가 필요함

ACTH 유래가 현재 약리를 정의하지는 않음

BDNF/TrkB는 발전된 기전 축임

허혈은 신경면역 네트워크를 동원함

사람 영상은 표적 관여와 유사한 근거임

확립된 사항

아직 해결되지 않은 사항

일곱 가지 근거 층위

물질 정체성 규칙의 적용

도달 가능성 규칙의 적용

인과 강도 규칙의 적용

사람 연구 판정 규칙의 적용

적용 범위 규칙의 적용

반증 규칙의 적용

분자 정체성과 정확한 물질 규정

생화학적 기전과 표적 구조

생체 내 약리학과 노출

통합 생리학과 개인의 배경

사람에서의 최종 검증

반대 근거와 인과적 한계

과학적 결론

분자 정체성

BDNF와 TrkB 연구 프로그램

허혈과 신경면역 기전

사람 신경영상

임상 뇌졸중 문헌

전환의 경계

방법, 범위, 추적 가능성

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

후속 연구 과제

저자 역할과 책임

과학적 관점

이 모노그래프는 분자에서 출발해 생화학, 세포 기전, 노출, 통합 생리학으로 이어지는 인과 사슬을 추적한다. 집단 연구는 마지막 검증 단계에서 다룬다. 실제로 시험한 명제를 판단하는 데는 유용하지만, 분자를 정의하거나 인과 모형을 대체할 수는 없다.

정체성은 무엇이 존재하는지 규정한다. 생화학은 무엇이 반응할 수 있는지 밝힌다. 약리학은 그 반응이 가능한 조건에 도달하는지 확인한다. 생리학은 이에 대해 생체계가 어떻게 반응하는지 설명한다. 사람을 대상으로 한 통계적 관찰은 마지막에 놓이며, 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과만을 판단한다.

집단 평균으로 분자를 식별하거나 기전을 만들거나 개인의 반응을 결정할 수는 없다. 입증된 기전도 실제로 확인된 인과 단계의 범위를 벗어나지 못한다. 마지막 단계의 연구는 특정 조건에서 기전이 구현되는지를 확인하거나 반증할 수 있지만, 그 바탕이 되는 화학을 바꾸지는 못한다.

분자 특성

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, ACTH(4-7) 관련 헵타펩타이드

멜라노코르틴 유래 신경활성 펩타이드 유사체

BDNF/TrkB · 신경면역 전사 · 급성 네트워크 연결성

Semax는 ACTH도 ‘Samax’도 아니다. 비강 내 근거로 주사 노출을 확립할 수 없으며, 급성 신경 신호를 임상 신경보호라고 다시 명명할 수도 없다.

인과 근거의 강도와 적용 한계

비강 내 Semax는 동물의 BDNF/TrkB 관련 생물학을 바꾸고, 사람에서 측정 가능한 급성 연결성 효과를 만든다.

I-II 전임상에서 발전됨; III 사람 비강 내 신경생리에 대해 부분적

제한적인 비강 내 신경학 보고는 C/D 등급; 비경구 주장은 E 등급

사람 약동학과, 분자 또는 영상 수준의 표적 관여를 환자에게 중요한 지속적 기능에 연결하는 독립적 시험.

BDNF 변화, 전사체 변화, fMRI 연결성만으로 인지 향상, 뇌졸중 회복, 전신 재생을 증명할 수 없다.

이 평가는 명시된 투여 경로, 집단, 결과에만 적용된다. 분자의 생화학적 지식에 순위를 매기거나 그 지식을 만들어 내는 평가가 아니다.

이익은 인과 사슬의 뒤쪽에서 내리는 임상적 판단이다. 과학의 대상은 우선 작용 자체다. 무엇이, 어떤 노출과 생물학적 상태에서 움직이는지, 그리고 어디서 추론을 멈춰야 하는지를 살펴야 한다.

역사적·국제적 연구 축적

Semax는 적어도 1980년대 후반부터 연구된 소련/러시아 ACTH 절편 유사체이며, 1990년대부터 사람 뇌졸중 논문이 발표되었다. 정확한 실체가 한 세기 된 것은 아니지만, 현대의 영어 전용 검토가 시사하는 것보다 훨씬 깊은 중개연구 역사를 가진다.

러시아 문헌은 원래의 경로, 용량, 치료 시대의 맥락, 방법과 함께 통합해야 한다. 역사적 사용은 오래되었다는 이유만으로 증거가 되지도, 삭제 근거가 되지도 않는다.

1989년 · ACTH(4-7)-PGP 실험 프로그램은 현대의 색인 관행보다 앞섬

러시아 일차 실험은 공간 학습에 대한 ACTH(4-7)-PGP의 용량 특이적 효과를 보고했다. 이는 정확한 서열 계보가 최근 전 사체와 영상 논문보다 수십 년 먼저 실험적으로 연구되었음을 확립한다. [7]

1999-2001년 · 초기 러시아 사람 신경보호 프로그램

임상 논문은 급성 허혈성 뇌졸중과 저산소증 후 뇌병증을 검토했으며, 용량·신경학·전기생리 관찰을 포함했다. 역사적 비교 대상과 보고 기준은 현대적 효과 추정을 제한하지만, 직접적인 사람 근거이므로 근거 지도에 남아야 한다. [8,9,10]

기전 및 생화학적 추론

생화학적 명제는 임상시험 없이도 강한 설명력을 가질 수 있다. 다만 전제, 노출, 적용 범위가 명확해야 한다. 아래 각 진술에는 이를 뒷받침하는 추론의 종류를 표시한다.

제약됨 · ACTH 유래가 ACTH 내분비 작용을 뜻하지는 않음

Semax는 짧은 ACTH 유래 핵심을 유지하고 Pro-Gly-Pro를 더하지만 전체 호르몬을 포함하지 않는다. 서열 관계는 설계의 기원을 뒷받침하며, 멜라노코르틴 또는 부신 작용의 자동적인 동등성을 뜻하지 않는다. [1,7]

측정됨 · 비강 노출 후 여러 분자 총위가 수렴함

BDNF 단백질, TrkB 인산화, 신경면역 전사체, 급성 연결성 변화가 서로 다른 체계에서 측정되었다. 수렴은 생물학적 활성의 근거를 강화하지만 근위 결합 표적은 완전히 밝혀지지 않았다. [1,2,4,5,6]

미해결 · 역사적 임상 신호에는 현대적 반사실 비교가 필요함

과거 치료 시대의 개선을 현재 뇌졸중 진료 경로에 그대로 옮길 수 없다. 현대의 재판류, 영상, 재활, 사전 규정 기능 결과는 다른 인과 비교를 정의한다. [3,8,9,10]

ACTH 유래가 현재 약리를 정의하지는 않음

Semax는 ACTH(4-7) 관련 핵심을 유지하고 Pro-Gly-Pro를 더하지만 전체 ACTH 서열은 없다. 이 구조는 별개의 신경활성 특성을 뒷받침하며 ACTH 내분비 효과의 자동적인 계승을 막는다. [1,2]

BDNF/TrkB는 발전된 기전 축임

동물 연구는 비강 내 노출 후 BDNF 단백질 변화, TrkB 인산화, 관련 전사체 변화를 보여 준다. 이 관찰은 서열, 경로, 신경영양 신호 연쇄를 연결한다. [1,4]

허혈은 신경면역 네트워크를 동원함

실험적 국소 허혈은 사이토카인, 면역 반응, 스트레스 프로그램에서 Semax 관련 변화를 일으킨다. 이처럼 시간에 민감한 손상 환경을 비허혈성 뇌의 피로, 주의력, 인지와 동일시할 수 없다. [5]

사람 영상은 표적 관여와 유사한 근거임

비강 내 투여 후 급성 연결성 변화는 연구된 조건에서 신경 반응이 있음을 보여 준다. 생물학적 효과의 위치를 나타내지만 그 크기, 지속성, 환자 이득을 확립하지는 않는다. [2,6]

확립된 사항

정확한 헵타펩타이드 서열

BDNF/TrkB 전임상 신호

사람 비강 내 신경생리

아직 해결되지 않은 사항

현대적 대조 조건의 효능

주사 약동학과 결과

장기 안전성

일곱 가지 근거 층위

I-V 단계는 인과 및 중개 모형을 구성한다. 이후 사람에서의 관찰과 대조 임상시험이 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과의 조건에서 전체 명제를 시험한다. 임상시험은 최종 판정이지 분자적 진실의 출발점이 아니다.

- I. 분자 정체성과 화학: 정확한 서열, 말단 화학 구조, 제형, 투여 경로는 무엇인가?
- II. 생화학과 표적 구조: 어떤 반응, 결합 사건, 신호 단계가 물리적으로 가능한가?
- III. 세포와 생체 외 조직: 관련 세포 또는 분리된 조직계에서 무엇이 달라지는가?
- IV. 동물 및 생체 내 약리학: 통합된 생물체에서 노출이 기전의 작동 조건에 도달하는가?
- V. 통합 생리학과 적용: 조직 상태, 되먹임, 용량, 개인의 생리적 배경은 반응을 어떻게 바꾸는가?
- VI. 사람 약동학과 관찰 신호: 해당 물질이 사람에게 존재하고, 견딜 수 있으며, 어떤 신호와 관련되는가?
- VII. 대조 임상시험: 특정 프로토콜이 사전에 정한 환자 관련 결과를 바꾸는가?

물질 정체성 규칙의 적용

Semax는 ACTH도 ‘Samax’도 아니다. 비강 내 근거로 주사 노출을 확립할 수 없으며, 급성 신경 신호를 임상 신경보호라고 다시 명명할 수도 없다.

도달 가능성 규칙의 적용

사람 신경생리 및 임상 보고는 주로 비강 내 투여를 다룬다. 이를 주사 경로에 자동으로 옮길 수 없다. 따라서 Semax의 결정적인 노출 경계는 분자, 제형, 경로에 각각 특이적이다.

인과 강도 규칙의 적용

비강 내 Semax는 동물의 BDNF/TrkB 관련 생물학을 바꾸고, 사람에서 측정 가능한 급성 연결성 효과를 만든다. 현재 인과적 깊이는 I-II 전임상에서 발전됨, III 사람 비강 내 신경생리에 대해 부분적이다. 이 등급은 기전에서 어떤 연결이 입증되었는지를 설명한다. 소비자 평가점수가 아니며 일반적인 이득 약속으로 바꿀 수 없다.

사람 연구 판정 규칙의 적용

제한적인 비강 내 신경학 보고는 C/D 등급, 비경구 주장은 E 등급이다. 이 최종 기술은 실제 관찰된 집단, 경로, 노출, 결과에만 답한다. Semax 인과 사슬의 다른 연결을 높이거나 취소하지 않는다.

적용 범위 규칙의 적용

사람 약동학과, 분자 또는 영상 수준의 표적 관여를 환자에게 중요한 지속적 기능에 연결하는 독립적 시험. BDNF 변화, 전사체 변화, fMRI 연결성만으로 인지 향상, 뇌졸중 회복, 전신 재생을 증명할 수 없다.

반증 규칙의 적용

결정적인 명제 가운데 하나라도 성립하지 않으면 해석을 바꿔야 한다. Semax에 대해 사전에 정한 검증은 다음과 같다. 진위가 확인된 물질로 BDNF/TrkB 변화를 재현하지 못하면 신경영양 모형이 약화된다. 투여 경로별 사람 노출이 없으면 비강 내 투여의 약리학적 해석이 흔들린다. 연결성이 바뀌어도 지속적 기능이 없으면 영상을 임상 이득과 동일시하는 추론이 반증된다. 이는 결론에 실제로 적용되는 경계이며, 긍정적인 서술 뒤에 덧붙인 연구 질문이 아니다.

분자 정체성과 정확한 물질 규정

Semax는 ACTH(4-7) 모티프에 Pro-Gly-Pro를 덧붙여 만든, 명확히 정의된 헵타펩타이드 Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro이다. 'Samax'가 아니며 복합제도 아니다.

생화학적 기전과 표적 구조

전임상 연구는 BDNF/TrkB 및 신경가소성 관련 변화를 보고한다. 네트워크나 분자 조절은 표적 관여이며 인지 또는 임상 이득의 증거는 아니다.

생체 내 약리학과 노출

사람 신경생리 및 임상 보고는 주로 비강 내 투여를 다룬다. 이를 주사 경로에 자동으로 옮길 수 없다.

통합 생리학과 개인의 배경

BDNF/TrkB 신호전달, 신경면역 전사, 네트워크 연결성은 상태와 시간에 의존한다. 그 의미는 급성 허혈, 회복, 피로, 그 외에는 건강한 뇌에서 다르다. 신경생리 반응은 체계가 변했음을 확립하지만, 지속적 인지나 신경 기능에는 단순히 더 큰 생체표지자 신호가 아니라 일관된 하위 경로의 진행이 필요하다.

사람에서의 최종 검증

소규모 휴지기 fMRI 연구는 건강한 참가자 24명을 포함하고 네트워크 수준의 변화를 보고했다. 규모가 작거나 방법론적으로 제한된 뇌졸중 코호트는 현대 뇌졸중 치료와 비교해야 하는 치료 맥락에서 임상 신호를 보고했다.

반대 근거와 인과적 한계

영상 변화는 인지 이득을 확립하지 않으며, 역사적 비동등 대조군은 보편적 신경보호 주장을 뒷받침하지 않는다. 장기 안전성과 주사 안전성은 미해결 상태이다.

과학적 결론

Semax는 명확한 분자 정체성, 생물학적으로 일관된 전임상 근거, 제한적인 사람 비강 내 신호를 가진다. 경로, 평가변수, 현대적 비교 대상이 추론 가능한 범위를 정한다.

분자 정체성

Semax는 Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro로, ACTH(4-7) 관련 테트라펩타이드에 Pro-Gly-Pro를 덧붙인 것이다. Samax도 ACTH도 혼합물도 아니다. 연장 구조와 전체 ACTH 서열의 부재는 별개의 내분비 및 신경활성 특성의 핵심이다. [1,2]

대부분의 사람 연구는 비강 내 투여를 사용한다. 동물 기전 연구도 흔히 비강 내 노출을 사용한다. 따라서 주사 사용보다 일관된 투여 경로 사슬을 이루지만, 사람 비강 약동학과 조직 노출은 아직 완전히 규명되지 않았다. [1,2,3]

BDNF와 TrkB 연구 프로그램

쥐 해마에서 단회 비강 내 투여는 BDNF 단백질, TrkB 인산화, 일부 BDNF 및 TrkB 전사체를 증가시켰다. 실험은 조건화 회피 행동의 개선도 보고했다. 이는 같은 종에서 분자 신호전달과 행동 평가변수를 연결한다. [1]

쥐 기저 전뇌의 별도 연구는 특이적이고 가역적인 결합과 비강 내 투여 후 BDNF 증가를 확인했다. 이 결과는 신경영양 기전을 뒷받침하지만 근위 사람 분자 표적과 치료적 노출-반응 관계는 미해결 상태로 남긴다. [4]

허혈과 신경면역 기전

설치류 국소 허혈 전사체 연구는 Semax가 면역 반응, 사이토카인, 스트레스 반응, 리보솜 유전자 프로그램을 바꾼다는 것을 발견했다. 자료는 신경보호가 존재하는 경우, 단일한 고립 영양 경로보다 신경면역 조절이 관여할 수 있음을 시사한다. [5]

허혈 모형은 시간에 민감한 특정 생물학적 환경을 만든다. 실험적 폐색 후 관찰된 기전이 건강한 뇌의 인지, 피로, 주의력을 개선한다고 가정할 수 없다. [5]

사람 신경영상

소규모 휴지기 fMRI 연구는 건강한 참가자 24명을 포함했으며, 14명은 비강 내 Semax, 10명은 위약을 받았다. 연구진은 투여 수분 후 기본모드 네트워크의 입쪽 하위 구성요소 변화를 보고했다. [2]

더 큰 연결체 실험은 Selank, Semax, 위약을 비교하여 편도체-측두 네트워크가 관여하는 급성 기능 연결성 변화를 보고했다. 이는 표적 관여와 유사한 신경생리 신호이며 기억 개선이나 뇌졸중 회복의 직접 근거가 아니다. [6]

임상 뇌졸중 문헌

역사적 임상 보고는 뇌졸중 치료에 Semax를 추가했을 때 신경학적 신호를 기술했다. 접근 가능한 보고는 규모가 작고 흔히 불완전하게 기술되어 있으며, 현대 재관류·영상·재활 기준과 다를 수 있는 치료 맥락에 놓여 있다. [3]

현대적 주장에는 현대적 비교 대상이 필요하다. 역사적이거나 동등하지 않은 치료 대비 신호로는 현재 혈전용해술, 혈전제 거술, 항혈전 관리, 구조화된 재활에 더해지는 추가 이득을 정의할 수 없다. [3]

전환의 경계

Semax는 명확한 분자, 생물학적으로 일관된 전임상 근거, 측정 가능한 급성 사람 비강 내 신경생리를 가진다. 투여 경로 별 약동학, 사전 규정된 환자 중요 평가변수, 장기 안전성을 갖추고 독립적으로 재현된 성숙한 임상 프로그램은 부족하다. [1,2,3,6]

영상 변화, BDNF 변화, 전사체 반응은 각각 하나의 생물학적 수준을 보여 준다. 어느 하나만으로 광범위한 누트로픽 또는 신경보호 효능을 확립할 수 없다. 주사 사용에는 노출에서 시작하는 별도의 근거 사슬이 필요하다. [1,2,5]

방법, 범위, 추적 가능성

이 자료는 선별된 일차 기록을 바탕으로 구성된 기전 중심 모노그래프다. 체계적 문헌고찰 수준의 완전성을 주장하지 않는다. 검색에서 결과를 찾지 못했다는 사실은 효과가 없다는 근거가 아니다.

검색 범위는 PubMed/MEDLINE 일차 기록, 색인된 러시아어 초록, 참고문헌 연결을 통해 찾은 물질 정체성 규명·역사·중개 연구다. 언어, 지리, 규제 상태, 학술지 유형은 근거 등급이 아니다.

심층 주장 단위 12개에 역사 기록 2개와 기전 추론 기록 3개를 더했으며, 전체 문헌 집합에서 기록 10개를 인용한다.

정체성 → 물리적 제약 → 측정된 반응 또는 결합 → 도달 가능한 노출 → 생체계 반응 → 결과. 통계적 유의성이 기전을 만들지는 않으며, 기전적 개연성이 환자 결과를 만들지도 않는다.

참고문헌 번호는 색인된 기록으로 바로 연결된다. 이 문헌군은 여기서 제시한 주장의 근거를 기록하며, 빠짐없는 체계적 문헌 검색으로 제시하지 않는다. 색인에서 접근할 수 있다는 사실이 연구의 근거 분류를 높이지는 않는다.

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

과학적 모노그래프는 기전이 성립할 수 있는 이유뿐 아니라 어떤 관찰이 추론을 약화시키거나 뒤집을지도 밝혀야 한다.

진위가 확인된 물질로 BDNF/TrkB 변화를 재현하지 못하면 신경영양 모형이 약화된다.

투여 경로별 사람 노출이 없으면 비강 내 투여의 약리학적 해석이 흔들린다.

연결성이 바뀌어도 지속적 기능이 없으면 영상을 임상 이득과 동일시하는 추론이 반증된다.

후속 연구 과제

유용한 연구 과제는 정체성에서 결과로 이어지는 사슬의 가장 약한 연결을 해결한다. 같은 종류의 관찰을 더 쌓는 데 그치지 않는다.

사람 비강 내 약동학과 조직 노출 연구

현대적 뇌졸중 보조 치료 대조시험

기능 평가변수를 사전에 정한 인지 시험

영상 결과의 독립적 재현

장기 비강 내 내약성

비경구 주장에 앞선 별도의 주사 약동학

저자 역할과 책임

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit의 임상 연구자 Valentine Wibowo가 개념 설계, 근거 종합, 과학적 해석, 집필을 수행했다. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH가 의학적 검토를 마치고 원래의 영어 출판물을 승인했다. 내부 의학적 검토를 독립적인 동료 심사로 표현하지 않는다.

새로운 환자 자료를 수집하거나 사람 대상 연구를 새로 수행하지 않았다. 저자와 검토자는 개인적인 금전적 이해충돌이 없음을 밝힌다. Clinic Terrain과 Klinik Pratama Cepat Sehat는 임상 서비스를 제공하며, 이러한 기관 관계를 공개한다.

참고문헌

- [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/>