
CLINIC TERRAIN

Wetenschappelijke monografie

Semax: van ACTH afgeleide neuroactieve signalering en routegebonden bewijs

Deze monografie beoordeelt Semax als het heptapeptide Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Zij brengt de van ACTH afgeleide identiteit, BDNF/TrkB-biologie, ischemiemodellen en beperkte intranasale humane neurofysiologie in kaart, zonder die bevindingen naar injecties over te dragen.

Versie 5.0

10 literatuurbronnen

Exacte heptapeptidesequentie

Bewijs bijgewerkt tot 2026-08-23

www.clinicterrain.com/nl/onderzoek/peptiden/semax

Samenvatting

Deze monografie beoordeelt Semax als het heptapeptide Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Zij brengt de van ACTH afgeleide identiteit, BDNF/TrkB-biologie, ischemiemodellen en beperkte intranasale humane neurofysiologie in kaart, zonder die bevindingen naar injecties over te dragen.

Kernbevindingen

01 · Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Semax is het gedefinieerde heptapeptide Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, afgeleid van een ACTH(4-7)-motief met een Pro-Gly-Pro-verlenging. Het is geen 'Samax' en geen combinatie.

02 · Afsluitende toets bij mensen

Een kleine fMRI-studie in rust omvatte 24 gezonde deelnemers en rapporteerde een verandering op netwerkniveau. Kleine of methodologisch beperkte beroertecohorten rapporteerden klinische signalen in behandelcontexten die met moderne beroertezorg moeten worden vergeleken.

03 · Tegenbewijs en causale grenzen

Beeldvormingsverandering stelt geen cognitief voordeel vast, en historische niet-gelijkwaardige controles ondersteunen geen universele neuroprotectieclaim. Veiligheid op lange termijn en van injecties blijft onopgelost.

Inhoud

Wetenschappelijk uitgangspunt

Moleculair dossier

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

1989 · Het experimentele ACTH(4-7)-PGP-programma dateert van vóór moderne indexeringsgewoonten

1999-2001 · Vroeg Russisch programma voor humane neuroprotectie

Mechanistische en biochemische redenering

BEGRENSD · ACTH-afkomst impliceert geen endocriene ACTH-werking

GEMETEN · Meerdere moleculaire lagen komen samen na nasale blootstelling

ONOPGELOST · Het historische klinische signaal vraagt om een moderne contrafeitelijke vergelijking

ACTH-afkomst bepaalt niet de huidige farmacologie

BDNF/TrkB is een ontwikkelde mechanistische as

Ischemie schakelt neuro-immunologische netwerken in

Humane beeldvorming lijkt op bewijs van doelwitbetrokkenheid

Wat is vastgesteld

Wat nog onduidelijk is

Zeven bewijsniveaus

Toepassing van de identiteitsregel

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Toepassing van de vertaalregel

Toepassing van de falsificatieregels

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

In-vivofarmacologie en blootstelling

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Afsluitende toets bij mensen

Tegenbewijs en causale grenzen

Wetenschappelijke conclusie

Moleculaire identiteit

BDNF- en TrkB-programma

Ischemie en neuro-immunologische mechanismen

Humane neurobeeldvorming

Klinische beroerteliteratuur

Grens van de vertaling

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Onderzoeksagenda

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Wetenschappelijk uitgangspunt

Deze monografie begint bij het molecuul en volgt de causale keten via biochemie, cellulaire mechanismen, blootstelling en geïntegreerde fysiologie. Populatiestudies komen pas bij de afsluitende toets aan bod: ze zijn bruikbaar voor de werkelijk onderzochte stelling, maar kunnen het molecuul niet definiëren of het causale model vervangen.

Identiteit bepaalt welke entiteit aanwezig is. Biochemie bepaalt wat kan reageren. Farmacologie bepaalt of die reactie bereikbaar is. Fysiologie bepaalt wat het systeem ermee doet. Statistische waarnemingen bij mensen komen als laatste en beoordelen alleen de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst.

Een populatiegemiddelde kan geen molecuul identificeren, mechanisme creëren of individuele reactie bepalen. Een aangetoond mechanisme blijft begrensd tot de bewezen causale stap. Een afsluitende studie kan de vertaling ervan onder vastgelegde omstandigheden bevestigen of weerleggen, maar nooit de onderliggende chemie herschrijven.

Moleculair dossier

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, een aan ACTH(4-7) verwant heptapeptide

Neuroactief peptide-analoog afgeleid van melanocortinen

BDNF/TrkB · neuro-immunologische transcriptie · acute netwerkconnectiviteit

Semax is geen ACTH en geen 'Samax'. Intranasaal bewijs kan blootstelling bij injecties niet vaststellen, en een acuut neurale signaal mag niet worden hernoemd tot klinische neuroprotectie.

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Intranasaal Semax verandert BDNF/TrkB-gerelateerde biologie bij dieren en veroorzaakt acute meetbare connectiviteitseffecten bij mensen.

I-II preklinisch ontwikkeld; III gedeeltelijk voor intranasale humane neurofysiologie

Klasse C/D in beperkte intranasale neurologische verslagen; E voor parenterale claims

Humane farmacokinetiek en onafhankelijke studies die moleculaire of via beeldvorming gemeten doelwitbetrokkenheid verbinden met duurzame, voor patiënten belangrijke functie.

Een BDNF-verandering, transcriptomische verandering of fMRI-connectiviteit bewijst op zichzelf geen cognitieve verbetering, herstel na beroerte of systemische regeneratie.

Deze kwalificatie geldt alleen voor de genoemde toedieningsweg, populatie en uitkomst. Ze rangschikt noch creëert de biochemische wetenschap van het molecuul.

Nut is een klinisch oordeel verderop in de keten. Het wetenschappelijke onderwerp is de werking zelf: wat verandert, bij welke blootstelling, in welke biologische toestand, en waar eindigt de gevolgtrekking?

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

Semax is een Sovjet-Russisch ACTH-fragmentanaloog dat ten minste sinds het einde van de jaren 1980 wordt onderzocht, met humane beroertepublicaties vanaf de jaren 1990. De exacte entiteit is geen eeuw oud, maar kent een veel diepere translationele geschiedenis dan een hedendaagse uitsluitend Engelstalige review suggereert.

Het Russische corpus moet worden geïntegreerd met de oorspronkelijke route, dosis, behandelcontext van die tijd en methoden. Historisch gebruik is geen bewijs door lange bestaansduur en evenmin een reden voor verwijdering.

1989 · Het experimentele ACTH(4-7)-PGP-programma dateert van vóór moderne indexeringsgewoonten

Een Russisch primair experiment rapporteerde dosisspecifieke effecten van ACTH(4-7)-PGP op ruimtelijk leren. Dit stelt vast dat de exacte sequentiële al tientallen jaren vóór recente transcriptomische en beeldvormingspublicaties experimenteel werd onderzocht. [7]

1999-2001 · Vroeg Russisch programma voor humane neuroprotectie

Klinische publicaties onderzochten acute ischemische beroerte en posthypoxische encefalopathie, met dosis-, neurologische en elektrofysiologische waarnemingen. Historische vergelijkingsgroepen en rapportagestandaarden beperken moderne effectschattingen, maar vormen direct humaan bewijs dat in de kaart moet blijven. [8,9,10]

Mechanistische en biochemische redenering

Een biochemische stelling kan ook zonder klinische studie sterk zijn, maar de uitgangspunten, blootstelling en het toepassingsgebied moeten expliciet blijven. Elke onderstaande uitspraak is aangeduid volgens de redeneerstap waarop zij berust.

BEGRENSD · ACTH-afkomst impliceert geen endocriene ACTH-werking

Semax behoudt een korte van ACTH afgeleide kern en voegt Pro-Gly-Pro toe, maar bevat niet het volledige hormoon. Sequentieverwantschap ondersteunt de herkomst van het ontwerp, geen automatische melanocortine- of bijnierequivalentie. [1,7]

GEMETEN · Meerdere moleculaire lagen komen samen na nasale blootstelling

BDNF-eiwit, TrkB-fosforylering, neuro-immunologische transcripten en acute connectiviteitsveranderingen zijn in verschillende systemen gemeten. Convergentie versterkt de biologische activiteit, terwijl het proximale bindingsdoelwit onvolledig opgehelderd blijft. [1,2,4,5,6]

ONOPGELOST · Het historische klinische signaal vraagt om een moderne contrafeitelijke vergelijking

Een verbetering uit een vroegere behandelperiode kan niet ongewijzigd naar huidige beroertezorgpaden worden overgebracht. Hedendaagse reperfusie, beeldvorming, revalidatie en vooraf bepaalde functionele uitkomsten definiëren een andere causale vergelijking. [3,8,9,10]

ACTH-afkomst bepaalt niet de huidige farmacologie

Semax behoudt een aan ACTH(4-7) verwante kern en voegt Pro-Gly-Pro toe, zonder de volledige ACTH-sequentie te bevatten. Deze architectuur ondersteunt een afzonderlijk neuroactief profiel en voorkomt automatische overname van endocriene ACTH-effecten. [1,2]

BDNF/TrkB is een ontwikkelde mechanistische as

Dierstudies tonen BDNF-eiwitveranderingen, TrkB-fosforylering en bijbehorende transcriptveranderingen na intranasale blootstelling. Deze waarnemingen verbinden sequentie, route en een neurotrofe signaalcascade. [1,4]

Ischemie schakelt neuro-immunologische netwerken in

Experimentele focale ischemie veroorzaakt Semax-gerelateerde veranderingen in cytokine-, immuunrespons- en stressprogramma's. Een dergelijke tijdgevoelige letselomgeving kan niet worden gelijkgesteld aan vermoeidheid, aandacht of cognitie in een niet-ischemisch brein. [5]

Humane beeldvorming lijkt op bewijs van doelwitbetrokkenheid

Acute connectiviteitsveranderingen na intranasale toediening tonen een neurale reactie onder de onderzochte omstandigheden. Zij lokaliseren een biologisch effect, maar stellen niet de grootte, het voortbestaan of het patiëntvoordeel vast. [2,6]

Wat is vastgesteld

Exacte heptapeptidesequentie

Preklinische BDNF/TrkB-signalen

Intranasale humane neurofysiologie

Wat nog onduidelijk is

Gecontroleerde hedendaagse werkzaamheid

Farmacokinetiek en uitkomsten bij injecties

Veiligheid op lange termijn

Zeven bewijsniveaus

De niveaus I-V vormen het causale en translationele model. Waarnemingen bij mensen en gecontroleerde klinische studies toetsen vervolgens de volledige stelling bij de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst. Een studie is de afsluitende beoordeling, niet de bron van moleculaire waarheid.

I. Moleculaire identiteit en chemie: Welke exacte sequentie, eindgroepchemie, formulering en toedieningsweg zijn aanwezig?

II. Biochemie en doelwitarchitectuur: Welke reacties, bindingsgebeurtenissen en signaaltappen zijn fysiek mogelijk?

III. Cellen en ex-vivoweefsel: Wat verandert in de relevante cel of het geïsoleerde weefselsysteem?

IV. Diermodellen en in-vivofarmacologie: Bereikt de blootstelling het mechanisme in een geïntegreerd organisme?

V. Geïntegreerde fysiologie en vertaling: Hoe veranderen weefseltoestand, terugkoppeling, dosis en individuele fysiologische uitgangssituatie de respons?

VI. Humane farmacokinetiek en observationeel signaal: Is de entiteit bij mensen aanwezig, wordt ze verdragen en hangt ze samen met een signaal?

VII. Gecontroleerde klinische studies: Verandert het vastgelegde protocol een vooraf bepaalde patiëntrelevante uitkomst?

Toepassing van de identiteitsregel

Semax is geen ACTH en geen 'Samax'. Intranasaal bewijs kan blootstelling bij injecties niet vaststellen, en een acuut neurale signaal mag niet worden hernoemd tot klinische neuroprotectie.

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Humane neurofysiologische en klinische verslagen betreffen overwegend intranasale toediening. Zij kunnen niet automatisch worden overgedragen naar een injectieroute. De beslissende blootstellingsgrens voor Semax blijft daarom specifiek voor molecule, formulering en route.

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Intranasaal Semax verandert BDNF/TrkB-gerelateerde biologie bij dieren en veroorzaakt acute meetbare connectiviteitseffecten bij mensen. Daarmee is de huidige causale diepte I-II preklinisch ontwikkeld; III gedeeltelijk voor intranasale humane neurofysiologie. Deze classificatie beschrijft welke mechanistische schakels zijn aangetoond; zij is geen consumentenbeoordeling en kan niet worden omgezet in een algemene belofte van voordeel.

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Klasse C/D in beperkte intranasale neurologische verslagen; E voor parenterale claims. Deze eindbeschrijving geldt alleen voor de werkelijk waargenomen populatie, route, blootstelling en uitkomst; zij versterkt noch ontkracht een andere schakel in de causale keten van Semax.

Toepassing van de vertaalregel

Humane farmacokinetiek en onafhankelijke studies die moleculaire of via beeldvorming gemeten doelwitbetrokkenheid verbinden met duurzame, voor patiënten belangrijke functie. Een BDNF-verandering, transcriptomische verandering of fMRI-connectiviteit bewijst op zichzelf geen cognitieve verbetering, herstel na beroerte of systemische regeneratie.

Toepassing van de falsificatieregel

De interpretatie moet veranderen als een doorslaggevende stelling faalt. Voor Semax zijn de vooraf bepaalde toetsen: het niet kunnen reproduceren van BDNF/TrkB-veranderingen met geauthenticeerd materiaal zou het neurotrofe model verzwakken. Ontbrekende routespecifieke humane blootstelling zou de farmacologische interpretatie van intranasale dosering ondermijnen. Connectiviteitsverandering zonder duurzame functie zou de gelijkstelling van beeldvorming en klinisch voordeel weerleggen. Dit zijn actieve grenzen aan de conclusie, geen onderzoeksvragen die na een gunstig verhaal worden toegevoegd.

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Semax is het gedefinieerde heptapeptide Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, afgeleid van een ACTH(4-7)-motief met een Pro-Gly-Pro-verlenging. Het is geen 'Samax' en geen combinatie.

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

Preklinische studies rapporteren BDNF/TrkB- en neuroplasticiteitsgerelateerde veranderingen. Netwerk- of moleculaire modulatie is doelwitbetrokkenheid, geen bewijs van cognitief of klinisch voordeel.

In-vivofarmacologie en blootstelling

Humane neurofysiologische en klinische verslagen betreffen overwegend intranasale toediening. Zij kunnen niet automatisch worden overgedragen naar een injectieroute.

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

BDNF/TrkB-signalering, neuro-immunologische transcriptie en netwerkconnectiviteit hangen af van toestand en tijd. Hun betekenis verschilt tussen acute ischemie, herstel, vermoeidheid en een verder gezond brein. Een neurofysiologische reactie toont dat het systeem veranderde; duurzame cognitie of neurologische functie vereist een samenhangend vervolgtraject, niet slechts een groter biomarkersignaal.

Afsluitende toets bij mensen

Een kleine fMRI-studie in rust omvatte 24 gezonde deelnemers en rapporteerde een verandering op netwerkniveau. Kleine of methodologisch beperkte beroertecohorten rapporteerden klinische signalen in behandelcontexten die met moderne beroertezorg moeten worden vergeleken.

Tegenbewijs en causale grenzen

Beeldvormingsverandering stelt geen cognitief voordeel vast, en historische niet-gelijkwaardige controles ondersteunen geen universele neuroprotectieclaim. Veiligheid op lange termijn en van injecties blijft onopgelost.

Wetenschappelijke conclusie

Semax heeft een gedefinieerde moleculaire identiteit, biologisch samenhangend preklinisch bewijs en beperkte intranasale signalen bij mensen. Route, eindpunt en hedendaagse vergelijking bepalen wat mag worden afgeleid.

Moleculaire identiteit

Semax is Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro: een aan ACTH(4-7) verwant tetrapeptide, verlengd met Pro-Gly-Pro. Het is geen Samax, geen ACTH en geen mengsel. De verlenging en het ontbreken van de volledige ACTH-sequentie staan centraal in zijn afwijkende endocriene en neuroactieve profiel. [1,2]

Het meeste humane onderzoek gebruikt intranasale toediening. Mechanistische dierstudies gebruiken eveneens vaak intranasale blootstelling. Hierdoor ontstaat een samenhangender routeketen dan voor injecties, maar humane nasale farmacokinetiek en weefselblootstelling zijn nog onvolledig gekarakteriseerd. [1,2,3]

BDNF- en TrkB-programma

In de hippocampus van ratten verhoogde één intranasale dosis BDNF-eiwit, TrkB-fosforylering en geselecteerde BDNF- en TrkB-transcripten. Het experiment rapporteerde ook verbeterd geconditioneerd vermijdingsgedrag. Dit verbindt moleculaire signalering met een gedragseindpunt binnen dezelfde soort. [1]

Afzonderlijk onderzoek aan de basale voorhersenen van ratten identificeerde specifieke, reversibele binding en verhoogd BDNF na intranasale toediening. Deze bevindingen ondersteunen een neurotroof mechanisme, terwijl het proximale humane moleculaire doelwit en de therapeutische blootstelling-responsrelatie onopgelost blijven. [4]

Ischemie en neuro-immunologische mechanismen

Transcriptomisch onderzoek van focale ischemie bij knaagdieren vond dat Semax genprogramma's voor immuunrespons, cytokinen, stressrespons en ribosomen veranderde. De gegevens suggereren dat neuroprotectie, waar aanwezig, neuro-immunologische coördinatie kan omvatten in plaats van één geïsoleerde trofe route. [5]

Een ischemiemodel creëert een specifieke tijdgevoelige biologische omgeving. Van mechanismen na experimentele afsluiting mag niet worden aangenomen dat zij cognitie, vermoeidheid of aandacht in een gezond brein verbeteren. [5]

Humane neurobeeldvorming

Een kleine fMRI-studie in rust omvatte 24 gezonde deelnemers, van wie 14 intranasaal Semax en 10 placebo ontvingen. De onderzoekers rapporteerden minuten na toediening veranderingen in de rostrale subcomponent van het default-mode-netwerk. [2]

Een groter connectomisch experiment vergeleek Selank, Semax en placebo en rapporteerde acute functionele connectiviteitsveranderingen in amygdala-temporale netwerken. Dit zijn neurofysiologische signalen die op doelwitbetrokkenheid lijken, geen direct bewijs van geheugenverbetering of herstel na beroerte. [6]

Klinische beroerteliteratuur

Historische klinische verslagen beschreven neurologische signalen wanneer Semax aan de beroertezorg werd toegevoegd. Beschikbare verslagen zijn klein, vaak onvolledig beschreven en ingebed in behandelcontexten die mogelijk niet overeenkomen met moderne standaarden voor reperfusie, beeldvorming en revalidatie. [3]

Een hedendaagse claim vereist een hedendaagse vergelijking. Een signaal tegenover historische of niet-gelijkwaardige zorg kan geen extra voordeel bepalen naast huidige trombolysie, trombectomie, antitrombotische behandeling en gestructureerde revalidatie. [3]

Grens van de vertaling

Semax heeft een gedefinieerde molecule, biologisch samenhangend preklinisch bewijs en meetbare acute intranasale humane neurofysiologie. Een volwassen, onafhankelijk gerepliceerd klinisch programma met routespecifieke farmacokinetiek, vooraf bepaalde patiëntrelevante eindpunten en veiligheid op lange termijn ontbreekt. [1,2,3,6]

Beeldvormingsverandering, BDNF-verandering en transcriptomische respons tonen elk een biologisch niveau aan. Geen ervan stelt alleen brede noötrope of neuroprotectieve werkzaamheid vast. Injectiegebruik zou een afzonderlijke bewijsketen vereisen die bij blootstelling begint. [1,2,5]

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Dit is een samengestelde mechanistische monografie op basis van geselecteerde primaire bronnen. Ze claimt niet de volledigheid van een systematisch literatuuroverzicht. Een niet teruggevonden resultaat is geen bewijs dat een effect afwezig is.

Primaire bronnen uit PubMed/MEDLINE, geïndexeerde Russischtalige samenvattingen en het volgen van referentieketens voor entiteitbepalende, historische en translationele studies. Taal, geografie, regelgevingsstatus en tijdschrifttrends zijn geen bewijsniveaus.

12 uitgebreide beweringseenheden plus 2 historische en 3 mechanistisch-analytische verslagen; 10 aangehaalde publicaties in het volledige corpus.

Identiteit → fysieke begrenzing → gemeten reactie of binding → bereikbare blootstelling → systeemrespons → uitkomst. Statistische significantie creëert geen mechanisme; mechanistische aannemelijkheid creëert geen patiëntuitkomst.

Referentienummers verwijzen rechtstreeks naar geïndexeerde bronnen. Dit corpus documenteert de hier gedane uitspraken en wordt niet gepresenteerd als een uitputtende systematische zoekactie. Opname in een index verhoogt de bewijsklasse van een studie niet.

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Een wetenschappelijke monografie moet niet alleen uitleggen waarom een mechanisme kan kloppen, maar ook welke waarneming de gevolgtrekking zou verzwakken of weerleggen.

Het niet kunnen reproduceren van BDNF/TrkB-veranderingen met geauthenticeerd materiaal zou het neurotrofe model verzwakken.

Ontbrekende routespecifieke humane blootstelling zou de farmacologische interpretatie van intranasale dosering ondermijnen.

Connectiviteitsverandering zonder duurzame functie zou de gelijkstelling van beeldvorming en klinisch voordeel weerleggen.

Onderzoeksagenda

Een bruikbare onderzoeksagenda pakt de zwakste schakel in de keten van identiteit tot uitkomst aan. Ze voegt niet alleen meer waarnemingen van hetzelfde type toe.

Studies van humane intranasale farmacokinetiek en weefselblootstelling

Moderne gecontroleerde studies als aanvulling op beroertezorg

Cognitiestudies met vooraf bepaalde functionele eindpunten

Onafhankelijke replicatie van beeldvormingsbevindingen

Nasale verdraagbaarheid op lange termijn

Afzonderlijke injectiefarmacokinetiek vóór parenterale claims

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Valentine Wibowo, klinisch onderzoeker bij de Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verzorgde de conceptvorming, bewijssynthese, wetenschappelijke interpretatie en tekst. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH voerde de medische beoordeling uit en keurde de oorspronkelijke Engelse publicatie goed. De interne medische beoordeling wordt niet voorgesteld als onafhankelijke collegiale toetsing.

Er werden geen nieuwe patiëntgegevens verzameld en geen nieuwe onderzoeken bij mensen uitgevoerd. De auteur en beoordelaar verklaren geen persoonlijke financiële belangenconflicten te hebben. Clinic Terrain en Klinik Pratama Cepat Sehat verlenen klinische diensten; deze institutionele relatie wordt vermeld.

Literatuur

- [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/>