
CLINIC TERRAIN

Научная монография

Семакс: нейроактивная сигнализация на основе АКТГ и данные, ограниченные путём введения

В монографии Семакс оценивается как гептапептид Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Рассматриваются его происхождение от АКТГ, биология BDNF/TrkB, модели ишемии и ограниченные интраназальные нейрофизиологические данные у людей без переноса этих результатов на инъекции.

Версия 5.0

10 источников

Точная гептапептидная последовательность

Данные по состоянию на 2026-08-23

www.clinicterrain.com/ru/issledovaniya/peptidy/semax

Аннотация

В монографии Семакс оценивается как гептапептид Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. Рассматриваются его происхождение от АКТГ, биология BDNF/TrkB, модели ишемии и ограниченные интраназальные нейрофизиологические данные у людей без переноса этих результатов на инъекции.

ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ

01 · Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Семакс является определённым гептапептидом Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, производным мотива АКТГ (4–7) с удлинением Pro-Gly-Pro. Это не «Samax» и не комбинация.

02 · Заключительная проверка у человека

Небольшое исследование фМРТ покоя включило 24 здоровых участника и сообщило об изменении на уровне сети. Небольшие или методологически ограниченные инсультные когорты сообщали о клинических сигналах в лечебных контекстах, требующих сравнения с современной помощью при инсульте.

03 · Противоречащие данные и причинные границы

Изменение визуализации не устанавливает когнитивную пользу, а исторические неэквивалентные контрольные группы не поддерживают универсальное утверждение о нейропротекции. Долгосрочная безопасность и безопасность инъекций остаются невыясненными.

Содержание

Научная позиция

Молекулярное досье

Сила причинных доказательств и границы переноса выводов

Исторический и международный корпус исследований

1989 · Экспериментальная программа АКТГ(4–7)-PGP предшествует современным привычкам индексирования

1999–2001 · Ранняя российская программа нейропротекции у людей

Механистический и биохимический анализ

ОГРАНИЧЕНО · Происхождение от АКТГ не подразумевает эндокринного действия АКТГ

ИЗМЕРЕНО · Несколько молекулярных уровней сходятся после назальной экспозиции

НЕ РЕШЕНО · Историческому клиническому сигналу нужен современный контрфактический анализ

Происхождение от АКТГ не определяет нынешнюю фармакологию

BDNF/TrkB является развитой механистической осью

Ишемия вовлекает нейроиммунные сети

Визуализация у людей даёт данные, подобные вовлечению мишени

Что установлено

Что остаётся нерешённым

Семь уровней доказательств

Применение правила идентичности

Применение правила достижимости

Применение правила силы причинной связи

Применение правила оценки данных у человека

Применение правила переноса выводов

Применение правила опровержения

Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Биохимический механизм и архитектура мишеней

Фармакология in vivo и экспозиция

Интегративная физиология и индивидуальный фон

Заключительная проверка у человека

Противоречащие данные и причинные границы

Научный вывод

Молекулярная идентичность

Программа BDNF и TrkB

Ишемия и нейроиммунные механизмы

Нейровизуализация у людей

Клиническая литература об инсульте

Граница переноса

Методы, охват и прослеживаемость

Что может опровергнуть положение?

Программа дальнейших исследований

Авторство и ответственность

Научная позиция

Монография начинается с молекулы и прослеживает причинную цепь через биохимию, клеточные механизмы, экспозицию и интегративную физиологию. Популяционные исследования рассматриваются лишь на этапе заключительной проверки: они полезны для оценки действительно проверяемого положения, но не могут определить молекулу или заменить причинную модель.

Идентичность устанавливает, какая сущность существует. Биохимия определяет, что способно реагировать. Фармакология показывает, достижима ли эта реакция. Физиология устанавливает, как система на неё отвечает. Статистическое наблюдение у человека следует последним и оценивает только действительно изученные путь введения, экспозицию, популяцию и исход.

Среднее по популяции не может идентифицировать молекулу, создать механизм или определить индивидуальный ответ. Доказанный механизм остаётся ограниченным тем причинным звеном, которое было показано. Заключительное исследование может подтвердить или опровергнуть его реализацию в заданных условиях, но не переписать лежащую в основе химию.

Молекулярное досье

Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, гептапептид, родственный АКТГ(4–7)

Нейроактивный пептидный аналог, производный меланокортинов

BDNF/TrkB · нейроиммунная транскрипция · острые изменения связности сетей

Семакс не является ни АКТГ, ни «Samax». Интраназальные данные не устанавливают экспозицию при инъекциях, а острый нейронный сигнал нельзя переименовывать в клиническую нейропротекцию.

Сила причинных доказательств и границы переноса выводов

Интраназальный Семакс меняет BDNF/TrkB-связанную биологию у животных и вызывает острые измеримые эффекты связности у людей.

I–II разработаны доклинически; III частично для интраназальной нейрофизиологии человека

Класс C/D в ограниченных интраназальных неврологических отчётах; E для парентеральных утверждений

Фармакокинетика у людей и независимые испытания, связывающие молекулярное или визуализационное вовлечение мишени с устойчивой функцией, значимой для пациента.

Изменение BDNF, транскриптомный сдвиг или связность на фМРТ сами по себе не доказывают улучшение когнитивных функций, восстановление после инсульта или системную регенерацию.

Эта характеристика относится только к указанным пути введения, популяции и исходу. Она не ранжирует и не создаёт биохимическую научную основу молекулы.

Польза представляет собой клиническую оценку на последующих этапах. Научный объект здесь само действие: что меняется, при какой экспозиции, в каком биологическом состоянии и где заканчивается допустимый вывод.

Исторический и международный корпус исследований

Семакс является советским/российским аналогом фрагмента АКТГ, изучаемым как минимум с конца 1980-х годов; публикации об инсульте у людей выходят с 1990-х годов. Точная сущность не имеет вековой истории, но её трансляционная история гораздо глубже, чем предполагает современный обзор только англоязычной литературы.

Российский корпус необходимо интегрировать с исходными путём введения, дозой, контекстом лечебной эпохи и методами. Историческое применение не является ни доказательством длительностью существования, ни основанием для удаления.

1989 · Экспериментальная программа АКТГ(4-7)-PGP предшествует современным привычкам индексирования

Российский первичный эксперимент сообщил о дозоспецифических эффектах АКТГ(4-7)-PGP на пространственное обучение. Это устанавливает, что точная линия последовательности экспериментально изучалась за десятилетия до недавних транскриптомных и визуализационных работ. [7]

1999–2001 · Ранняя российская программа нейропротекции у людей

Клинические публикации исследовали острый ишемический инсульт и постгипоксическую энцефалопатию, включая наблюдения за дозой, неврологическими и электрофизиологическими показателями. Исторические группы сравнения и стандарты отчётности ограничивают современную оценку эффекта, но это прямые данные у людей, которые должны оставаться на карте. [8,9,10]

Механистический и биохимический анализ

Биохимическое положение может быть убедительным и без клинического испытания, но его предпосылки, экспозиция и область применимости должны оставаться явными. Каждое приведённое ниже утверждение обозначено по типу обосновывающей его операции.

ОГРАНИЧЕНО · Происхождение от АКТГ не подразумевает эндокринного действия АКТГ

Семакс сохраняет короткое ядро, производное АКТГ, и добавляет Pro-Gly-Pro, но не содержит полного гормона. Родство последовательностей подтверждает происхождение конструкции, а не автоматическую меланокортиновую или надпочечниковую эквивалентность. [1,7]

ИЗМЕРЕНО · Несколько молекулярных уровней сходятся после назальной экспозиции

Белок BDNF, фосфорилирование TrkB, нейроиммунные транскрипты и острые изменения связности измерялись в разных системах. Сходимость усиливает свидетельства биологической активности, оставляя проксимальную мишень связывания не полностью выясненной. [1,2,4,5,6]

НЕ РЕШЕНО · Историческому клиническому сигналу нужен современный контрфактический анализ

Улучшение в условиях прежней лечебной эпохи нельзя неизменным перенести в современные маршруты помощи при инсульте. Нынешние реперфузия, визуализация, реабилитация и заранее заданные функциональные исходы определяют другое причинное сравнение. [3,8,9,10]

Происхождение от АКТГ не определяет нынешнюю фармакологию

Семакс сохраняет ядро, родственное АКТГ(4-7), и добавляет Pro-Gly-Pro, но не содержит полной последовательности АКТГ. Эта архитектура поддерживает отдельный нейроактивный профиль и исключает автоматическое наследование эндокринных эффектов АКТГ. [1,2]

BDNF/TrkB является развитой механистической осью

Исследования на животных показывают изменения белка BDNF, фосфорилирование TrkB и связанные изменения транскриптов после интраназальной экспозиции. Эти наблюдения соединяют последовательность, путь введения и нейротрофический сигнальный каскад. [1,4]

Ишемия вовлекает нейроиммунные сети

Экспериментальная фокальная ишемия создаёт связанные с Семаксом изменения программ цитокинов, иммунного ответа и стресса. Такую чувствительную ко времени среду повреждения нельзя приравнять к усталости, вниманию или когнитивным процессам в неишемическом мозге. [5]

Визуализация у людей даёт данные, подобные вовлечению мишени

Острые изменения связности после интраназального введения показывают нейронный ответ в исследованных условиях. Они локализуют биологический эффект, но не устанавливают его величину, сохранение или пользу для пациента. [2,6]

Что установлено

Точная гептапептидная последовательность

Доклинические сигналы BDNF/TrkB

Интраназальная нейрофизиология у людей

Что остаётся нерешённым

Контролируемая современная эффективность

Фармакокинетика и исходы при инъекциях

Долгосрочная безопасность

Семь уровней доказательств

Уровни I-V формируют причинную и трансляционную модель. Наблюдения у человека и контролируемые клинические испытания затем проверяют полное положение применительно к действительно изученным пути введения, экспозиции, популяции и исходу. Испытание является заключительной проверкой, а не источником молекулярной истины.

I. Молекулярная идентичность и химия: Каковы точные последовательность, химия концевых групп, лекарственная форма и путь введения?

II. Биохимия и архитектура мишеней: Какие реакции, события связывания и сигнальные этапы физически возможны?

III. Клетки и ткани *ex vivo*: Что меняется в соответствующей клетке или изолированной тканевой системе?

IV. Исследования на животных и фармакология *in vivo*: Достигает ли экспозиция механизма в целостном организме?

V. Интегративная физиология и перенос выводов: Как состояние ткани, обратная связь, доза и индивидуальный физиологический фон меняют ответ?

VI. Фармакокинетика у человека и наблюдательный сигнал: Присутствует ли сущность в организме человека, переносится ли она и связана ли с определённым сигналом?

VII. Контролируемые клинические испытания: Меняет ли заданный протокол заранее определённый значимый для пациента исход?

Применение правила идентичности

Семакс не является ни АКТГ, ни «Samax». Интраназальные данные не устанавливают экспозицию при инъекциях, а острый нейронный сигнал нельзя переименовывать в клиническую нейропротекцию.

Применение правила достижимости

Нейрофизиологические и клинические отчёты у людей преимущественно касаются интраназального введения. Их нельзя автоматически переносить на инъекционный путь. Поэтому решающая граница экспозиции Семакса остаётся специфичной для молекулы, лекарственной формы и пути введения.

Применение правила силы причинной связи

Интраназальный Семакс меняет BDNF/TrkB-связанную биологию у животных и вызывает острые измеримые эффекты связности у людей. Текущая причинная глубина поэтому такова: I–II разработаны доклинически; III частично для интраназальной нейрофизиологии человека. Эта оценка описывает доказанные механистические связи; она не является потребительским рейтингом и не может превращаться в общее обещание пользы.

Применение правила оценки данных у человека

Класс C/D в ограниченных интраназальных неврологических отчётах; E для парентеральных утверждений. Эта конечная характеристика относится только к реально наблюдавшимся популяции, пути введения, экспозиции и исходу; она не повышает и не отменяет другое звено причинной цепи Семакса.

Применение правила переноса выводов

Фармакокинетика у людей и независимые испытания, связывающие молекулярное или визуализационное вовлечение мишени с устойчивой функцией, значимой для пациента. Изменение BDNF, транскриптомный сдвиг или связность на фМРТ сами по себе не доказывают улучшение когнитивных функций, восстановление после инсульта или системную регенерацию.

Применение правила опровержения

Интерпретация должна измениться, если не подтверждается одно из решающих положений. Для Семакса заранее заданы следующие проверки: невоспроизводимость изменений BDNF/TrkB с аутентифицированным материалом ослабит нейротрофическую модель. Отсутствие экспозиции у людей для конкретного пути введения подорвёт фармакологическое толкование интраназального дозирования. Изменение связности без устойчивой функции опровергнет вывод, отождествляющий визуализацию с клинической пользой. Это действующие границы вывода, а не исследовательские вопросы, добавленные после благоприятного рассказа.

Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Семакс является определённым гептапептидом Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, производным мотива АКТГ(4–7) с удлинением Pro-Gly-Pro. Это не «Samax» и не комбинация.

Биохимический механизм и архитектура мишеней

Доклинические исследования сообщают об изменениях BDNF/TrkB и нейропластичности. Сетевая или молекулярная модуляция отражает вовлечение мишени, а не доказанную когнитивную или клиническую пользу.

Фармакология *in vivo* и экспозиция

Нейрофизиологические и клинические отчёты у людей преимущественно касаются интраназального введения. Их нельзя автоматически переносить на инъекционный путь.

Интегративная физиология и индивидуальный фон

Сигнализация BDNF/TrkB, нейроиммунная транскрипция и связность сетей зависят от состояния и времени. Их значение различается при острой ишемии, восстановлении, усталости и в остальном здоровом мозге. Нейрофизиологический ответ устанавливает факт изменения системы; устойчивая когнитивная или неврологическая функция требует согласованной последующей траектории, а не просто более сильного сигнала биомаркера.

Заключительная проверка у человека

Небольшое исследование фМРТ покоя включило 24 здоровых участника и сообщило об изменении на уровне сети. Небольшие или методологически ограниченные инсультные когорты сообщали о клинических сигналах в лечебных контекстах, требующих сравнения с современной помощью при инсульте.

Противоречащие данные и причинные границы

Изменение визуализации не устанавливает когнитивную пользу, а исторические неэквивалентные контрольные группы не поддерживают универсальное утверждение о нейропротекции. Долгосрочная безопасность и безопасность инъекций остаются невыясненными.

Научный вывод

Семакс имеет определённую молекулярную идентичность, биологически согласованные доклинические данные и ограниченные интраназальные сигналы у людей. Путь введения, конечная точка и современная группа сравнения определяют допустимые выводы.

Молекулярная идентичность

Семакс представляет собой Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro: тетрапептид, родственник АКТГ(4-7), удлинённый Pro-Gly-Pro. Это не Samax, не АКТГ и не смесь. Удлинение и отсутствие полной последовательности АКТГ принципиальны для его отличительного эндокринного и нейроактивного профиля. [1,2]

Большинство работ у людей используют интраназальное введение. Механистические исследования на животных также часто используют интраназальную экспозицию. Это создаёт более согласованную цепь пути введения, чем для инъекций, но назальная фармакокинетика и тканевая экспозиция у людей остаются не полностью охарактеризованными. [1,2,3]

Программа BDNF и TrkB

В гиппокампе крысы однократная интраназальная доза повышала белок BDNF, фосфорилирование TrkB и отдельные транскрипты BDNF и TrkB. Эксперимент также сообщил об улучшении условного поведения избегания. Это соединяет молекулярную сигнализацию с поведенческой конечной точкой у одного вида. [1]

Отдельная работа на базальном переднем мозге крысы выявила специфическое обратимое связывание и повышение BDNF после интраназального введения. Эти результаты поддерживают нейротрофический механизм, оставляя проксимальную молекулярную мишень у человека и терапевтическую зависимость экспозиция-ответ нерешёнными. [4]

Ишемия и нейроиммунные механизмы

Транскриптомика фокальной ишемии у грызунов обнаружила, что Семакс меняет программы генов иммунного ответа, цитокинов, стрессового ответа и рибосом. Данные предполагают, что нейропротекция, если она присутствует, может включать нейроиммунную координацию, а не один изолированный трофический путь. [5]

Модель ишемии создаёт особую биологическую среду, чувствительную ко времени. Нельзя предполагать, что механизмы после экспериментальной окклюзии улучшают когнитивные функции, усталость или внимание в здоровом мозге. [5]

Нейровизуализация у людей

Небольшое исследование фМРТ покоя включило 24 здоровых участника: 14 получали интраназальный Семакс и 10 плацебо. Исследователи сообщили об изменениях рострального подкомпонента сети пассивного режима работы мозга через несколько минут после введения. [2]

Более крупный коннектомный эксперимент, сравнивавший Селанк, Семакс и плацебо, сообщил об острых изменениях функциональной связности с участием миндалевидно-височных сетей. Это нейрофизиологические сигналы, подобные вовлечению мишени, а не прямые доказательства улучшения памяти или восстановления после инсульта. [6]

Клиническая литература об инсульте

Исторические клинические отчёты описывали неврологические сигналы при добавлении Семакса к помощи при инсульте. Доступные отчёты небольшие, часто неполно описаны и встроены в лечебные контексты, которые могут не соответствовать современным стандартам реперфузии, визуализации и реабилитации. [3]

Современное утверждение требует современного сравнения. Сигнал относительно исторической или неэквивалентной помощи не определяет дополнительную пользу на фоне нынешних тромболизиса, тромбэктомии, антитромботического лечения и структурированной реабилитации. [3]

Граница переноса

Семакс имеет определённую молекулу, биологически согласованные доклинические данные и измеримую острую интраназальную нейрофизиологию у людей. Ему недостаёт зрелой, независимо воспроизведённой клинической программы с фармакокинетикой конкретного пути, заранее заданными значимыми для пациента исходами и долгосрочной безопасностью. [1,2,3,6]

Изменение визуализации, изменение BDNF и транскриптомный ответ каждый демонстрируют отдельный биологический уровень. Ни один из них сам по себе не устанавливает широкую ноотропную или нейропротективную эффективность. Инъекционное применение потребовало бы отдельной цепи доказательств, начинающейся с экспозиции. [1,2,5]

Методы, охват и прослеживаемость

Это механистическая монография, составленная по отобранным первичным источникам. Она не претендует на полноту систематического обзора. Отсутствие найденного результата не доказывает отсутствия эффекта.

Используются первичные записи PubMed/MEDLINE, индексируемые русскоязычные аннотации и поиск по цепочкам ссылок для исследований, определяющих сущность, исторических и трансляционных работ. Язык, география, регуляторный статус и мода на журналы не являются уровнями доказательств.

12 развёрнутых единиц утверждений, а также 2 исторические записи и 3 записи механистического анализа; 10 цитируемых публикаций в полном корпусе.

Идентичность → физическое ограничение → измеренная реакция или связывание → достижимая экспозиция → ответ системы → исход. Статистическая значимость не создаёт механизм; механистическая правдоподобность не создаёт исход для пациента.

Номера ссылок ведут непосредственно к индексируемым записям. Этот корпус документирует приведённые здесь утверждения и не представляется исчерпывающим поиском для систематического обзора. Наличие в индексе не повышает доказательный класс исследования.

Что может опровергнуть положение?

Научная монография должна указывать не только причины, по которым механизм может быть верен, но и наблюдения, способные ослабить или опровергнуть вывод.

Невоспроизводимость изменений BDNF/TrkB с аутентифицированным материалом ослабит нейротрофическую модель.

Отсутствие экспозиции у людей для конкретного пути введения подорвёт фармакологическое толкование интраназального дозирования.

Изменение связности без устойчивой функции опровергнет вывод, отождествляющий визуализацию с клинической пользой.

Программа дальнейших исследований

Полезная исследовательская программа устраняет неопределённость в самом слабом звене цепи от идентичности до исхода. Она не сводится к добавлению новых наблюдений того же типа.

Исследования интраназальной фармакокинетики и тканевой экспозиции у людей

Современные контролируемые испытания дополнительной терапии инсульта

Когнитивные испытания с заранее заданными функциональными конечными точками

Независимое воспроизведение результатов визуализации

Долгосрочная назальная переносимость

Отдельная инъекционная фармакокинетика до парентеральных утверждений

Авторство и ответственность

Valentine Wibowo, клинический исследователь Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, выполнил концептуальную разработку, синтез доказательств, научную интерпретацию и подготовку текста. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH провёл медицинскую проверку и одобрил исходную англоязычную публикацию. Внутренняя медицинская проверка не представляется независимым научным рецензированием.

Новые данные пациентов не собирались, новые исследования с участием людей не проводились. Автор и медицинский рецензент заявляют об отсутствии личных финансовых конфликтов интересов. Clinic Terrain и Klinik Pratama Cepat Sehat оказывают клинические услуги; эта институциональная связь раскрыта.

Список литературы

- [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/>