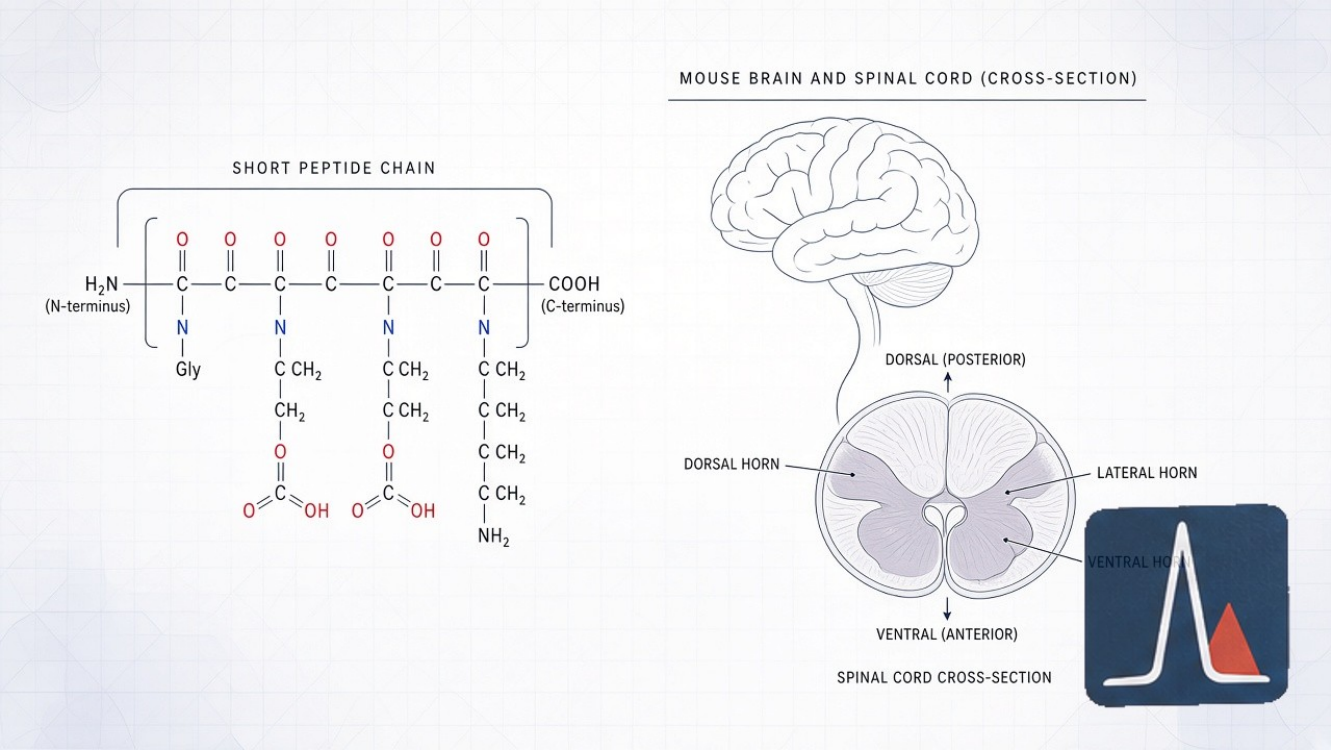
Semax in zwei Arbeiten zu Tiermodellen aus dem Jahr 2025

21. Oktober 2026

Zwei Arbeiten aus dem Jahr 2025 berichteten über Messungen im Tiermodell nach Semax-Exposition bei transgenen Alzheimer-Mäusen und bei weiblichen Mäusen nach Rückenmarksverletzung. Keine der beiden Arbeiten ist eine klinische Studie.



Forschende, die Semax nachschlagen, finden zwei Berichte aus dem Jahr 2025, die Tiermodelle benennen, keine klinischen Studien.

Radchenko und Kollegen verwendeten APPswe/PS1dE9/Blg-Mäuse und verglichen Semax mit einem Derivat in Open-Field-, Novel-Object-Recognition- und Barnes-Maze-Tests. Das Abstract berichtet Unterschiede bei diesen Verhaltensmaßen und eine geringere Anzahl von Amyloid-Einschlüssen in Kortex und Hippocampus gegenüber der in der Studie verwendeten Vergleichsbedingung. Studientyp: Tiermodell. Einschränkung: Die Arbeit ist auf eine transgene Mauslinie beschränkt; das Abstract berichtet keine menschlichen Teilnehmenden und keine klinischen Endpunkte, und Formulierungen zu einem korrektiven Potenzial sind eine Interpretation der Autoren jenseits der gemessenen Anzahlen und Testergebnisse.

Liu und Kollegen untersuchten weibliche Mäuse nach Rückenmarksverletzung, mit zugehörigen Neuroinflammationsmodellen. Die Arbeit berichtet Scores, die als funktionelle Erholung beschrieben werden, sowie niedrigere Marker im Zusammenhang mit einer durch Permeabilisierung der lysosomalen Membran bedingten Pyroptose. Sequenzierung, Pharmakologie, Knockdown, Netzwerkpharmakologie und Docking wurden eingesetzt, um einen Oprm1–USP18–FTO-Signalweg vorzuschlagen. Studientyp: Tiermodell (mit Zellmodellkomponenten). Einschränkung: Die Befunde stammen von weiblichen Mäusen und

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Zellsystemen; Aussagen zum Signalweg beruhen auf diesen Assays und dem Docking, nicht auf einer klinischen Studie.

Keine der beiden Arbeiten liefert ein klinisches Ergebnis. Anzahlen, Testergebnisse und Markeränderungen in diesen Modellen sind ausschließlich Studienberichte.

Quellen

• Radchenko AI et al. The Potential of the Peptide Drug Semax and Its Derivative for Correcting Pathological Impairments in the Animal Model of Alzheimer's Disease. 2025. DOI: 10.32607/actanaturae.27808. PubMed: 41479572.
• Liu R et al. Semax peptide targets the μ opioid receptor gene Oprm1 to promote deubiquitination and functional recovery after spinal cord injury in female mice. 2025. DOI: 10.1111/bph.70122. PubMed: 40692165.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für Labor- und Forschungszwecke bestimmt. Nicht für den humanen oder veterinärmedizinischen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.