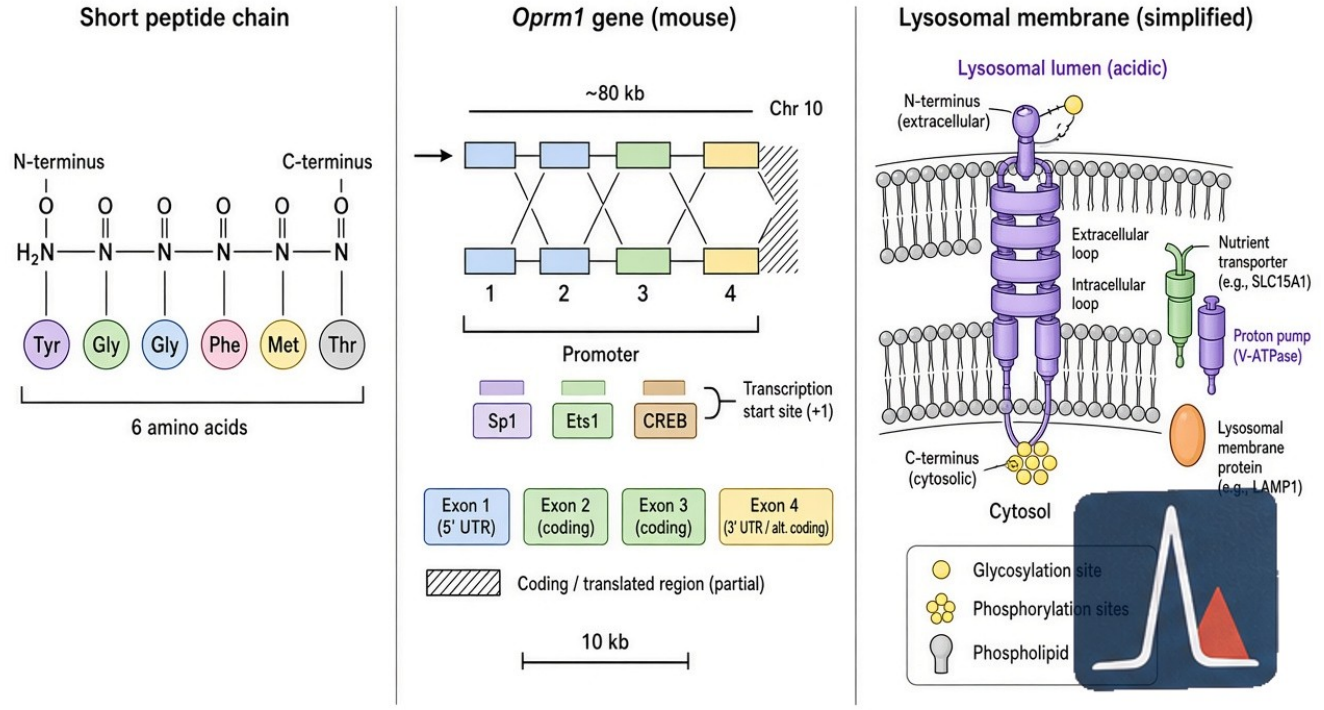
Opublikowane raporty z lat 2025–2026 dotyczące Semax

21 października 2026

Cztery artykuły indeksowane w PubMed z lat 2025–2026 przedstawiają eksperymenty na modelach zwierzęcych lub przeglądy narracyjne dotyczące Semax. Żaden z podsumowanych tu rekordów nie jest badaniem klinicznym, a dwa przeglądy nie przedstawiają oryginalnych pomiarów Semax.



Niniejsze opracowanie obejmuje Semax wyłącznie w zakresie opisanym w czterech opublikowanych rekordach z lat 2025–2026. Typ badania jest podany dla każdego z nich. W tym zestawie nie uwzględniono żadnego badania klinicznego.

Model zwierzęcy (2025). Liu i współpracownicy donieśli, że Semax był ukierunkowany na gen receptora opioidowego mi *Oprm1*, wraz z opisanymi ustaleniami związanymi z deubikwitynacją, oraz że miary powrotu funkcji uległy zmianie po urazie rdzenia kręgowego u samic myszy. W artykule opisano również hamowanie pyroptozy związanej z permeabilizacją błony lizosomalnej w modelach neurozapalenia. **Ograniczenie:** dostępny abstrakt nie oddziela w pełni wyników dotyczących myszy i modelu, eksperymenty urazowe ograniczają się do samic myszy, a wyniki u ludzi nie są raportowane.

Model zwierzęcy (2025). Radchenko i współpracownicy opisali ocenę Semax oraz pochodnej pod kątem cech behawioralnych i rozwoju amyloidozy u transgenicznych myszy APPswe/PS1dE9/Blg wykorzystywanych jako model choroby Alzheimera. **Ograniczenie:** dostępny rekord wskazuje, co oceniano, lecz nie zawiera zmierzonych wyników ani ich kierunku.

Przegląd (2026). Mavrych, Shypilova i Bolgova wskazali Semax wśród peptydów omawianych w

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

literaturze dotyczącej starzenia, w kategorii neuroprotekcji. **Ograniczenie:** jest to przegląd narracyjny, a nie nowy eksperyment, a dostępny tekst nie raportuje oryginalnych pomiarów dla Semax.

Przegląd (2026). Rahman, Lee i Seeds stwierdzili, że peptydy neuroaktywne, w tym Selank, Semax i Dihexa, nasilają czynnik neurotroficzny pochodzenia mózgowego oraz szlaki HGF/c-Met. **Ograniczenie:** sformułowanie grupuje trzy peptydy i nie przedstawia danych pierwotnych ani wyników klinicznych dla samego Semax.

Źródła

• Liu R, et al. Semax peptide targets the mu opioid receptor gene Oprm1 to promote deubiquitination and functional recovery after spinal cord injury in female mice. 2025. https://doi.org/10.1111/bph.70122 — https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40692165/
• 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. https://doi.org/10.32607/actanaturae.27808 — https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41479572/
• Mavrych V, Shypilova I, Bolgova O. Therapeutic peptides in gerontology: mechanisms and applications for healthy aging. 2026. https://doi.org/10.3389/fragi.2026.1790247 — https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42021992/
• Rahman OF, Lee SJ, Seeds WA. Therapeutic Peptides in Orthopaedics: Applications, Challenges, and Future Directions. 2026. https://doi.org/10.5435/JAAOSGlobal-D-25-00236 — https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41490200/

Wszystkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.