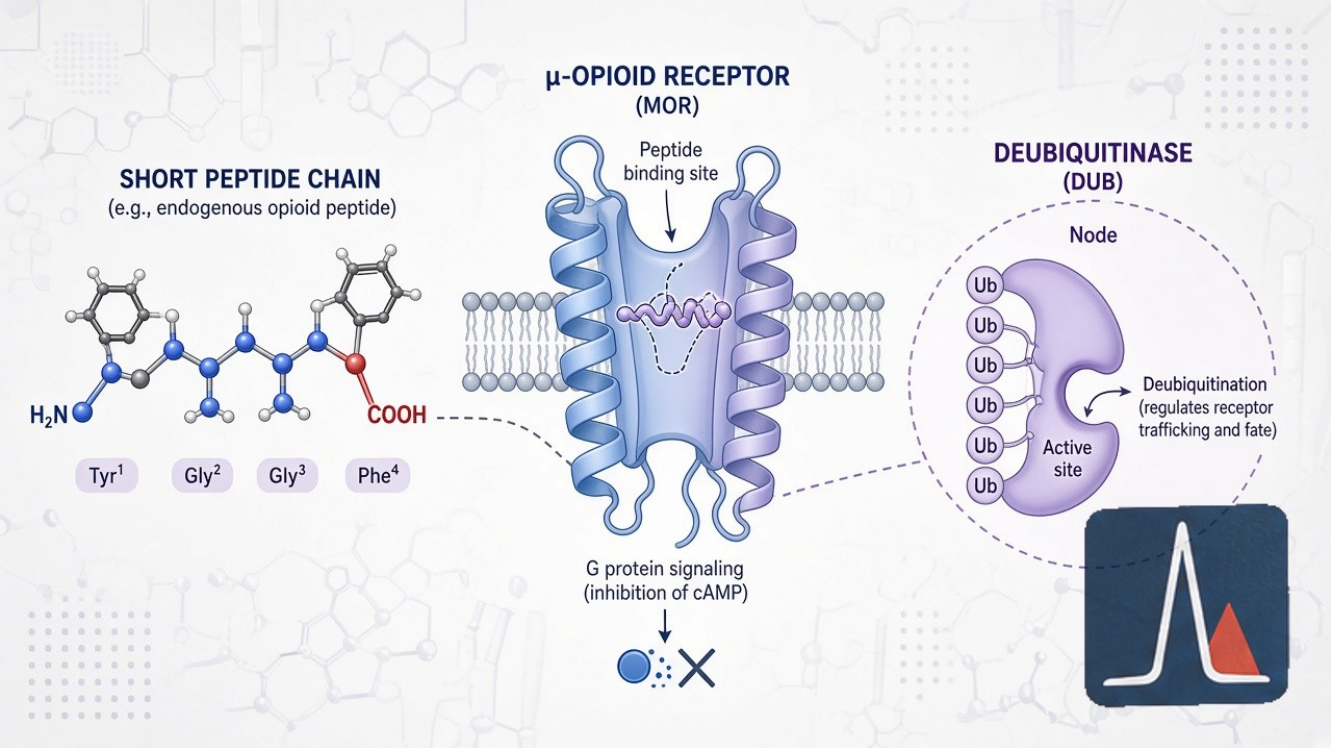
Semax w publikacji z 2025 r. dotyczącej mysiego modelu uszkodzenia rdzenia kręgowego

21 października 2026

Raport z 2025 r. w British Journal of Pharmacology opisał Semax u samic myszy z uszkodzeniem rdzenia kręgowego oraz w modelach neurozapalenia, wraz z obliczeniowymi przewidywaniami celów. Ustalenia stanowią wyłącznie sprawozdania z badań.



Badacze przeglądający Semax mogą odnotować jedną publikację z 2025 r. w *British Journal of Pharmacology*. Typ badania: model zwierzęcy, z analizami obliczeniowymi. Autorzy podali, że Semax wiązał się, u samic myszy z uszkodzeniem rdzenia kręgowego oraz w modelach neurozapalenia, z wyższymi wynikami odzyskania funkcji, mniejszą piroptozą związaną z permeabilizacją błony lizosomalnej oraz niższym stresem oksydacyjnym niż w ich warunkach porównawczych.

Ta sama praca na modelu zwierzęcym opisała sekwencjonowanie RNA oraz powiązane analizy, które wskazały regulację deubikwitynazy USP18. Knockdown USP18 zastosowano do sprawdzenia opisanego związku z odzyskaniem funkcji w modelu uszkodzenia rdzenia kręgowego. Ograniczenie: te obserwacje mechanistyczne zależą od zastosowanego przez autorów knockdownu i projektu sekwencjonowania; zapis tutaj ogranicza się do opublikowanego abstraktu, a niezależna replikacja nie została ustalona na podstawie tego źródła.

Opisano również farmakologię sieciową oraz dokowanie molekularne. Metody te mają charakter obliczeniowy i nie stanowią pomiarów klinicznych. Autorzy podali, że analiza ta wskazała gen receptora μ-opioidowego *Oprm1* jako cel Semax w ich modelach. W konkluzji stwierdzili, że w tym modelu uszkodzenia rdzenia kręgowego opisany związek z odzyskaniem funkcji przebiegał

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.

przez oddziaływanie na receptor μ-opioidowy, regulację USP18 oraz następczą deubikwitynację białka związanego z masą tłuszczową i otyłością (FTO). Ograniczenie: ten szlak stanowi interpretację autorów jednego przedklinicznego zbioru danych u samic myszy. Nie jest to wynik kliniczny, a niniejsze omówienie nie rozszerza go poza opisane modele.

Źródła

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. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40692165/

Wszystkie omówione 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.