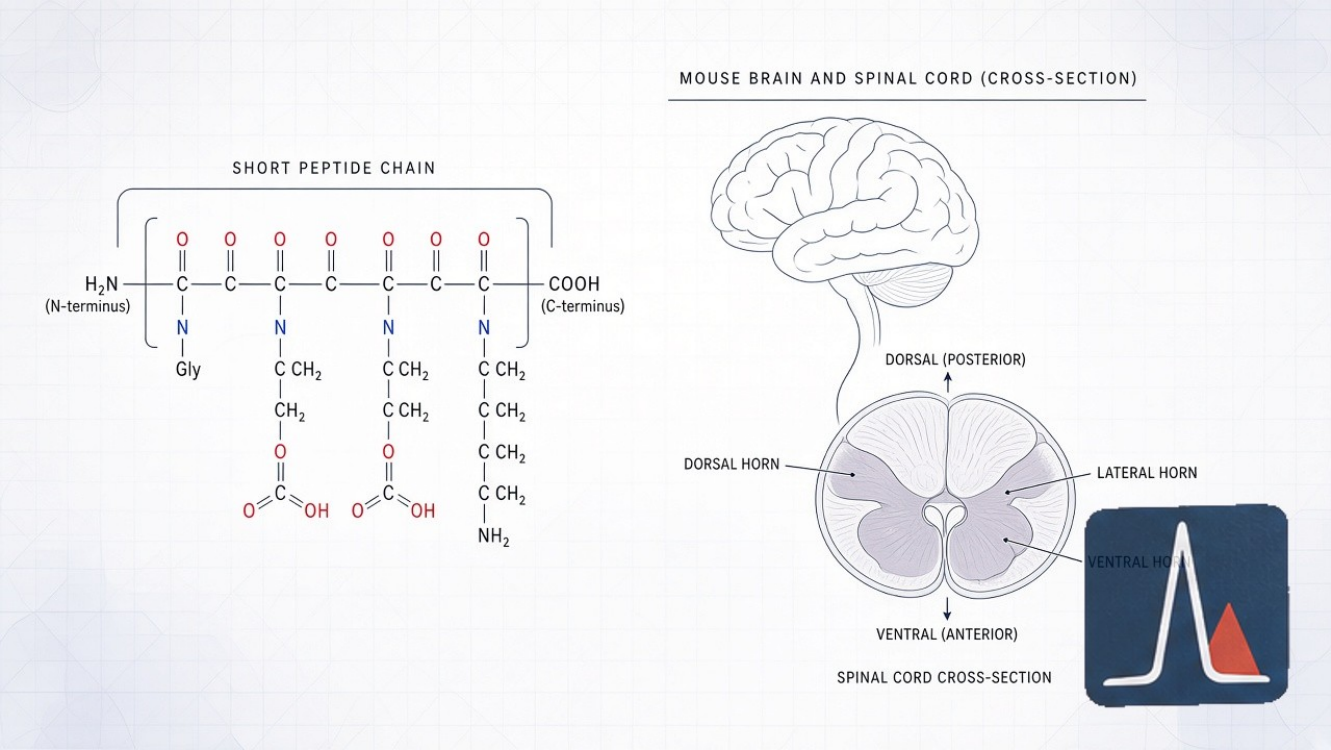
Semax w dwóch publikacjach z 2025 r. dotyczących modeli zwierzęcych

21 października 2026

Dwie publikacje z 2025 r. przedstawiły pomiary w modelach zwierzęcych po ekspozycji na Semax u transgenicznych myszy z modelem choroby Alzheimera oraz u samic myszy po urazie rdzenia kręgowego. Żadna z publikacji nie jest badaniem klinicznym.



Osoby poszukujące informacji o Semax znajdą dwa raporty z 2025 r., które wskazują modele zwierzęce, a nie badania kliniczne.

Radchenko i współpracownicy zastosowali myszy APPswe/PS1dE9/Blg oraz porównali Semax z pochodną w testach otwartego pola, rozpoznawania nowego obiektu i labiryncie Barnesa. Abstrakt podaje różnice w tych miarach behawioralnych oraz niższą liczbę wtrętów amyloidowych w korze i hipokampie względem warunku porównawczego zastosowanego w badaniu. Typ badania: model zwierzęcy. Ograniczenie: praca ogranicza się do transgenicznej linii myszy; abstrakt nie podaje uczestników będących ludźmi ani klinicznych punktów końcowych, a sformułowania o potencjale korygującym stanowią interpretację autorów wykraczającą poza zmierzone liczby i wyniki testów.

Liu i współpracownicy badali samice myszy po urazie rdzenia kręgowego, wraz z powiązanymi modelami neurozapalenia. Publikacja podaje wyniki opisane jako poprawa czynnościowa oraz niższe markery związane z pyroptozą zależną od permeabilizacji błony lizosomalnej. Sekwencjonowanie, farmakologię, knockdown, farmakologię sieciową i dokowanie wykorzystano do zaproponowania szlaku Oprm1–USP18–FTO. Typ badania: model zwierzęcy (z komponentami modelu komórkowego). Ograniczenie: wyniki pochodzą od samic myszy i z układów komórkowych; stwierdzenia dotyczące szlaku opierają się na tych oznaczeniach i dokowaniu, a

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.

nie na badaniu klinicznym.

Żadna z publikacji nie dostarcza wyniku klinicznego. Liczby, wyniki testów i zmiany markerów w tych modelach stanowią wyłącznie raporty z badań.

Źródła

• 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.

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