Günstige und ungünstige Befunde zu Semax

5. November 2026

Russische klinische Berichte assoziieren Semax mit erhöhten Plasma-BDNF-Spiegeln, einer schnelleren motorischen Erholung und verbesserten Barthel-Index-Werten bei Patienten nach ischämischem Schlaganfall sowie mit präklinischer Neuroprotektion und BDNF-Hochregulierung im Tiermodus

Alle von Rierink Compounds gelieferten Materialien sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Sie sind keine Arzneimittel. Die Wiedergabe von Befunden aus einer veröffentlichten Humanstudie oder Übersichtsarbeit ist keine Anleitung, Forschungsmaterial in irgendeiner bestimmten Weise zu verwenden.



Günstige präklinische und klinische Signale (BDNF-Hochregulierung, Marker der Schlaganfallerholung).

Chemische Identität und Katalogkontext

Semax ist das chemisch definierte synthetische Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro (MEHFPGP), ein Analogon des ACTH(4-10)-Fragments, das am C-Terminus durch das Tripeptid Pro-Gly-Pro stabilisiert ist. Es wird als hochreine lyophilisierte Forschungsverbindung für die Laboruntersuchung neurotropher, neuroprotektiver und neuromodulatorischer Signalwege geliefert. Semax ist in Russland seit den 1990er-Jahren für bestimmte zerebrovaskuläre Indikationen und Indikationen am Sehnerv registriert, besitzt jedoch keine Zulassung der FDA, der EMA oder gleichwertiger westlicher Behörden und bleibt außerhalb seines Herkunftslandes

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.

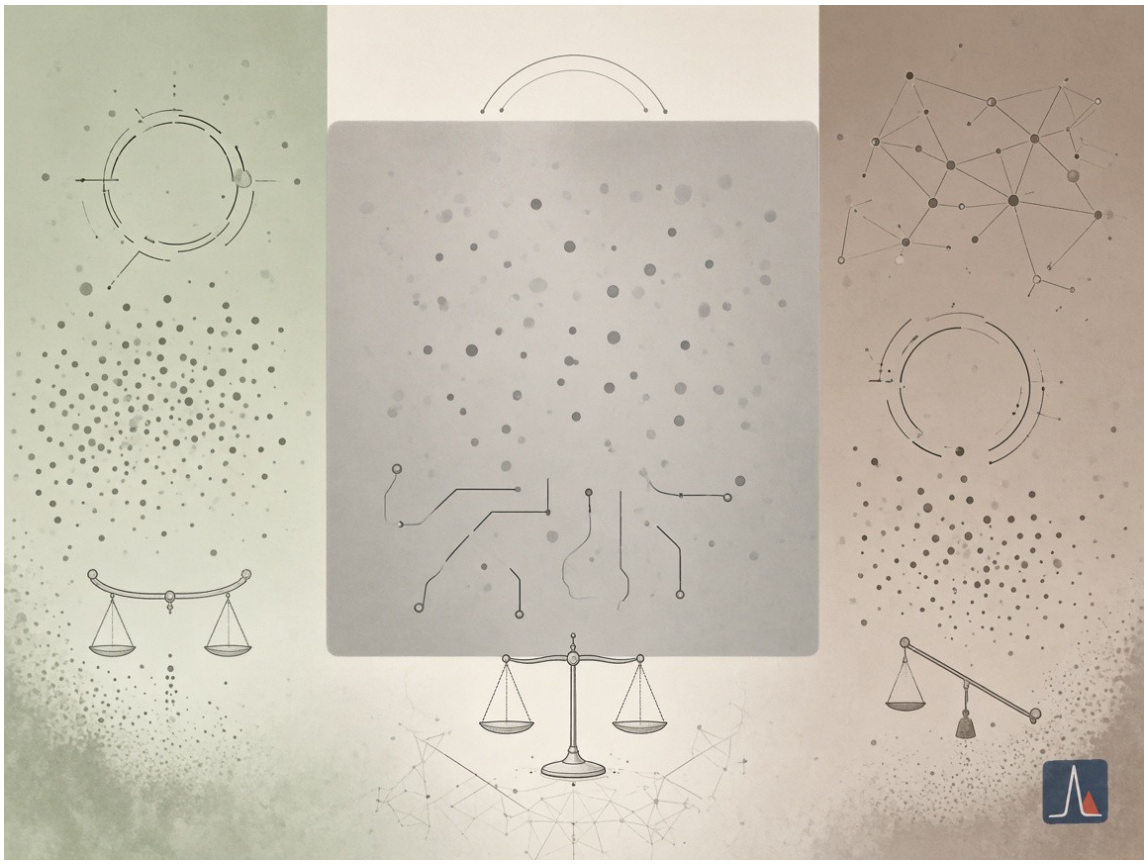
eine Forschungschemikalie. Der Katalogeintrag führt es als eine einzelne diskrete molekulare Entität, die sich von Gewebeextrakten oder Gemischen unterscheidet.

Präklinische mechanistische Evidenz und Evidenz aus Tiermodellen

Multiple animal studies have reported favorable effects of Semax on neurotrophic factor expression and outcomes in models of cerebral ischemia. A 2021 study in the *International Journal of Molecular Sciences* (DOI: 10.3390/ijms22126179) examined brain protein expression in a rat transient middle cerebral artery occlusion (tMCAO) model of ischemia-reperfusion. Semax treatment was associated with suppression of proteins involved in inflammation and cell death (MMP-9, c-Fos, JNK) and support for neuroprotection and recovery pathways (including CREB), consistent with earlier RNA-Seq data showing reduced inflammatory gene expression and increased neurotransmitter-related genes. Infarct volume was reduced and behavioral outcomes improved in several timing windows. 1 1

A 2006 study (PMID: 16635254) demonstrated specific, reversible, calcium-dependent binding of radiolabeled Semax in rat basal forebrain membranes (KD 2.4 nM) and rapid increases in BDNF protein levels in that region after intranasal administration. Earlier work showed Semax could protect cultured neurons from glutamate toxicity and exert neurotrophic effects in primary cultures. A 2024 study (PMID: 39442746) reported antidepressant-like and antistress effects of Semax in a chronic unpredictable stress rat model, including reversal of anhedonia, attenuation of body-weight suppression, reduced adrenal hypertrophy, and preservation of hippocampal BDNF levels. These preclinical signals are consistent across several Russian research groups and support a plausible role in modulating BDNF, inflammation, and synaptic plasticity in ischemia or stress models. It is plausible that such mechanisms could contribute to functional recovery signals observed in some human neurological settings, but this remains theoretical extrapolation from animal data. 2 3

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.



Null- oder inkonsistente Ergebnisse (z. B. kein Effekt auf das Fortschreiten der Motoneuronerkrankung).

Günstige klinische Berichte und Berichte zur Bildgebung am Menschen

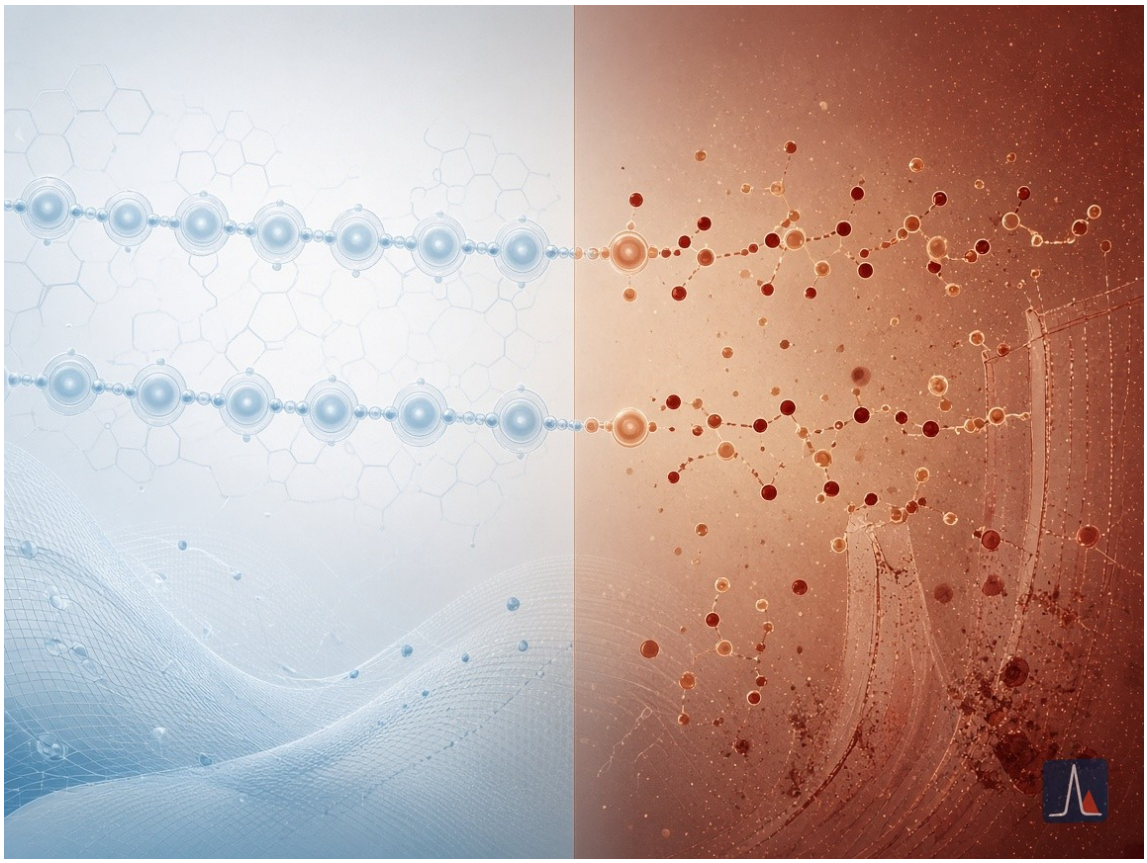
Several Russian clinical reports describe favorable associations between Semax and recovery markers. Gusev et al. (2018, PMID: 29798983), a study of 110 patients after ischemic stroke divided into early and late rehabilitation subgroups, reported that two 10-day courses of Semax (6000 µg/day intranasal) increased plasma BDNF levels that remained elevated over the study period. This was accompanied by accelerated improvement in Barthel index scores and motor performance on the British Medical Research Council scale compared with non-Semax subgroups, with correlations noted between BDNF levels and functional outcomes. Benefits appeared regardless of rehabilitation timing, though early rehabilitation interacted with outcomes. 4 4

An earlier controlled clinical observation in acute hemispheric ischemic stroke (1997, PMID: 11517472) compared 30 patients receiving Semax added to standard therapy versus 80 historical controls matched for severity and location. Faster regression of general cerebral and focal neurological deficits, particularly motor disorders, was described, with dose-dependent effects (12 mg/day moderate, 18 mg/day severe strokes). A 2000 clinical trial in optic nerve disease (PMID: 10741256) found that addition of Semax (different routes) to neurotrophic and anti-inflammatory therapy improved visual acuity, visual fields, color vision, and optic nerve electrophysiology more rapidly than controls. 5 6

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.

In healthy volunteers, a 1996 study (PMID: 8679991) and a related 1996 report by Kaplan et al. described EEG changes resembling those of known nootropics, an antihypoxic effect during hyperventilation, and improved operator work capacity and memory test performance lasting up to 24 hours after single intranasal doses. A 2018 resting-state fMRI study (PMID: 30225715) in 27 healthy adults found that Semax increased the volume of the rostral (medial frontal) subcomponent of the default mode network compared with placebo at 5 and 20 minutes post-administration. A 2007 open-label study in 27 patients with motor neuron disease (PMID: 18379501) reported significant improvement in quality-of-life scores driven by emotional state and motivation despite no measurable effect on chronic partial denervation or disease progression markers. 7 8

Russische Zusammenfassungen und eine Metaanalyse zu Studien zum akuten Schlaganfall haben günstige Signale hinsichtlich der NIHSS-Reduktion, der modifizierten Rankin-Skala und der Mobilitätsindizes zusammengefasst, insbesondere bei mittelschweren bis schweren Fällen. Diese bilden den Hauptteil der veröffentlichten humanen Daten, die eine potenzielle Nützlichkeit in Kontexten der neurologischen Erholung stützen.



Ungünstige Elemente (begrenzte Replikation, methodische Einschränkungen, regulatorische Lücken).

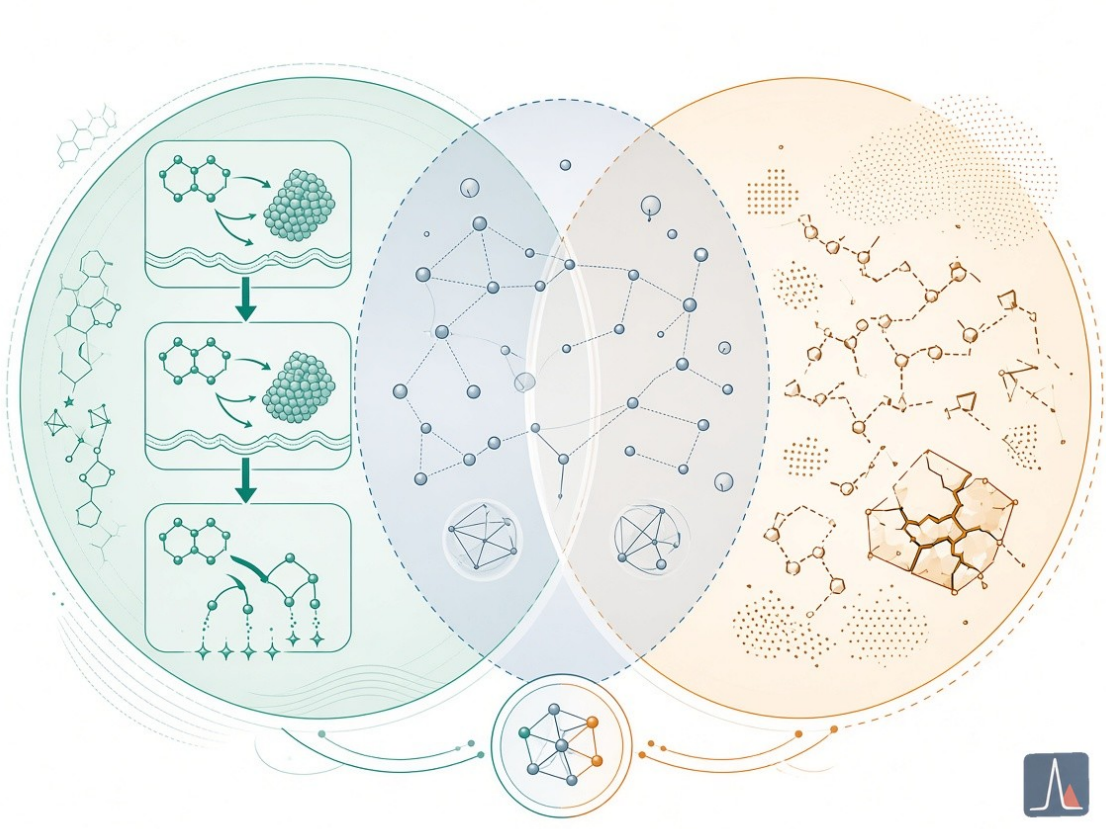
Null-, gemischte, inkonsistente und methodologisch eingeschränkte Ergebnisse

Nicht alle Endpunkte waren günstig. In der Motoneuronerkrankungsstudie von 2007 zeigten die primären Maße der chronischen partiellen Denervierung und die funktionellen

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.

Bewertungsskalen für das Fortschreiten der Erkrankung keinen Nutzen von Semax trotz der Verbesserung der Lebensqualität. Kognitive Vorteile bei gesunden Erwachsenen wurden in sehr kleinen Stichproben mit begrenzter Replikation berichtet; viele Aussagen extrapolieren von Schlaganfallpatienten oder Tierdaten und nicht von eigens dafür konzipierten großen randomisierten kontrollierten Studien an gesunden Probanden. Veränderungen der fMRI-Konnektivität sind Surrogatmarker und wurden in unabhängigen Studien nicht konsistent mit robusten verhaltensbezogenen kognitiven Zugewinnen verknüpft. 8

Eine kleine offene Migränestudie aus den 1990er-Jahren ergab eine vollständige Linderung nur bei einer Minderheit der Teilnehmenden. Die westliche Literatur enthält keine groß angelegte unabhängige Replikation der russischen Schlaganfall- oder kognitiven Befunde. Recherchen auf ClinicalTrials.gov ergeben keine registrierten Semax-Studien, und in wichtigen internationalen Datenbanken erscheinen keine hochwertigen Metaanalysen. Viele günstige Berichte stammen von Gruppen, die an der Entwicklung von Semax beteiligt waren, was potenzielle Bias-Bedenken aufwirft. Studiendesigns werden häufig als open-label beschrieben oder verwenden historische Kontrollen anstelle gleichzeitiger randomisierter Placebogruppen mit rigoroser Verblindung. Die Stichprobengrößen sind bescheiden (typischerweise 12–187 Teilnehmende), was die statistische Power und die Generalisierbarkeit einschränkt. Diese Faktoren machen die positiven klinischen Signale vielversprechend, nach heutigen westlichen Evidenzstandards jedoch nicht schlüssig. 9



Überblick über getrennte günstige, neutrale und ungünstige berichtete Befunde.

Sicherheitsprofil, unerwünschte Ereignisse und regulatorischer Kontext

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.

Veröffentlichte russische Studien beschreiben Semax im Allgemeinen als gut verträglich, wobei vor allem leichte, vorübergehende nasale Reizung oder Brennen bei einer Minderheit der Anwendenden berichtet wurde (etwa 5–8 %). In den Schlaganfall-, Sehnerv- oder Freiwilligenstudien wurden keine starken Zunahmen schwerer unerwünschter Ereignisse, kardiovaskulärer Veränderungen oder Organtoxizität systematisch dokumentiert. Eine 15-jährige Zusammenfassung der klinischen Erfahrung durch die Entwickelnden behauptete keine negativen Nebenwirkungen bei therapeutischer Anwendung. Die systematische Erfassung unerwünschter Ereignisse fehlte in den Publikationen jedoch häufig oder war minimal. 10

Ungünstige Sicherheitssignale umfassen paroxysmale (anfallsartige) EEG-Aktivität, die bei einigen Patientinnen und Patienten mit vorausgegangener hypoxischer Hirnschädigung nach der ersten Dosis beobachtet wurde, was Empfehlungen zur EEG-Überwachung in vulnerablen neurologischen Populationen veranlasste. Die russische Kennzeichnung listet Kontraindikationen auf, darunter eine Anamnese von Krampfanfällen, akute psychiatrische Störungen, Angstzustände, Schwangerschaft und Stillzeit. FDA-Prüfungen um 2026 charakterisierten die Gesamtevidenzbasis für die vorgeschlagenen Indikationen (zerebrale Ischämie, Migräne, Neuralgie) als unzureichend und führten fehlende humane pharmakokinetische Daten für bestimmte Applikationswege, eine begrenzte Sicherheitscharakterisierung, theoretische Immunogenitätsrisiken durch Peptidaggregate oder Verunreinigungen aus der Compoundierung sowie mögliche antithrombotische Effekte an, die Blutungsbedenken aufwerfen. Ein FAERS-Bericht beschrieb okulären Schmerz und Brennen mit erforderlicher Hospitalisierung nach Anwendung eines unregulierten nasalen Online-Produkts. Langzeit-Sicherheitsdaten (> mehrere Wochen bis Monate) bei gesunden Erwachsenen oder für wiederholte nootropikaartige Anwendung fehlen im veröffentlichten Bestand. Es existieren keine großen, unabhängigen Langzeit-Sicherheitsstudien. 11

Evidenzkontext, wiederkehrende Limitationen und Katalogimplikationen

Der veröffentlichte Bestand zu Semax zeigt ein Muster günstiger Signale, die sich in russischen präklinischen Neuroprotektions-/BDNF-Studien und kleinen bis mittleren klinischen Berichten konzentrieren, die auf Schlaganfallerholung, Sehnervpathologie und ausgewählte bildgebende oder EEG-Parameter des Gehirns ausgerichtet sind. Diese werden durch mechanistische Plausibilität aus Tiermodellen gestützt, die eine BDNF-Hochregulation, antiinflammatorische Verschiebungen und funktionelle Neuroprotektion zeigen. Wiederkehrende Limitationen umfassen jedoch geografische und untersucherbezogene Konzentration, bescheidene Stichprobengrößen, unvollständige Angaben zu Verblindung und Randomisierung, häufiges Fehlen gleichzeitiger Placebokontrollen sowie fehlende unabhängige Replikation durch westliche akademische oder industrielle Gruppen. Keine Cochrane- oder hochrangige internationale systematische Übersicht hat eine breite Wirksamkeit bestätigt. Regulatorische Stellen außerhalb Russlands haben die Evidenz als unzureichend für eine Zulassung oder eine weit verbreitete klinische Befürwortung angesehen und dabei Lücken in der Evidenz und den Sicherheitsdaten hervorgehoben.

Für Forschende im Labor bleibt Semax ein Instrument zur Untersuchung neurotropher Signalwege, der Schlaganfallpathophysiologie, der BDNF-Regulation und melanocortinbezogener Signalwege in kontrollierten In-vitro- oder Tiersystemen. Der

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.

Katalogeintrag stellt ein charakterisiertes Forschungsmaterial für derartige mechanistische Arbeiten bereit; Humandaten sind jedoch angesichts methodischer Einschränkungen mit angemessener Vorsicht zu interpretieren. Künftig wären gut konzipierte, multizentrische, doppelblinde, placebokontrollierte Studien mit vorab festgelegten Endpunkten, unabhängiger Aufsicht und umfassender Sicherheitsüberwachung erforderlich, um die bestehenden günstigen Signale zu untermauern oder zu widerlegen. Bis dahin ist die Gesamtheit der veröffentlichten Evidenz am besten als vorläufig positive Befunde aus einer regional konzentrierten Literatur zu charakterisieren, die durch erhebliche Einschränkungen hinsichtlich Qualität, Replikation und Regulierung relativiert wird. Nullbefunde und ungünstige Elemente (fehlende Krankheitsmodifikation bei Motoneuronerkrankung, EEG-Auffälligkeiten bei ausgewählten Patienten, Evidenzlücken und fehlende regulatorische Zulassung) unterstreichen die Notwendigkeit rigoroser weiterer Forschung statt einer Übergeneralisierung.

Wortzahl ungefähr 1.750.

Sources

- Gusev EI et al. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2018;118(3. Vyp. 2):61-68. doi: 10.17116/jnevro20181183261-68. PMID: 29798983. - Lebedeva IS et al. Bull Exp Biol Med. 2018;165(5):653-656. doi: 10.1007/s10517-018-4234-3. PMID: 30225715. - Polunin GS et al. Vestn Oftalmol. 2000;116(1):15-8. PMID: 10741256. - Medvedev VE et al. (MND study). Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2007;107(4):29-39. PMID: 18379501. - Kaplan AY et al. Neurosci Res Commun. 1996;19(2):115-124 (EEG/nootropic human data). - Dolotov OV et al. J Neurochem. 2006;97(1):82-6. PMID: 16635254. - Manukhina EB et al. or equivalent 2021 IJMS paper on tMCAO proteomics. Int J Mol Sci. 2021;22(12):6179. doi: 10.3390/ijms22126179. - Additional Russian stroke observations (1997, PMID: 11517472) and 2024 stress model (PMID: 39442746). - FDA 2026 compounding reviews and related regulatory summaries (public briefing documents noting insufficient evidence, PK/safety gaps, immunogenicity, and one FAERS ocular report). - Reviews and meta-analyses of Russian literature on acute stroke (various 2018–2026 sources summarizing NIHSS, Rankin, mobility outcomes).

Alle Aussagen stammen aus der zitierten Primärliteratur oder aus regulatorischen Dokumenten. Nichtprimäre Quellen (Foren, kommerzielle Websites) wurden ausgeschlossen.

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

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.