Résultats favorables et défavorables concernant Semax

5 novembre 2026

Des rapports cliniques russes associent Semax à des taux plasmatiques élevés de BDNF, à une récupération motrice plus rapide et à de meilleurs scores à l'indice de Barthel chez des patients après un accident vasculaire cérébral ischémique, ainsi qu'à une neuroprotection préclinique et à une régulation à la hausse du BDNF en mode animal

Tous les matériaux fournis par Rierink Compounds sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire. Ce ne sont pas des médicaments. Le compte rendu de résultats issus d'un essai ou d'une revue publiés chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser un matériau de recherche d'une quelconque manière.



Signaux précliniques et cliniques favorables (régulation à la hausse du BDNF, marqueurs de récupération après AVC).

Identité chimique et contexte du catalogue

Semax est l'heptapeptide synthétique chimiquement défini Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro (MEHFPGP), un analogue du fragment ACTH(4-10) stabilisé à l'extrémité C-terminale par le tripeptide Pro-Gly-Pro. Il est fourni sous forme de composé de recherche lyophilisé de haute pureté, destiné à l'étude en laboratoire des voies neurotrophiques, neuroprotectrices et neuromodulatrices. Semax est enregistré en Russie depuis les années 1990 pour certaines

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

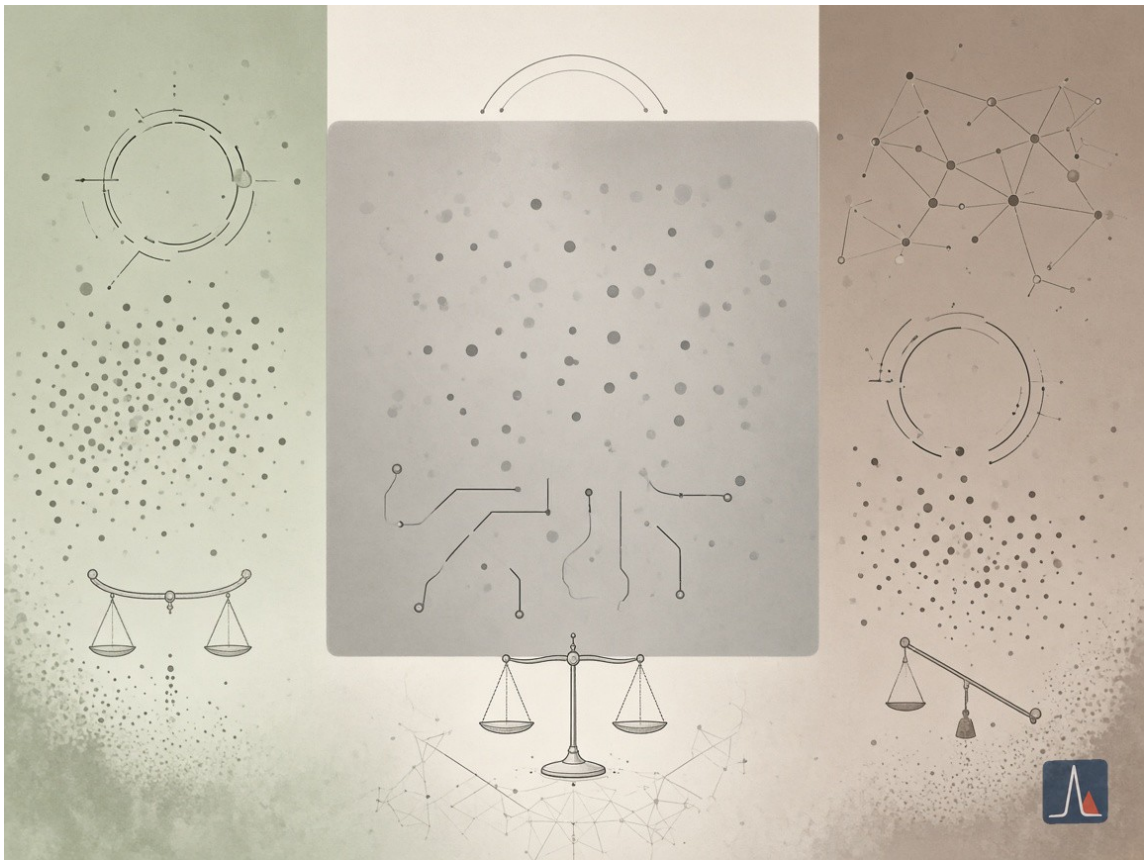
indications cérébrovasculaires et du nerf optique, mais ne dispose d'aucune autorisation de la FDA, de l'EMA ou d'agences occidentales équivalentes et demeure un produit chimique de recherche en dehors de son pays d'origine. La fiche du catalogue le suit comme une entité moléculaire discrète unique, distincte des extraits tissulaires ou des mélanges.

Preuves mécanistiques précliniques et en modèles animaux

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

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Résultats nuls ou incohérents (p. ex. absence d’effet sur la progression de la maladie du motoneurone).

Rapports cliniques et d’imagerie humaine favorables

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

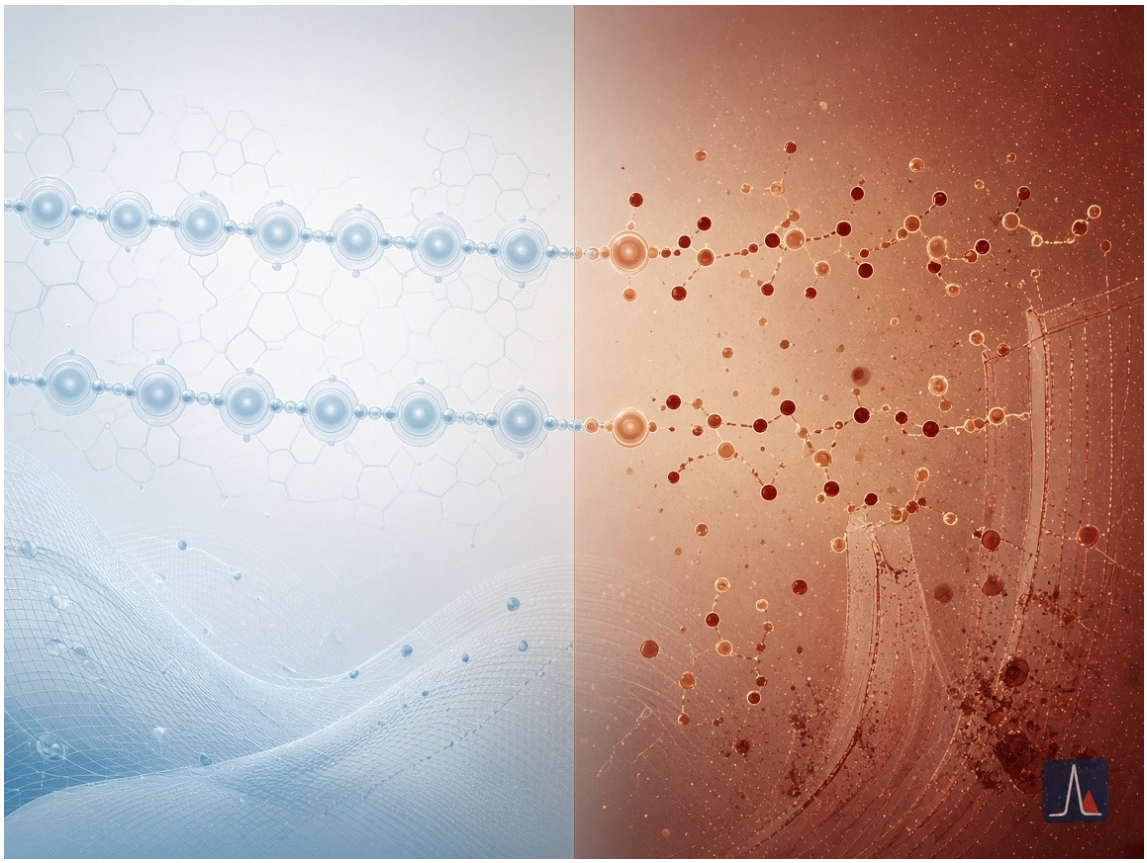
An earlier controlled clinical observation in acute hemispheric ischemic stroke (1997, PMID: 11517472) compared 30 patients receiving Semax added to standard therapy versus 80 historical controls matched for severity and location. Faster regression of general cerebral and focal neurological deficits, 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

In healthy volunteers, a 1996 study (PMID: 8679991) and a related 1996 report by Kaplan et al.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

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

Des synthèses russes et une méta-analyse d'études sur l'AVC aigu ont regroupé des signaux favorables concernant la réduction du NIHSS, l'échelle de Rankin modifiée et les indices de mobilité, en particulier dans les cas modérés à sévères. Ceux-ci constituent l'essentiel des données humaines publiées étayant une utilité potentielle dans des contextes de neurorécupération.



Éléments défavorables (réplication limitée, limites méthodologiques, lacunes réglementaires).

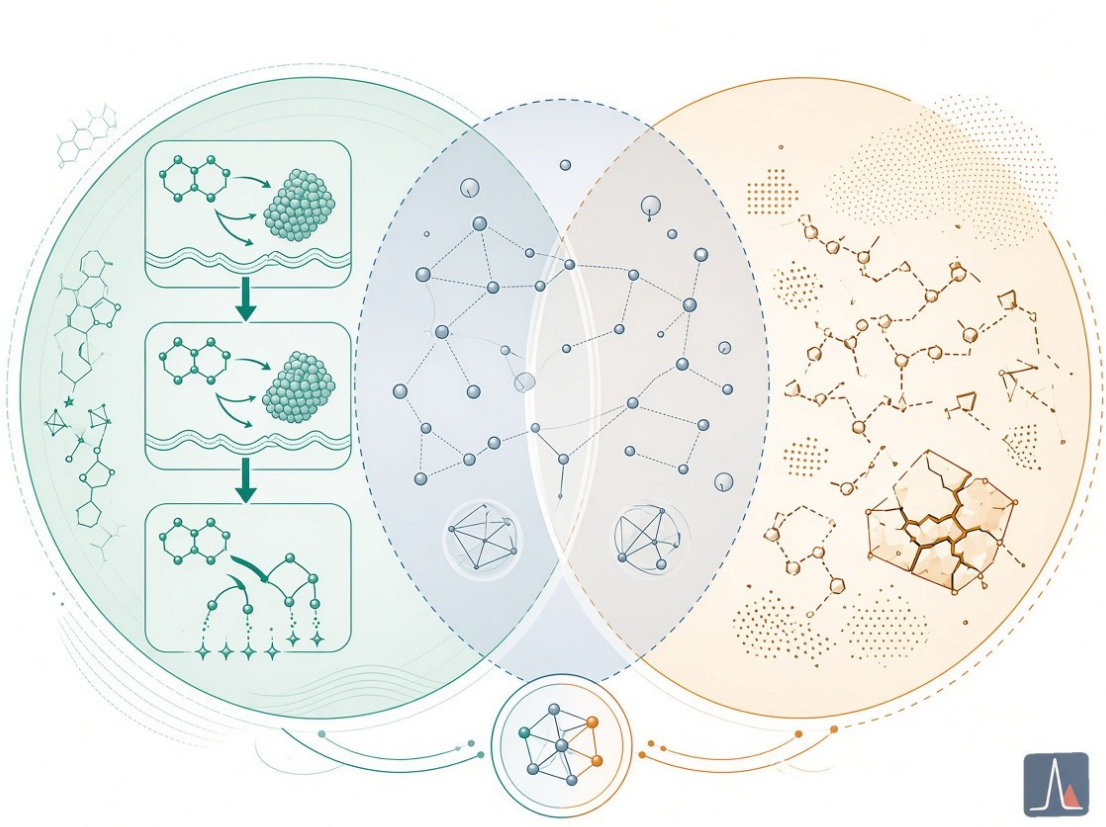
Résultats nuls, mixtes, incohérents et méthodologiquement limités

Tous les critères d'évaluation n'ont pas été favorables. Dans l'étude de 2007 sur la maladie du motoneurone, les mesures principales de dénervation partielle chronique et les échelles d'évaluation fonctionnelle de la progression de la maladie n'ont montré aucun bénéfice du Semax malgré l'amélioration de la qualité de vie. Des bénéfices cognitifs chez des adultes en

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

bonne santé ont été rapportés dans de très petits échantillons, avec une réplication limitée ; de nombreuses allégations extrapolent à partir de patients victimes d'AVC ou de données animales plutôt qu'à partir d'essais contrôlés randomisés de grande envergure dédiés chez des volontaires sains. Les modifications de la connectivité en IRMf sont des marqueurs de substitution et n'ont pas été associées de manière constante à des gains cognitifs comportementaux robustes dans des études indépendantes. 8

Une petite étude ouverte sur la migraine, datant des années 1990, n'a procuré un soulagement complet que chez une minorité de participants. La littérature occidentale ne contient aucune réplication indépendante à grande échelle des résultats russes relatifs à l'AVC ou à la cognition. Les recherches sur ClinicalTrials.gov ne font apparaître aucun essai enregistré portant sur Semax, et aucune méta-analyse de haute qualité ne figure dans les principales bases de données internationales. De nombreux rapports favorables émanent de groupes impliqués dans le développement de Semax, ce qui soulève d'éventuelles préoccupations de biais. Les plans d'étude sont fréquemment décrits comme ouverts ou recourent à des témoins historiques plutôt qu'à des groupes placebo randomisés concomitants assortis d'un aveugle rigoureux. Les effectifs sont modestes (généralement 12–187 participants), ce qui limite la puissance statistique et la généralisabilité. Ces facteurs rendent les signaux cliniques positifs prometteurs mais non concluants au regard des normes contemporaines de preuve occidentales. 9



Aperçu des résultats rapportés favorables, nuls et défavorables, présentés séparément.

Profil de sécurité, événements indésirables et contexte réglementaire

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Les essais russes publiés décrivent généralement Semax comme bien toléré, avec principalement une irritation ou une sensation de brûlure nasale légère et transitoire signalée chez une minorité d'utilisateurs (environ 5–8 %). Aucune augmentation importante des événements indésirables graves, des modifications cardiovasculaires ou de la toxicité organique n'a été systématiquement documentée dans les études sur l'AVC, le nerf optique ou les volontaires. Un résumé de 15 ans d'expérience clinique établi par les développeurs affirmait l'absence d'effets indésirables négatifs en usage thérapeutique. Toutefois, le signalement systématique des événements indésirables était souvent absent ou minimal dans les articles. 10

Les signaux de sécurité défavorables comprennent une activité EEG paroxystique (de type crise) observée chez certains patients présentant une lésion cérébrale hypoxique antérieure après la première dose, ce qui a conduit à recommander une surveillance EEG dans les populations neurologiques vulnérables. La notice russe énumère des contre-indications, notamment des antécédents de crises, des troubles psychiatriques aigus, des états anxieux, la grossesse et l'allaitement. Des examens de la FDA vers 2026 ont caractérisé l'ensemble des preuves relatives aux indications proposées (ischémie cérébrale, migraine, névralgie) comme insuffisant, en citant l'absence de données pharmacocinétiques humaines pour certaines voies, une caractérisation limitée de la sécurité, des risques théoriques d'immunogénicité liés à des agrégats peptidiques ou à des impuretés de préparation, ainsi que de possibles effets antithrombotiques suscitant des préoccupations hémorragiques. Un rapport FAERS a décrit une douleur et une brûlure oculaires ayant nécessité une hospitalisation après l'utilisation d'un produit nasal non réglementé obtenu en ligne. Les données de sécurité à long terme (> plusieurs semaines à plusieurs mois) chez des adultes en bonne santé ou pour un usage répété de type nootropique sont absentes de la littérature publiée. Il n'existe aucun essai de sécurité indépendant, de grande envergure et à long terme. 11

Contexte des preuves, limitations récurrentes et implications pour le catalogue

La littérature publiée sur Semax montre un ensemble de signaux favorables concentrés dans des études précliniques russes de neuroprotection/BDNF et dans des rapports cliniques de taille petite à modérée portant sur la récupération après AVC, la pathologie du nerf optique et certains paramètres d'imagerie cérébrale ou d'EEG. Ceux-ci s'appuient sur une plausibilité mécanistique issue de modèles animaux démontrant une régulation positive du BDNF, des modifications anti-inflammatoires et une neuroprotection fonctionnelle. Toutefois, les limitations récurrentes comprennent une concentration géographique et d'investigateurs, des effectifs modestes, des précisions incomplètes sur l'aveugle et la randomisation, l'absence fréquente de témoins placebo concomitants et l'absence de réplication indépendante par des groupes universitaires ou industriels occidentaux. Aucune revue systématique Cochrane ni aucune revue systématique internationale à fort impact n'a confirmé une efficacité étendue. Les organismes de réglementation hors de Russie ont considéré les preuves comme insuffisantes pour une approbation ou une reconnaissance clinique généralisée, en soulignant des lacunes en matière de preuves et de données de sécurité.

Pour les chercheurs de laboratoire, Semax demeure un outil d'étude de la signalisation neurotrophique, de la physiopathologie de l'AVC, de la régulation du BDNF et des voies liées à la mélanocortine, dans des systèmes in vitro ou animaux contrôlés. La fiche du catalogue fournit

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

un matériel de recherche caractérisé pour de tels travaux mécanistiques, mais les données humaines doivent être interprétées avec la prudence appropriée compte tenu des contraintes méthodologiques. Des essais futurs bien conçus, multicentriques, en double aveugle, contrôlés par placebo, avec des critères d'évaluation préspécifiés, une supervision indépendante et une surveillance complète de la sécurité seraient nécessaires pour renforcer ou réfuter les signaux favorables existants. D'ici là, l'équilibre des données publiées se caractérise au mieux comme des résultats préliminaires positifs issus d'une littérature concentrée régionalement, tempérés par d'importantes limites de qualité, de réplication et de réglementation. Les éléments nuls et défavorables (absence de modification de la maladie dans la maladie du motoneurone, anomalies de l'EEG chez certains patients, lacunes probatoires et non-approbation réglementaire) soulignent la nécessité d'études complémentaires rigoureuses plutôt que d'une généralisation excessive.

Nombre de mots : environ 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).

Toutes les affirmations sont tirées de la littérature primaire citée ou de documents réglementaires. Les sources non primaires (forums, sites commerciaux) ont été exclues.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Pas à usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.