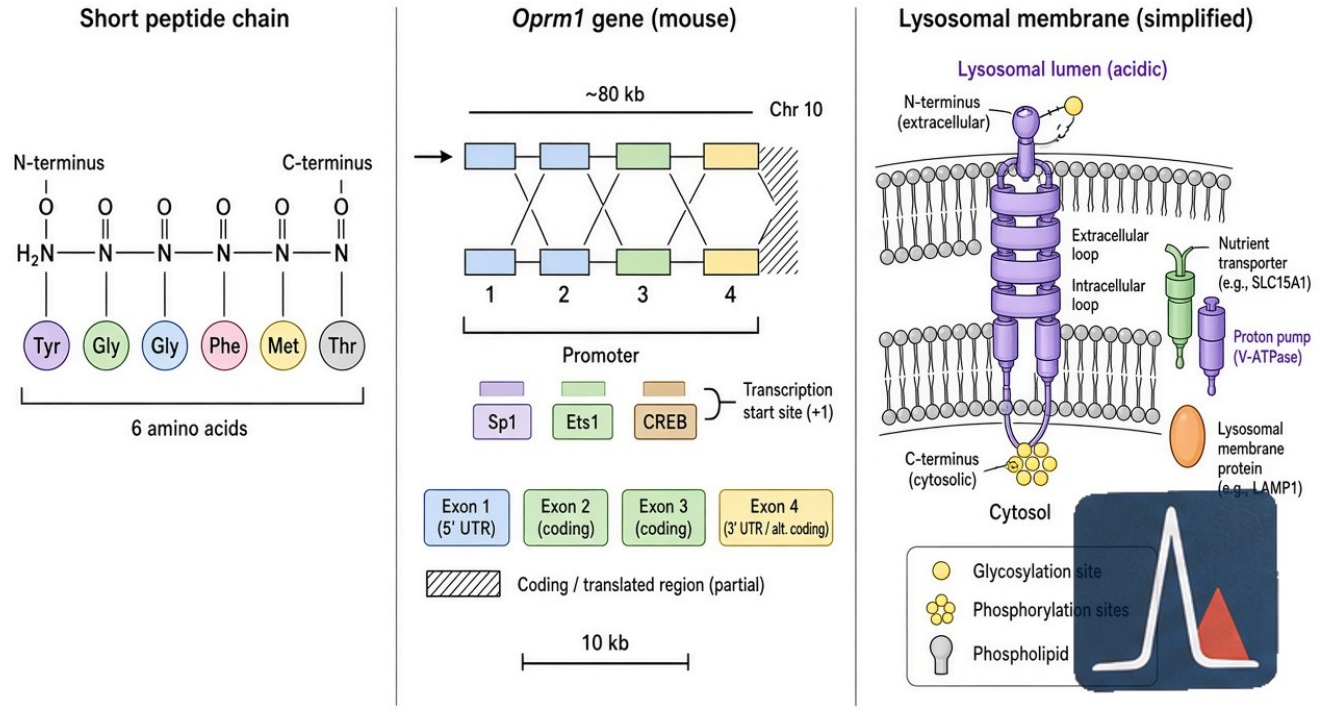
Rapports publiés en 2025–2026 sur Semax

21 octobre 2026

Quatre articles indexés dans PubMed, parus en 2025–2026, rapportent des expériences sur modèle animal ou des revues narratives portant sur Semax. Aucun des documents résumés ici n’est une étude clinique, et deux revues ne présentent pas de mesures originales relatives à Semax.



Cette note porte sur Semax uniquement tel que décrit dans quatre documents publiés en 2025–2026. Le type d’étude est indiqué pour chacun. Aucun essai clinique n’est inclus dans cet ensemble.

Modèle animal (2025). Liu et ses collègues ont rapporté que Semax ciblait le gène du récepteur opioïde mu *Oprm1*, avec des résultats rapportés liés à la déubiquitination, et que des mesures de récupération fonctionnelle changeaient après une lésion de la moelle épinière chez des souris femelles. L’article a également rapporté une inhibition de la pyroptose liée à la perméabilisation de la membrane lysosomale dans des modèles de neuro-inflammation. **Limitation :** le résumé disponible ne sépare pas pleinement les résultats obtenus chez la souris et ceux des modèles, les expériences de lésion se limitent aux souris femelles, et aucun résultat chez l’humain n’est rapporté.

Modèle animal (2025). Radchenko et ses collègues ont rapporté une évaluation de Semax et d’un dérivé portant sur les caractéristiques comportementales et le développement de l’amyloïdose chez des souris transgéniques APPswe/PS1dE9/Blg utilisées comme modèle de maladie d’Alzheimer. **Limitation :** le document disponible indique ce qui a été évalué, mais n’inclut pas les résultats mesurés ni leur sens.

Revue (2026). Mavrych, Shypilova et Bolgova ont identifié Semax parmi les peptides abordés

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.

dans la littérature sur le vieillissement, dans une catégorie de neuroprotection. **Limitation :** il s'agit d'une revue narrative, et non d'une nouvelle expérience, et le texte disponible ne rapporte pas de mesures originales pour Semax.

Revue (2026). Rahman, Lee et Seeds ont indiqué que des peptides neuroactifs, dont Selank, Semax et Dihexa, renforcent le facteur neurotrophique dérivé du cerveau ainsi que les voies HGF/c-Met. **Limitation :** la formulation regroupe trois peptides et ne présente pas de données primaires ni de résultats cliniques pour Semax seul.

Sources

• 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/

Toutes les informations et tous les produits mentionnés sont destinés uniquement 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.