Risultati favorevoli e sfavorevoli su Semax

5 novembre 2026

I rapporti clinici russi associano Semax a livelli plasmatici elevati di BDNF, a un recupero motorio più rapido e a punteggi migliorati dell'indice di Barthel nei pazienti con ictus post-ischemico, unitamente a neuroprotezione preclinica e upregulation di BDNF in animal mode

Tutti i materiali forniti da Rierink Compounds sono destinati esclusivamente alla ricerca di laboratorio. Non sono medicinali. Riportare i risultati di uno studio clinico umano pubblicato o di una revisione non costituisce una guida all'impiego di alcun materiale di ricerca in alcun modo particolare.



Segnali preclinici e clinici favorevoli (upregulation di BDNF, marcatori di recupero dall'ictus).

Identità chimica e contesto di catalogo

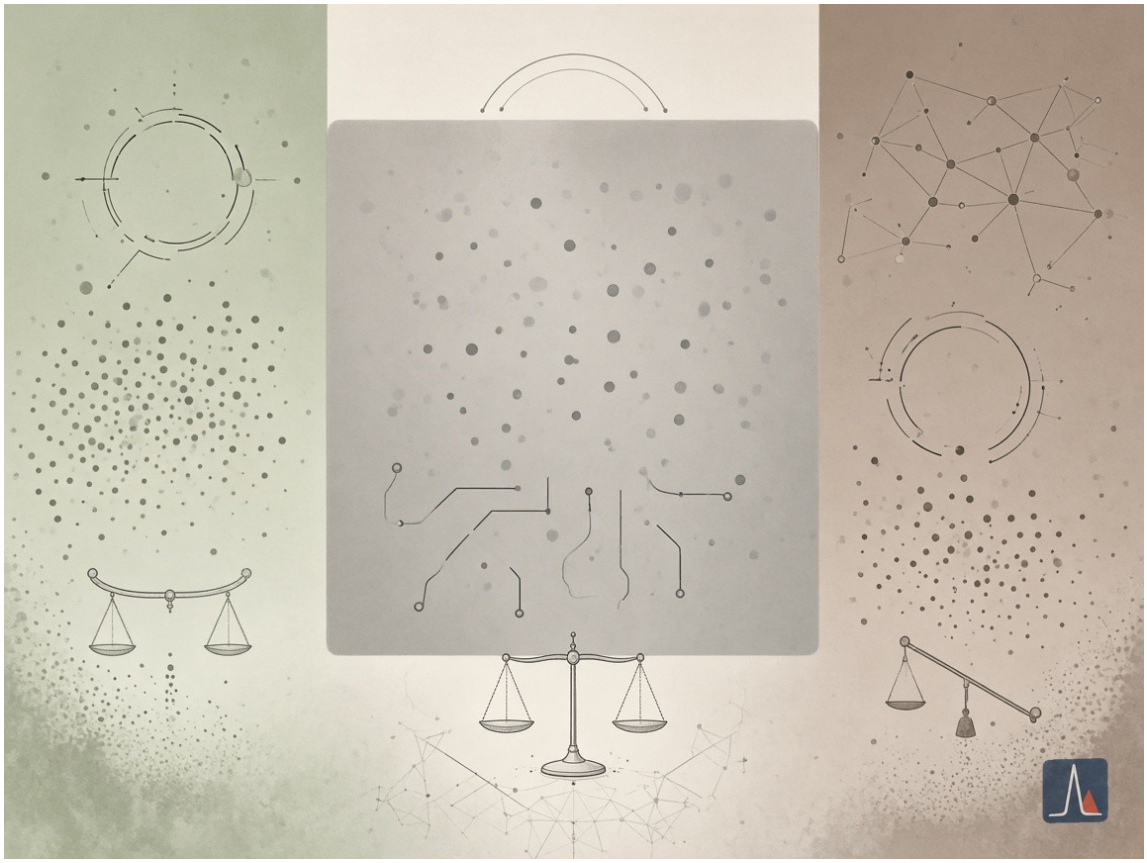
Semax è l'eptapeptide sintetico chimicamente definito Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro (MEHFPGP), un analogo del frammento ACTH(4-10) stabilizzato all'estremità C-terminale dal tripeptide Pro-Gly-Pro. È fornito come composto di ricerca liofilizzato ad alta purezza per l'indagine di laboratorio delle vie neurotrofiche, neuroprotettive e neuromodulatorie. Semax è registrato in Russia dagli anni Novanta per determinate indicazioni cerebrovascolari e del nervo ottico, ma non dispone di alcuna approvazione da parte di FDA, EMA o di agenzie occidentali equivalenti e resta una sostanza chimica da ricerca al di fuori del Paese di origine. La scheda di catalogo lo identifica come una singola entità molecolare discreta, distinta da estratti tissutali o miscele.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Evidenze meccanicistiche precliniche e da modelli animali

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



Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Risultati nulli o incoerenti (ad es. assenza di effetto sulla progressione della malattia del motoneurone).

Rapporti clinici e di imaging umano favorevoli

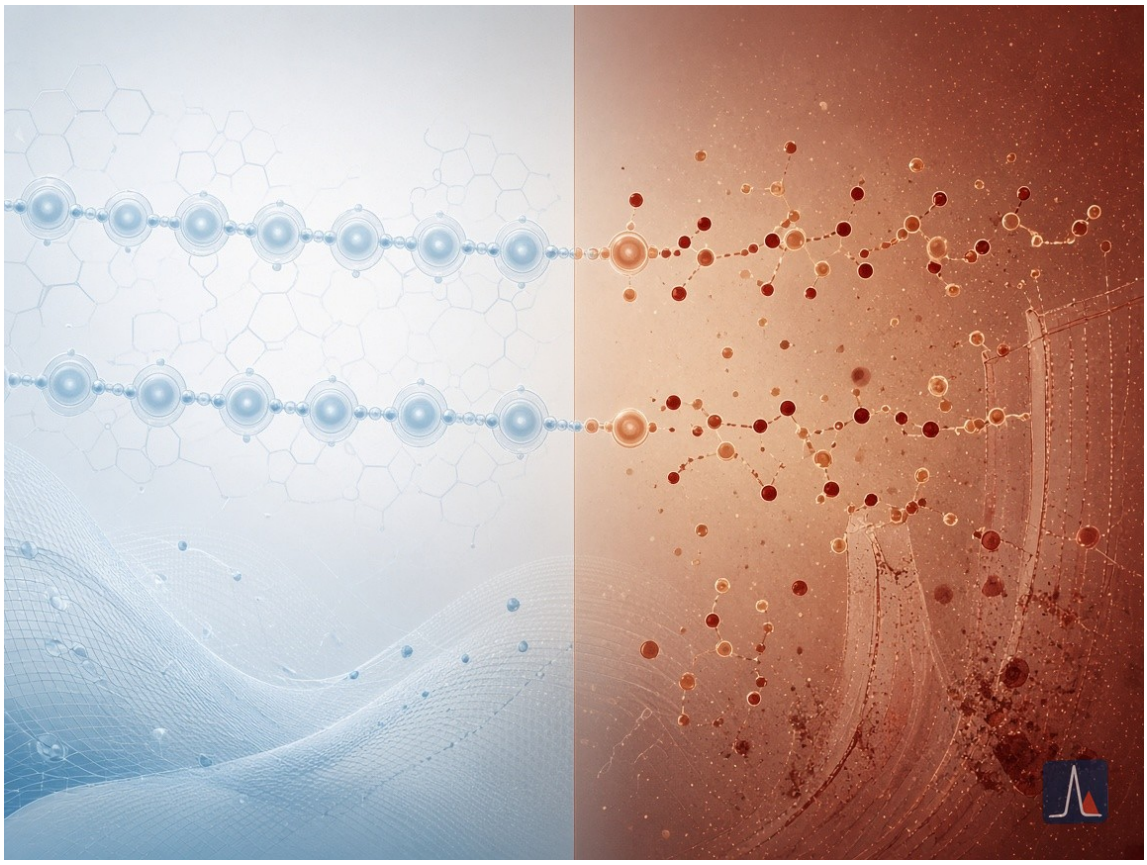
Several Russian clinical reports describe favorable associations between Semax and recovery markers. Gusev et al. (2018, PMID: 29798983), a study of 110 patients after ischemic stroke divided into early and late rehabilitation subgroups, reported that two 10-day courses of Semax (6000 µg/day intranasal) 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. 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

Le sintesi russe e una meta-analisi degli studi sull’ictus acuto hanno aggregato segnali favorevoli sulla riduzione del NIHSS, sulla scala di Rankin modificata e sugli indici di mobilità, in particolare nei casi da moderati a gravi. Questi costituiscono il corpus principale dei dati umani pubblicati a sostegno di una potenziale utilità in contesti di recupero neurologico.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.



Elementi sfavorevoli (replicazione limitata, limitazioni metodologiche, lacune regolatorie).

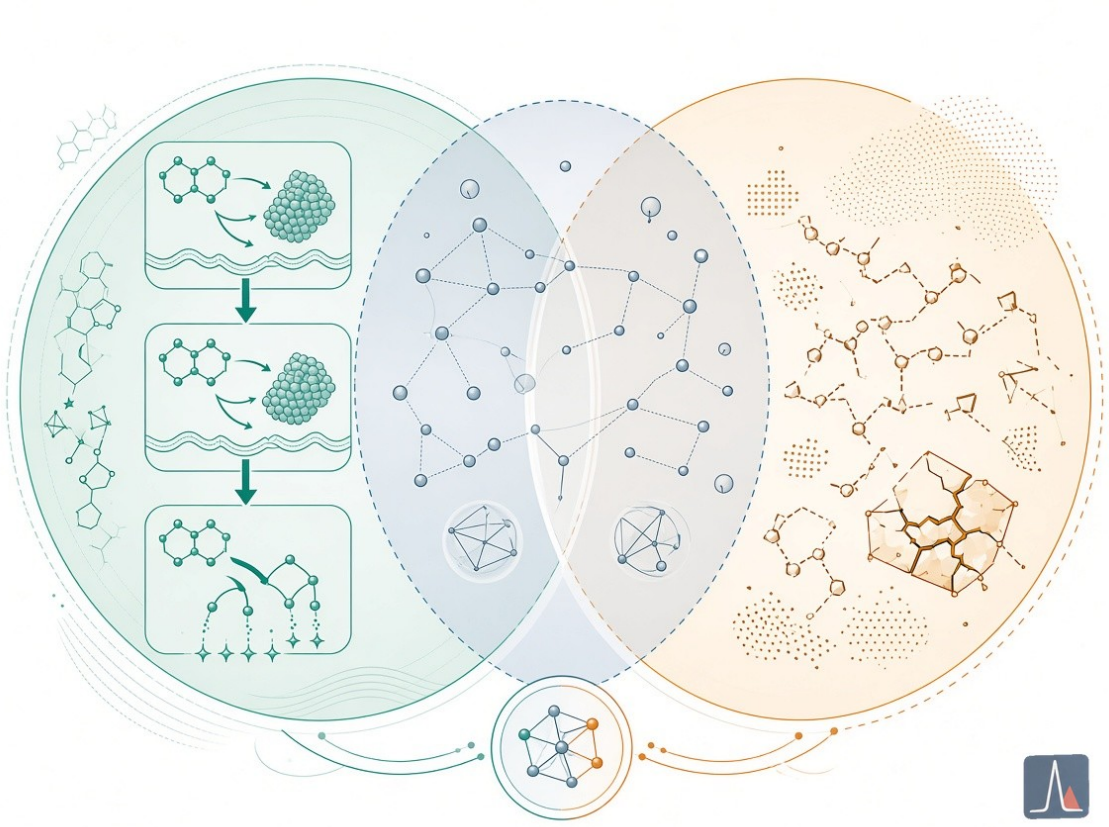
Risultati nulli, misti, incoerenti e metodologicamente limitati

Non tutti gli endpoint sono stati favorevoli. Nello studio del 2007 sulla malattia del motoneurone, le misure primarie di denervazione parziale cronica e le scale di valutazione funzionale della progressione della malattia non hanno mostrato alcun beneficio da Semax, nonostante il miglioramento della qualità della vita. Benefici cognitivi negli adulti sani sono stati riportati in campioni molto piccoli e con replicazione limitata; molte affermazioni estrapolano da pazienti con ictus o da dati animali anziché da ampi studi controllati randomizzati dedicati in volontari sani. Le variazioni di connettività alla fMRI sono marcatori surrogati e non sono state associate in modo coerente a robusti guadagni cognitivi comportamentali in studi indipendenti. 8

Uno studio in aperto di piccole dimensioni sull'emicrania, risalente agli anni Novanta, ha prodotto un sollievo completo solo in una minoranza di partecipanti. La letteratura occidentale non contiene repliche indipendenti su larga scala dei risultati russi sull'ictus o sulla cognizione. Le ricerche su ClinicalTrials.gov non evidenziano sperimentazioni registrate su Semax e nelle principali banche dati internazionali non compaiono meta-analisi di elevata qualità. Molti rapporti favorevoli provengono da gruppi coinvolti nello sviluppo di Semax, sollevando potenziali preoccupazioni di bias. I disegni degli studi sono frequentemente descritti come in aperto oppure impiegano controlli storici anziché gruppi placebo randomizzati concomitanti con un rigoroso mascheramento. Le dimensioni campionarie sono modeste (tipicamente 12–187 partecipanti), limitando la potenza statistica e la generalizzabilità. Tali fattori rendono i segnali

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

clinici positivi promettenti ma inconclusivi secondo gli standard contemporanei di evidenza occidentali. 9



Panoramica dei risultati riportati favorevoli, nulli e sfavorevoli, presentati separatamente.

Profilo di sicurezza, eventi avversi e contesto normativo

Gli studi russi pubblicati descrivono in genere Semax come ben tollerato, con irritazione o bruciore nasale prevalentemente lieve e transitorio riportato in una minoranza di utilizzatori (circa 5–8%). Non sono stati documentati in modo sistematico ampi aumenti di eventi avversi gravi, alterazioni cardiovascolari o tossicità d'organo negli studi sull'ictus, sul nervo ottico o sui volontari. Una sintesi di 15 anni di esperienza clinica redatta dagli sviluppatori ha affermato l'assenza di effetti collaterali negativi nell'uso terapeutico. Tuttavia, la segnalazione sistematica degli eventi avversi era spesso assente o minima nei vari articoli. 10

I segnali di sicurezza sfavorevoli includono attività EEG parossistica (di tipo convulsivo) osservata in alcuni pazienti con precedente lesione cerebrale ipossica dopo la prima dose, inducendo raccomandazioni di monitoraggio EEG nelle popolazioni neurologiche vulnerabili. L'etichetta russa elenca controindicazioni tra cui anamnesi di crisi convulsive, disturbi psichiatrici acuti, stati d'ansia, gravidanza e allattamento. Le revisioni della FDA intorno al 2026 hanno caratterizzato come insufficiente la base complessiva di evidenze per le indicazioni proposte (ischemia cerebrale, emicrania, nevralgia), citando la mancanza di dati di farmacocinetica nell'uomo per alcune vie, una caratterizzazione limitata della sicurezza, rischi teorici di immunogenicità da aggregati peptidici o impurezze da compounding e possibili effetti antitrombotici che sollevano preoccupazioni di sanguinamento. Una segnalazione FAERS ha descritto dolore e bruciore

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

oculare che hanno richiesto il ricovero dopo l'uso di un prodotto nasale non regolamentato acquistato online. I dati di sicurezza a lungo termine (> diverse settimane o mesi) negli adulti sani o per un uso ripetuto in stile nootropico sono assenti dalla letteratura pubblicata. Non esistono sperimentazioni di sicurezza ampie, indipendenti e a lungo termine. 11

Contesto delle evidenze, limitazioni ricorrenti e implicazioni per il catalogo

La letteratura pubblicata su Semax mostra un quadro di segnali favorevoli concentrati in studi preclinici russi di neuroprotezione/BDNF e in rapporti clinici di dimensioni piccole o moderate incentrati sul recupero dopo ictus, sulla patologia del nervo ottico e su selezionati parametri di imaging cerebrale o EEG. Tali segnali sono sostenuti da una plausibilità meccanicistica derivante da modelli animali che dimostrano upregulation di BDNF, spostamenti antinfiammatori e neuroprotezione funzionale. Tuttavia, le limitazioni ricorrenti includono la concentrazione geografica e degli sperimentatori, dimensioni campionarie modeste, dettagli incompleti su mascheramento e randomizzazione, frequente assenza di controlli placebo concomitanti e mancanza di repliche indipendenti da parte di gruppi accademici o industriali occidentali. Nessuna revisione sistematica Cochrane o internazionale ad alto impatto ha confermato un'ampia efficacia. Gli organismi regolatori al di fuori della Russia hanno ritenuto le evidenze insufficienti per l'approvazione o per un ampio avallo clinico, evidenziando lacune nei dati di evidenza e di sicurezza.

Per i ricercatori di laboratorio, Semax rimane uno strumento per indagare la segnalazione neurotrofica, la fisiopatologia dell'ictus, la regolazione del BDNF e le vie correlate alla melanocortina in sistemi controllati in vitro o animali. La voce di catalogo fornisce un materiale di ricerca caratterizzato per tale lavoro meccanicistico, ma i dati sull'uomo devono essere interpretati con la dovuta cautela, date le limitazioni metodologiche. Per rafforzare o confutare i segnali favorevoli esistenti sarebbero necessari futuri studi ben progettati, multicentrici, in doppio cieco e controllati con placebo, con endpoint prestabiliti, supervisione indipendente e monitoraggio completo della sicurezza. Fino ad allora, il bilancio delle evidenze pubblicate è meglio caratterizzato come risultati preliminari positivi provenienti da una letteratura concentrata a livello regionale, temperati da sostanziali limitazioni di qualità, di replicazione e regolatorie. Elementi nulli e sfavorevoli (assenza di modificazione della malattia nella malattia del motoneurone, anomalie dell'EEG in pazienti selezionati, lacune probatorie e mancata approvazione regolatoria) sottolineano la necessità di un ulteriore studio rigoroso piuttosto che di una generalizzazione eccessiva.

Conteggio parole: circa 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

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

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).

Tutte le affermazioni sono tratte dalla letteratura primaria citata o da documenti regolatori. Le fonti non primarie (forum, siti commerciali) sono state escluse.

Tutte le informazioni e i prodotti discussi sono destinati esclusivamente all’uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.