Korzystne i niekorzystne ustalenia dotyczące Semax

5 listopada 2026

Rosyjskie raporty kliniczne wiążą Semax z podwyższonym stężeniem BDNF w osoczu, szybszym powrotem funkcji motorycznych oraz poprawą wyników w skali Barthel u pacjentów po udarze niedokrwiennym, a także z przedkliniczną neuroprotekcją i zwiększeniem ekspresji BDNF w trybie zwierzęcym

Wszystkie materiały dostarczane przez Rierink Compounds są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych. Nie są lekami. Relacjonowanie ustaleń z opublikowanego badania z udziałem ludzi lub przeglądu nie stanowi wskazówki do stosowania jakiegokolwiek materiału badawczego w jakikolwiek określony sposób.



Korzystne sygnały przedkliniczne i kliniczne (zwiększenie ekspresji BDNF, markery powrotu do zdrowia po udarze).

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Semax jest chemicznie zdefiniowanym syntetycznym heptapeptydem Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro (MEHFPGP), analogiem fragmentu ACTH(4-10) stabilizowanym na C-końcu tripeptydem Pro-Gly-Pro. Dostarczany jest jako liofilizowany związek badawczy o wysokiej czystości do laboratoryjnego badania szlaków neurotroficznych, neuroprotekcyjnych i neuromodulacyjnych. Semax jest zarejestrowany w Rosji od lat 90. XX wieku w określonych

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.

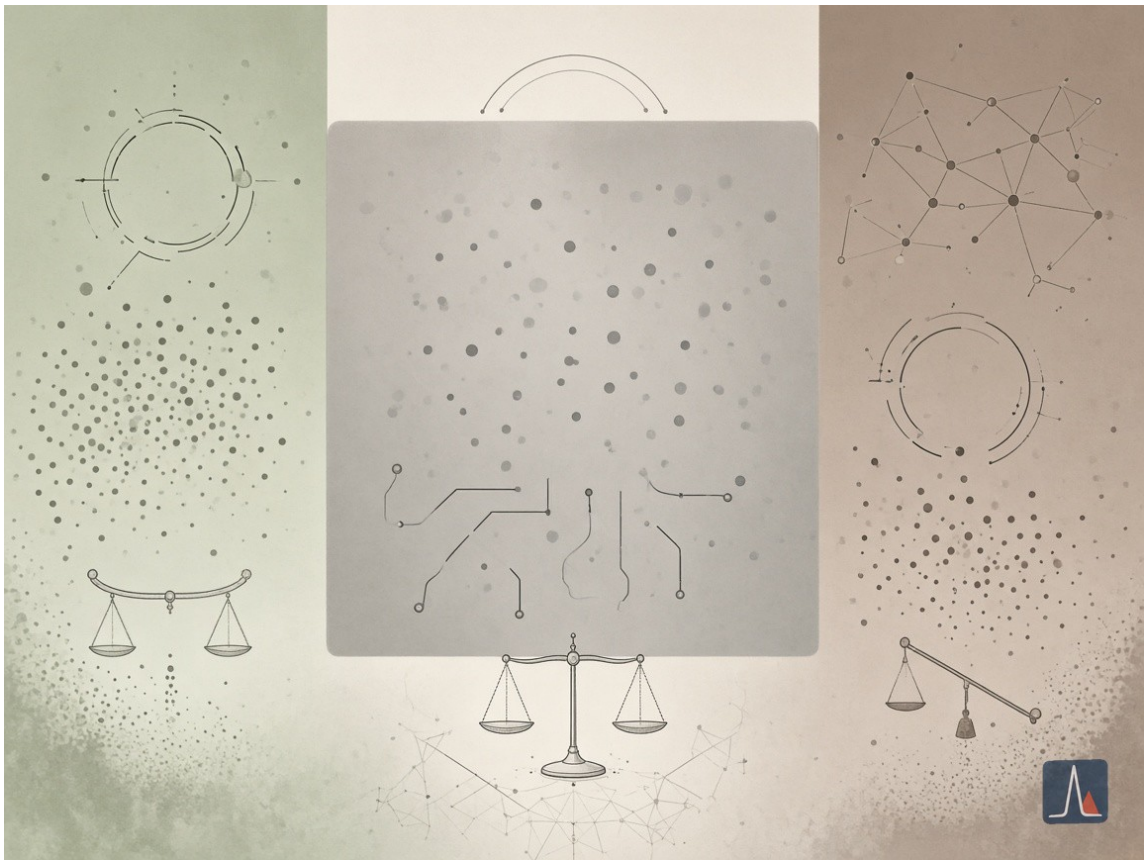
wskazaniach naczyniowo-mózgowych i dotyczących nerwu wzrokowego, nie posiada jednak zatwierdzenia FDA, EMA ani równoważnych agencji zachodnich i poza krajem pochodzenia pozostaje substancją chemiczną do badań. Wpis katalogowy ujmuje go jako pojedynczą, odrębną jednostkę molekularną, odmienną od ekstraktów tkankowych lub mieszanin.

Przedkliniczne dowody mechanistyczne i z modeli zwierzęcych

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

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.



Wyniki zerowe lub niespójne (np. brak wpływu na progresję choroby neuronu ruchowego).

Korzystne doniesienia kliniczne oraz z obrazowania u ludzi

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

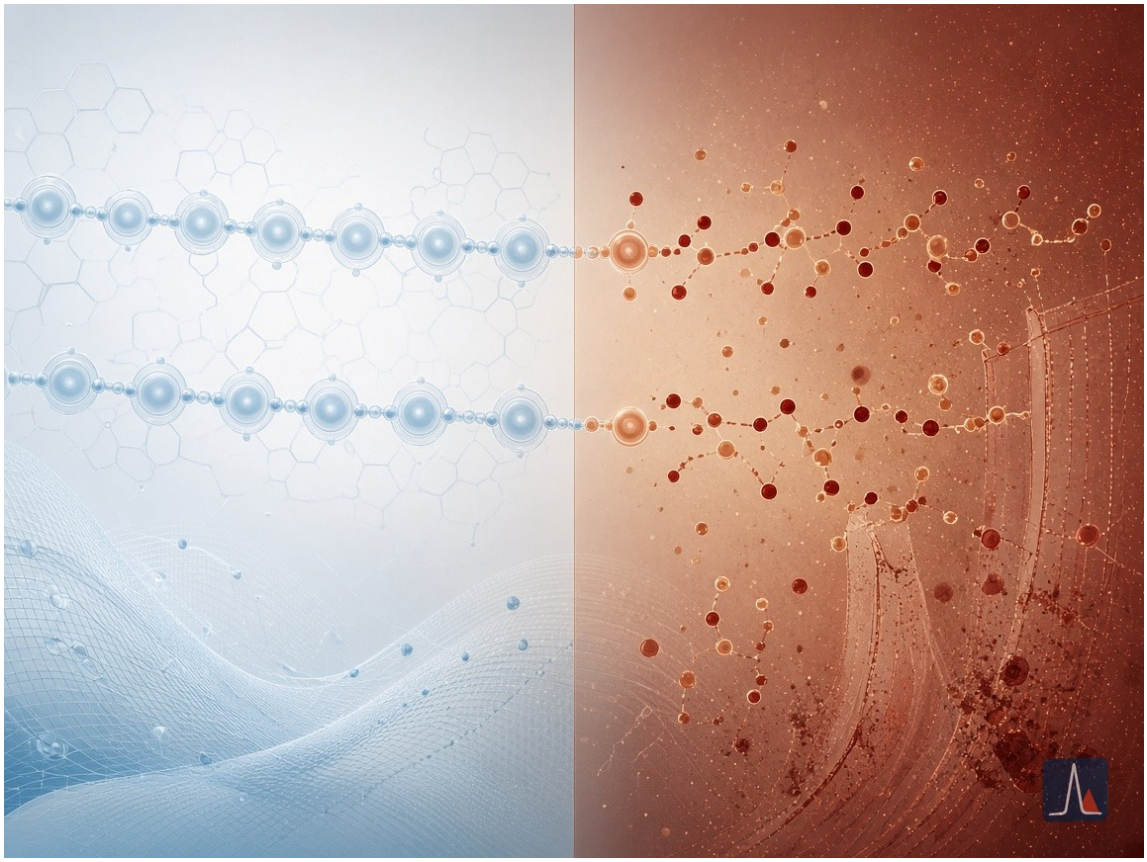
An earlier controlled clinical observation in acute hemispheric ischemic stroke (1997, PMID: 11517472) compared 30 patients receiving Semax added to standard therapy versus 80 historical controls matched for severity and location. Faster regression of general cerebral and focal neurological deficits,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

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.

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

Rosyjskie streszczenia oraz metaanaliza badań dotyczących ostrego udaru zagregowały korzystne sygnały w zakresie redukcji NIHSS, zmodyfikowanej skali Rankina oraz wskaźników mobilności, zwłaszcza w przypadkach o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Stanowią one główny zbiór opublikowanych danych dotyczących ludzi, przemawiających za potencjalną użytecznością w kontekstach odzyskiwania funkcji neurologicznych.



Elementy niekorzystne (ograniczona replikacja, ograniczenia metodologiczne, luki regulacyjne).

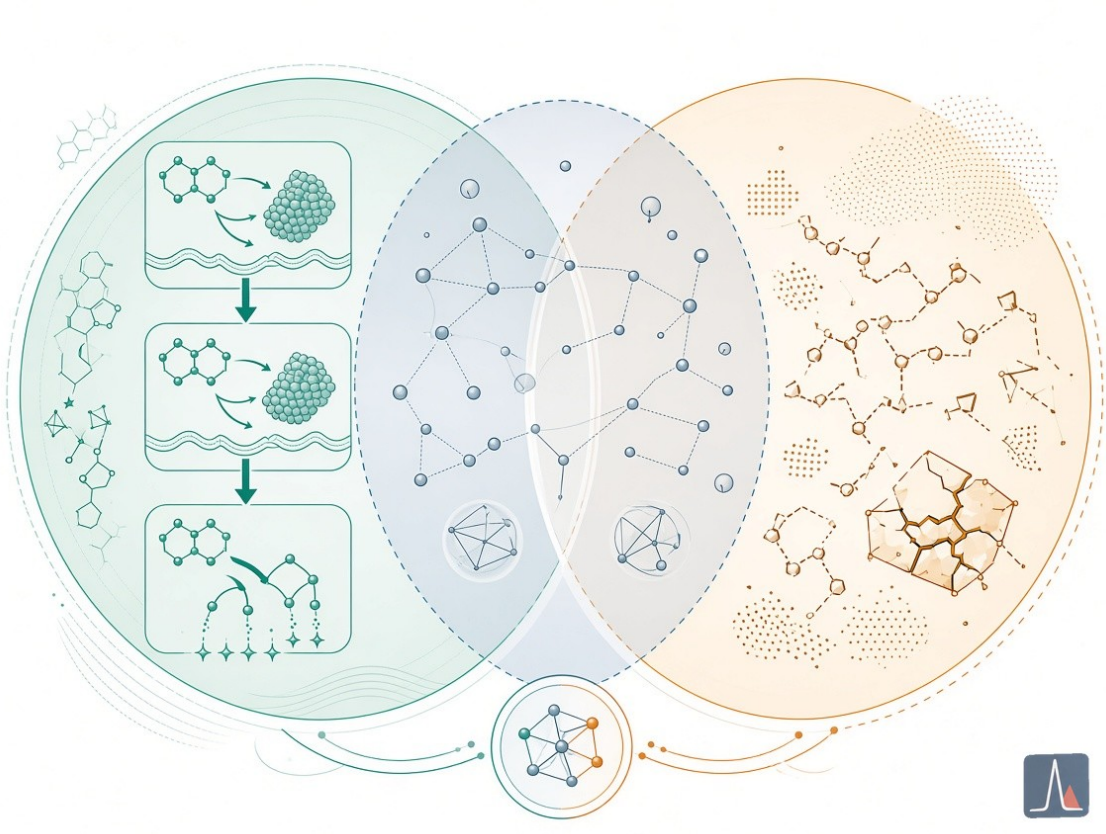
Wyniki zerowe, mieszane, niespójne oraz ograniczone metodologicznie

Nie wszystkie punkty końcowe były korzystne. W badaniu z 2007 r. dotyczącym choroby neuronu ruchowego pierwotne miary przewlekłego częściowego odnerwienia oraz skale oceny funkcjonalnej progresji choroby nie wykazały korzyści ze stosowania Semax mimo poprawy jakości życia. Korzyści poznawcze u zdrowych osób dorosłych odnotowano w bardzo małych próbach przy ograniczonej replikacji; wiele twierdzeń ekstrapoluje dane od pacjentów po udarze

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.

lub z badań na zwierzętach, a nie z dedykowanych dużych randomizowanych badań kontrolowanych u zdrowych ochotników. Zmiany łączności w fMRI stanowią markery zastępcze i nie zostały konsekwentnie powiązane z wyraźnymi behawioralnymi korzyściami poznawczymi w niezależnych badaniach. 8

Niewielkie badanie migreny typu open-label z lat 90. XX wieku przyniosło całkowitą ulgę jedynie u mniejszości uczestników. Literatura zachodnia nie zawiera zakrojonej na dużą skalę niezależnej replikacji rosyjskich ustaleń dotyczących udaru ani funkcji poznawczych. Przeszukania ClinicalTrials.gov nie wykazują zarejestrowanych badań Semax, a w głównych międzynarodowych bazach danych nie pojawiają się wysokiej jakości metaanalizy. Wiele korzystnych doniesień pochodzi od grup zaangażowanych w rozwój Semax, co rodzi potencjalne obawy dotyczące stronniczości. Projekty badań są często opisywane jako open-label albo wykorzystują kontrole historyczne zamiast równoczesnych randomizowanych grup placebo z rygorystycznym zaślepieniem. Liczebności prób są skromne (zazwyczaj 12–187 uczestników), co ogranicza moc statystyczną i możliwość uogólniania. Czynniki te sprawiają, że pozytywne sygnały kliniczne są obiecujące, lecz niejednoznaczne według współczesnych zachodnich standardów dowodowych. 9



Przegląd rozdzielonych zgłoszonych ustaleń korzystnych, zerowych i niekorzystnych.

Profil bezpieczeństwa, zdarzenia niepożądane i kontekst regulacyjny

Opublikowane rosyjskie badania na ogół opisują Semax jako dobrze tolerowany, przy czym przede wszystkim łagodne, przemijające podrażnienie nosa lub pieczenie zgłaszano u

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.

mniejszości użytkowników (około 5–8%). W badaniach dotyczących udaru, nerwu wzrokowego ani u ochotników nie udokumentowano systematycznie dużego wzrostu poważnych zdarzeń niepożądanych, zmian sercowo-naczyniowych ani toksyczności narządowej. Podsumowanie 15-letniego doświadczenia klinicznego sporządzone przez twórców twierdziło o braku negatywnych działań niepożądanych w stosowaniu terapeutycznym. Systematyczne raportowanie zdarzeń niepożądanych było jednak często nieobecne lub minimalne w publikacjach. 10

Niekorzystne sygnały bezpieczeństwa obejmują napadową (przypominającą napad) aktywność EEG obserwowaną u części pacjentów z wcześniejszym hipoksyjnym uszkodzeniem mózgu po pierwszej dawce, co skłoniło do zaleceń monitorowania EEG w podatnych populacjach neurologicznych. Rosyjska etykieta wymienia przeciwwskazania, w tym napady w wywiadzie, ostre zaburzenia psychiatryczne, stany lękowe, ciążę i laktację. Przeglądy FDA około 2026 r. określiły ogólną bazę dowodową dla proponowanych wskazań (niedokrwienie mózgu, migrena, neuralgia) jako niewystarczającą, wskazując na brak danych farmakokinetycznych u ludzi dla niektórych dróg, ograniczoną charakterystykę bezpieczeństwa, teoretyczne ryzyko immunogenności wynikające z agregatów peptydowych lub zanieczyszczeń związanych ze sporządzaniem (compounding) oraz możliwe działanie przeciwzakrzepowe budzące obawy dotyczące krwawień. Jeden raport FAERS opisał ból oka i pieczenie wymagające hospitalizacji po zastosowaniu nieregulowanego donosowego produktu ze sprzedaży internetowej. Długoterminowe dane dotyczące bezpieczeństwa (> kilka tygodni do miesięcy) u zdrowych dorosłych lub przy powtarzanym stosowaniu typu nootropowego są nieobecne w opublikowanym materiale. Nie istnieją duże, niezależne, długoterminowe badania bezpieczeństwa. 11

Kontekst dowodowy, powtarzające się ograniczenia i implikacje katalogowe

Opublikowany materiał dotyczący Semax wykazuje wzorzec korzystnych sygnałów skoncentrowanych w rosyjskich przedklinicznych badaniach neuroprotekcji/BDNF oraz w małych do umiarkowanych doniesieniach klinicznych skupionych na powrocie do zdrowia po udarze, patologii nerwu wzrokowego oraz wybranych parametrach obrazowania mózgu lub EEG. Są one wspierane przez wiarygodność mechanistyczną modeli zwierzęcych wykazujących zwiększenie ekspresji BDNF, przesunięcia przeciwzapalne i funkcjonalną neuroprotekcję. Powtarzające się ograniczenia obejmują jednak koncentrację geograficzną i badawczą, skromne liczebności prób, niepełne dane dotyczące zaślepienia i randomizacji, częsty brak równoczesnych kontroli placebo oraz brak niezależnej replikacji przez zachodnie grupy akademickie lub przemysłowe. Żaden przegląd systematyczny Cochrane ani wysokiej rangi międzynarodowy przegląd systematyczny nie potwierdził szerokiej skuteczności. Organy regulacyjne poza Rosją uznały dowody za niewystarczające do zatwierdzenia lub powszechnego klinicznego poparcia, podkreślając luki w dowodach i danych dotyczących bezpieczeństwa.

Dla badaczy laboratoryjnych Semax pozostaje narzędziem do badania sygnalizacji neurotroficznej, patofizjologii udaru, regulacji BDNF oraz szlaków związanych z melanokortyną w kontrolowanych układach in vitro lub systemach zwierzęcych. Wpis katalogowy udostępnia scharakteryzowany materiał badawczy do takich prac mechanistycznych, jednak dane dotyczące ludzi należy interpretować z należytą ostrożnością ze względu na ograniczenia metodologiczne.

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.

Do wzmocnienia lub podważenia istniejących korzystnych sygnałów konieczne byłyby przyszłe, dobrze zaprojektowane, wieloośrodkowe, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badania z wcześniej określonymi punktami końcowymi, niezależnym nadzorem oraz kompleksowym monitorowaniem bezpieczeństwa. Do tego czasu bilans opublikowanych dowodów najlepiej scharakteryzować jako wstępne wyniki pozytywne z literatury skoncentrowanej regionalnie, osłabione przez istotne ograniczenia dotyczące jakości, replikacji i regulacji. Elementy zerowe i niekorzystne (brak modyfikacji choroby w chorobie neuronu ruchowego, nieprawidłowości EEG u wybranych pacjentów, luki dowodowe oraz brak zatwierdzenia regulacyjnego) podkreślają potrzebę rygorystycznych dalszych badań, a nie nadmiernego uogólniania.

Liczba słów: około 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).

Wszystkie twierdzenia pochodzą z cytowanej literatury pierwotnej lub dokumentów regulacyjnych. Źródła niepierwotne (fora, strony komercyjne) zostały wykluczone.

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.