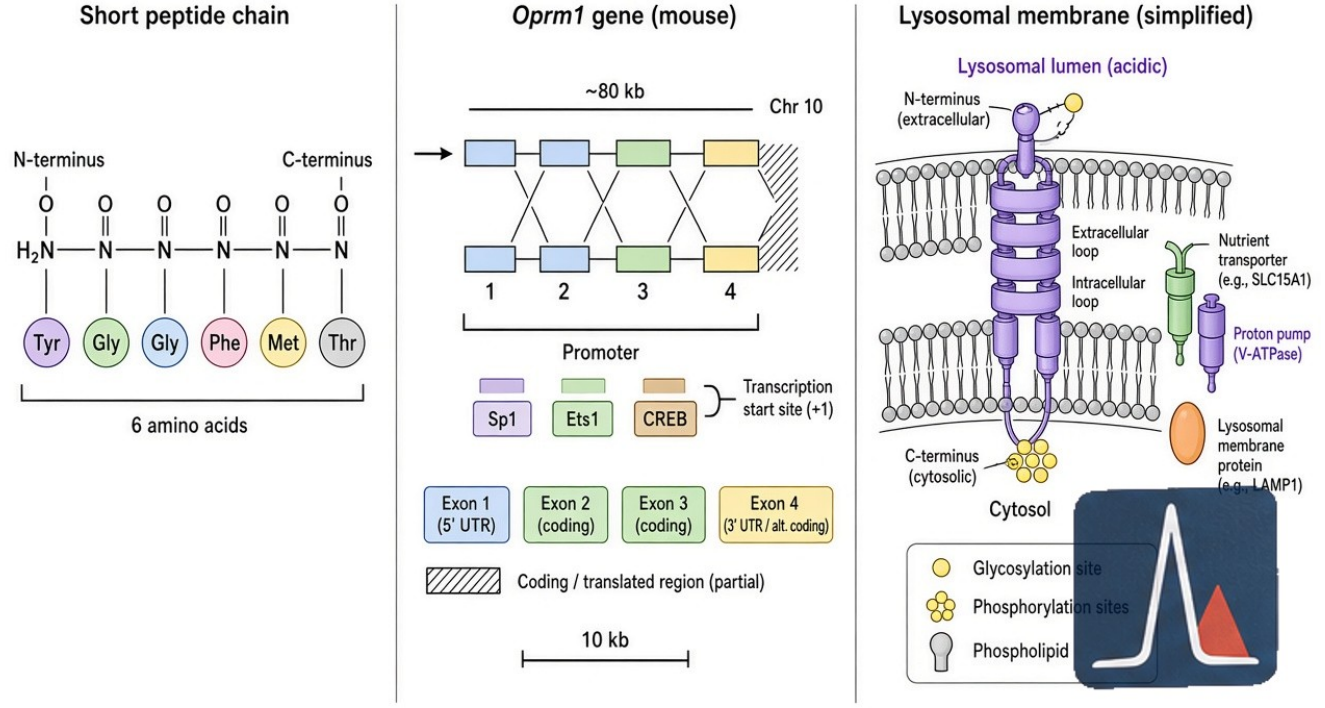
Relatórios publicados de 2025–2026 sobre o Semax

21 de outubro de 2026

Quatro artigos indexados na PubMed, de 2025–2026, relatam experiências em modelo animal ou revisões narrativas que envolvem o Semax. Nenhum dos registos aqui resumidos é um estudo clínico, e duas revisões não apresentam medições originais d



Esta síntese abrange o Semax apenas conforme descrito em quatro registos publicados de 2025–2026. O tipo de estudo é indicado em cada caso. Nenhum ensaio clínico está incluído neste conjunto.

Modelo animal (2025). Liu e colegas relataram que o Semax teve como alvo o gene do recetor opioide mu *Oprm1*, com achados relatados relacionados com a desubiquitinação, e que medidas de recuperação funcional se alteraram após lesão da medula espinhal em ratinhos fêmeas. O artigo também relatou inibição da piroptose relacionada com a permeabilização da membrana lisossómica em modelos de neuroinflamação. **Limitação:** o resumo disponível não separa por completo os resultados em ratinhos e no modelo, as experiências de lesão limitam-se a ratinhos fêmeas, e não são relatados resultados em humanos.

Modelo animal (2025). Radchenko e colegas relataram uma avaliação do Semax e de um derivado quanto a características comportamentais e ao desenvolvimento de amiloidose em ratinhos transgénicos APPswe/PS1dE9/Blg utilizados como modelo de doença de Alzheimer. **Limitação:** o registo disponível indica o que foi avaliado, mas não inclui resultados medidos nem a sua direção.

Revisão (2026). Mavrych, Shypilova e Bolgova identificaram o Semax entre péptidos discutidos

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

na literatura sobre envelhecimento, numa categoria de neuroproteção. **Limitação:** trata-se de uma revisão narrativa, não de uma nova experiência, e o texto disponível não relata medições originais relativas ao Semax.

Revisão (2026). Rahman, Lee e Seeds afirmaram que péptidos neuroativos, incluindo Selank, Semax e Dihexa, potenciam o fator neurotrófico derivado do cérebro e as vias HGF/c-Met. **Limitação:** a formulação agrupa três péptidos e não apresenta dados primários nem resultados clínicos relativos apenas ao Semax.

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/

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.