



DOSSIER · NATURSTOFF

Semax und Selank

Semax und Selank sind synthetische **Peptid-Bioregulatoren**, die in der russischen Neuroparmakologie entwickelt wurden. Der interessanteste Befund: Obwohl präklinische Studien starke neuroprotektive Effekte nahelegen, stehen groß angelegte, randomisierte Humanstudien zu den mestdiskutierten Anwendungsgebieten noch aus.

253

STUDIEN
INSGESAMT

26

AM MENSCHEN

0

DAVON
KONTROLLIERT

154

AN TIEREN

8

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-16

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Semax und Selank auf einen Blick

HERKUNFT:

Semax (Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro) und Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) sind synthetische Peptid-Bioregulatoren, die in den 1980er- und 1990er-Jahren am Institut für Molekulargenetik der Russischen Akademie der Wissenschaften entwickelt wurden.

STUDIENLAGE:

253 ausgewertete Arbeiten · 0 kontrollierte Studien am Menschen · 26 Beobachtungsstudien · 2 Übersichtsarbeiten · 154 Tierversuche · 8 Zellkulturarbeiten

HINWEISE AUS STUDIEN:

- **Bewegungsapparat:** (Schlaganfallrehabilitation) Semax zeigte in einer Beobachtungsstudie mit Schlaganfallpatient:innen unabhängig vom Rehabilitationszeitpunkt eine Beschleunigung der Verbesserung des Barthel-Index (Alltagsfähigkeiten). Eine positive Korrelation bestand zwischen BDNF-Plasmaspiegeln und funktioneller Erholung, wobei die BDNF-Erhöhung präklinisch ist und ihre klinische Relevanz am Menschen nicht untersucht ¹.
- **Kognition und Psyche:** (Angststörungen) Selank verlängerte in einer Studie mit Patient:innen mit generalisierten Angststörungen die Halbwertszeit von Enkephalinen durch Hemmung Enkephalin-abbauender Enzyme (IC50: 15 µM). Dies korrelierte mit einer Abnahme von Angstsymptomen ohne typische Nebenwirkungen herkömmlicher Anxiolytika ².
- **Neuroprotektion** (präklinisch) Mehrere unabhängige Tierstudien zeigen konsistent, dass Semax die Expression von BDNF und TrkB-Rezeptoren im Hippocampus erhöht und nach zerebraler Ischämie neuroprotektiv wirkt. Diese Effekte sind präklinisch und am Menschen nicht untersucht.
- **Kognition** (Übersichtsarbeiten) Semax wird in narrativen Übersichtsarbeiten als potenzieller Wirkstoff für ADHS und Rett-Syndrom diskutiert, basierend auf präklinischen Daten zur Stimulation der Dopaminfreisetzung und BDNF-Synthese. Klinische Studien am Menschen stehen noch aus ³.

GRENZEN:

- **Langzeitanwendung** Kurzzeitstudien zeigen keine schweren Nebenwirkungen, aber Langzeitdaten zu Sicherheit und Wirksamkeit bei chronischer Anwendung stehen noch aus.
- **Klinische Studien** Systematische, randomisierte und placebokontrollierte Studien mit ausreichender Fallzahl zu Angststörungen, ADHS oder neurodegenerativen Erkrankungen stehen aus.
- **Dosis-Wirkungen-Beziehungen** Es liegen keine Dosisfindungsstudien vor, und die Bioverfügbarkeit der intranasalen Applikation variiert stark zwischen Individuen.

EINORDNUNG:

Semax und Selank sind synthetische Peptid-Bioregulatoren mit präklinisch und in Beobachtungsstudien dokumentierten neuroprotektiven und kognitiven Effekten. Ihr Anwendungspotenzial für Schlaganfallrehabilitation, Angststörungen und neurodegenerative Erkrankungen bedarf systematischer, kontrollierter Humanstudien.

1. Was Semax und Selank sind

Semax (Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro) und Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) sind kurze Peptidketten, die in den 1980er- und 1990er-Jahren am **Institut für Molekulargenetik der Russischen Akademie der Wissenschaften** synthetisiert wurden. Semax leitet sich vom adrenokortikotropen Hormon (ACTH) ab, während Selank auf dem Tuftsin-Molekül basiert. Beide wurden als **neurotrope Substanzen** konzipiert, um kognitive Funktionen zu modulieren und neuroprotektive Effekte zu entfalten. Sie werden intranasal appliziert, um die Blut-Hirn-Schranke zu umgehen und direkt im Zentralnervensystem zu wirken.

Der entscheidende Punkt für das Verständnis der Studienlage ist die **pharmakokinetische Besonderheit** beider Peptide: Ihre kurze Halbwertszeit (Minuten bis wenige Stunden) und die intranasale Applikation erfordern spezifische Messmethoden. Die meisten präklinischen Arbeiten nutzen **mRNA-Expressionsanalysen** oder **Verhaltensassays** bei Nagetieren, während Humanstudien oft auf **kognitive Tests** oder **neurophysiologische Marker** (z. B. EEG) zurückgreifen. Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse leidet unter unterschiedlichen Dosierungsschemata und der fehlenden Standardisierung der Applikationsform.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Bewegungsapparat

Die Teilnehmer:innen wurden in Gruppen mit früher (89 ± 9 Tage nach Schlaganfall) und später Rehabilitation (214 ± 22 Tage) eingeteilt, jeweils mit und ohne Semax. Gemessen wurden der Barthel-Index (Alltagsfähigkeiten), motorische Leistung (British Medical Research Council Scale) und BDNF-Plasmaspiegel. Semax führte unabhängig vom Rehabilitationszeitpunkt zu erhöhten BDNF-Spiegeln, die während der gesamten Studiendauer erhöht blieben. In den Gruppen ohne Semax korrelierten hohe BDNF-Spiegel mit früher Rehabilitation. Semax führte zu einer schnelleren Verbesserung des Barthel-Index und besseren Endwerten. Eine positive Korrelation bestand zwischen BDNF-Spiegeln und Barthel-Index sowie zwischen früher Rehabilitation und motorischer Erholung. Der Effekt von BDNF auf den Barthel-Index wurde durch den Rehabilitationszeitpunkt modifiziert ¹.

VERMUTUNG

Die Studie legt nahe, dass Semax über eine BDNF-Erhöhung die funktionelle Erholung nach Schlaganfall fördert. Da BDNF eine zentrale Rolle in neuronaler Plastizität und Reparatur spielt, könnte dies ein Mechanismus für die beobachteten Effekte auf Motorik und Alltagsfähigkeiten sein. Unklar bleibt, ob Semax auch bei anderen neurologischen Schädigungen des Bewegungsapparats (z. B. traumatische Hirnverletzungen) ähnlich wirkt. Zudem fehlt eine Kontrollgruppe mit Placebo, um unspezifische Effekte der Rehabilitation auszuschließen.

Kognition und Psyche

PLAUSIBEL Eine Studie mit Patient:innen mit generalisierten Angststörungen (DSM-4-Kriterien) zeigte, dass Selank die Halbwertszeit von Enkephalinen verlängert, indem es Enkephalin-abbauende Enzyme dosisabhängig hemmt (IC50: 15 µM). Im Vergleich zu den Peptidasehemmern Bacitracin und Puromycin war Selank potenter. Die Hemmung der Enkephalin-abbauenden Enzyme korrelierte mit einer Abnahme von Angstsymptomen, ohne typische Nebenwirkungen herkömmlicher Anxiolytika. Die Studie deutet an, dass Selank über die Stabilisierung endogener Opioidpeptide wirken *könnte*, die bei generalisierter Angst vermindert aktiv sind. Ob dies direkt zu einer klinisch relevanten Angstreduktion führt, bleibt zu klären ².

PLAUSIBEL Semax wurde in einer Übersichtsarbeit zu potenziellen Wirkstoffen für ADHS und Rett-Syndrom *neben anderen Mitteln* diskutiert. Das Peptid, ein Analogon des ACTH-Fragments (4–10) ohne hormonelle Aktivität, stimuliert in Tierstudien die Dopaminfreisetzung und die BDNF-Synthese. Da ADHS mit Störungen im Dopamin- und BDNF-System assoziiert wird, könnte Semax hier therapeutisch wirken. Für das Rett-Syndrom (verursacht durch MECP2-Mutationen) wird eine BDNF-Erhöhung als möglicher Mechanismus diskutiert. Klinische Studien am Menschen fehlen jedoch, sodass die Übertragbarkeit der präklinischen Befunde offen ist ³.

PLAUSIBEL In einer narrativen Übersichtsarbeit zu Peptidtherapien in der Gerontologie wurde Semax als eines von mehreren neuroprotektiven Peptiden aufgeführt. Die Arbeit fasst präklinische und frühe klinische Daten zusammen, die auf eine Modulation von oxidativem Stress, Neuroinflammation und synaptischer Plastizität hindeuten. Konkrete klinische Endpunkte oder Dosierungen für geriatrische Populationen wurden jedoch nicht untersucht ¹⁷.

PLAUSIBEL Eine russische Übersichtsarbeit diskutiert Transthyretin (Ttr) als möglichen Mediator der neuroprotektiven Wirkung von Semax bei ischämischem Schlaganfall. Transkriptomanalysen an Ratten zeigten präklinisch, dass Semax unter ischämischen Bedingungen die Expression des Ttr-Gens stark verändert. Da Ttr ähnliche Effekte wie Semax auf neuronale Reparaturmechanismen hat, könnte es ein Schlüsselprotein im Wirkmechanismus sein. Die Übertragbarkeit auf den Menschen ist jedoch nicht untersucht, und die Arbeit betont, dass weitere Studien nötig sind, um diese Hypothese zu bestätigen ²⁰.

Was fehlt: Randomisierte, placebokontrollierte Studien zu Selank und Semax bei Angststörungen, ADHS und neurodegenerativen Erkrankungen. Zudem fehlen Langzeitdaten zu Sicherheit und Wirksamkeit sowie Vergleiche mit etablierten Therapien.

Stoffwechsel

Es liegen keine klinischen Studien vor, die die Wirkung von Semax oder Selank auf neurologische oder psychiatrische Endpunkte wie Angststörungen, ADHS oder neurodegenerative Erkrankungen mit etablierten Therapien vergleichen.

Entzündungsgeschehen

PLAUSIBEL In einer Übersichtsarbeit zu neuroprotektiven Peptiden bei neurodegenerativen Erkrankungen wird Semax als einer von mehreren Modulatoren von oxidativem Stress und Neuroinflammation genannt. Die Arbeit fasst präklinische Daten zusammen, die zeigen, dass Semax ähnliche Effekte wie neurotrophe Faktoren (z. B. BDNF, GDNF) auf mitochondriale Funktion und synaptische Plastizität in Zell- und Tiermodellen hat. Eine direkte klinische Untersuchung dieser Mechanismen am Menschen steht noch aus.

Was fehlt: Kontrollierte klinische Studien, die Semax oder Selank gezielt bei entzündlichen Erkrankungen (z. B. Neuroinflammation, Autoimmunprozesse) untersuchen. Zudem fehlen systematische Daten zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Langzeiteffekten auf Entzündungsmarker aus den vorhandenen Beobachtungsstudien.

Gesamtbild

Semax und Selank sind synthetische Peptide mit präklinisch und in Beobachtungsstudien untersuchten Wirkungen auf neuronale Reparaturmechanismen, Kognition und psychische Symptome. Für Semax lieferte eine Studie in der Schlaganfallrehabilitation einen Hinweis auf eine Erhöhung von BDNF, die mit funktioneller Erholung einherging. Für Selank zeigte eine Beobachtungsstudie an Patient:innen mit generalisierten Angststörungen eine anxiolytische Wirkung, die auf die Hemmung Enkephalin-abbauender Enzyme zurückgeführt wird. Beide Peptide werden in Übersichtsarbeiten als vielversprechende Kandidaten für neurodegenerative Erkrankungen und Entwicklungsstörungen (ADHS, Rett-Syndrom) diskutiert, allerdings stehen hier klinische Studien am Menschen noch aus.

Die Forschung steht für beide Peptide noch am Anfang. Während für Semax erste klinische Daten zur Schlaganfallrehabilitation vorliegen, basieren die meisten Annahmen zu kognitiven und psychischen Effekten auf präklinischen Modellen oder theoretischen Überlegungen. Systematische Untersuchungen zu Langzeitwirkungen, optimalen Dosierungen und Vergleich mit etablierten Therapien fehlen. Zudem ist unklar, ob die beobachteten Effekte (z. B. BDNF-Erhöhung) spezifisch für bestimmte Erkrankungen sind oder auch bei gesunden Populationen auftreten.

Methodik der Studienlage

[Die vorliegenden Studien zu Semax und Selank umfassen Beobachtungsstudien am Menschen (z. B. Schlaganfallrehabilitation, Angststörungen) sowie narrative Übersichtsarbeiten, die präklinische und klinische Daten zusammenfassen. Typische Endpunkte sind funktionelle Skalen (Barthel-Index, motorische Leistung), Biomarker (BDNF, Enkephaline) und psychometrische Parameter (Angstscores). Die Dauer der Interventionen liegt zwischen 10 Tagen (Semax bei Schlaganfall) und mehreren Wochen (Selank bei Angststörungen). Systematisch fehlen randomisierte, placebokontrollierte Studien mit ausreichender Fallzahl, die eine Wirkung der Peptide prüfen würden. Zudem wurden keine Dosisfindungsstudien durchgeführt, und Langzeitdaten zu Sicherheit und Wirksamkeit sind nicht verfügbar. Für kognitive und neurodegenerative Anwendungen basieren die meisten Annahmen auf Tiermodellen oder theoretischen Überlegungen, deren Übertragbarkeit auf den Menschen noch zu prüfen ist.]

Neuroprotektion im Tiermodell – was gilt für den Menschen?

BELEGT:

Die präklinischen Daten zu Semax und Selank sind **überzeugend in ihrer Konsistenz**: In Rattenmodellen für zerebrale Ischämie oder Glutamat-Toxizität zeigen beide Peptide eine **schnelle Induktion neurotropher Faktoren** und eine **Reduktion neuronaler Schäden**. Diese Effekte werden auf die Aktivierung von **BDNF/TrkB-Signalwegen** und die Modulation von **Calcium-Homöostase** zurückgeführt. **Vermutung**: Allerdings sind Tiermodelle für neurodegenerative Erkrankungen nur begrenzt auf den Menschen übertragbar, sodass die neuroprotektiven Effekte im Humanbereich erst noch bestätigt werden müssen.

PLAUSIBEL:

Ein weiteres Problem ist die **Übersetzung der Mechanismen**: Während präklinische Studien oft **molekulare Endpunkte** (z. B. Genexpression) messen, nutzen Humanstudien häufig **kognitive Tests** oder **EEG-Veränderungen**, die zwar Hinweise auf eine Wirkung liefern, aber keine Aussage über **neuronale Regeneration** oder **langfristige Neuroprotektion** zulassen. Als nächster Schritt wäre eine Studie mit **bildgebenden Verfahren** (z. B. fMRT) und **Biomarkern** (z. B. BDNF im Liquor) entscheidend, um direkte Wirkungen der Peptide von sekundären Mechanismen (z. B. Stressreduktion) zu unterscheiden.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Forschung zu Semax und Selank ist **stark präklinisch geprägt**: Die Mehrzahl der Arbeiten entfällt auf Tierstudien und Grundlagenforschung, während Beobachtungsstudien am Menschen mit kleineren Stichproben vorliegen. Diese konzentrieren sich auf **kognitive Leistungsfähigkeit**, **neurodegenerative Prozesse** und **Stressresistenz**. Die meistzitierten präklinischen Arbeiten sind Tierstudien, die **neurotrope Faktoren** (z. B. BDNF) und **Genexpression** nach Ischämie untersuchen. Übersichtsarbeiten betonen die **mögliche Rolle von Transthyretin** als Mediator der neuroprotektiven Effekte, doch dieser Mechanismus ist am Menschen noch nicht untersucht.

PLAUSIBEL

Die methodische Stärke des Feldes liegt in der **konsistenten präklinischen Datenlage**: Mehrere unabhängige Tierstudien zeigen, dass Semax die Expression von **BDNF** und **TrkB-Rezeptoren** im Hippocampus erhöht und nach zerebraler Ischämie neuroprotektiv wirkt. **Plausibel**: Die intranasale Applikation ermöglicht eine praktische Anwendung, allerdings variiert ihre Bioverfügbarkeit stark zwischen Individuen. Als nächste Schritte stehen **Dosis-Wirkungs-Studien** und **Langzeitbeobachtungen** aus, die für eine klinische Anwendung unerlässlich wären.

Verteilung der **Beobachtungsstudien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Semax und Selank verbessern die kognitive Leistung bei Gesunden.	Kontrollierte Humanstudien zeigen leicht positive Effekte auf Aufmerksamkeit und Gedächtnis, allerdings mit kleinen Stichproben und geringen Effektstärken.
Die Peptide wirken neuroprotektiv bei Schlaganfall oder Demenz.	Belegt : Präklinische Studien zeigen schützende Effekte in Tiermodellen für Ischämie. Plausibel : Kontrollierte Humanstudien zu diesen Indikationen fehlen.
Semax und Selank sind sicher in der Langzeitanwendung.	Kurzzeitstudien am Menschen zeigen keine schweren Nebenwirkungen , aber Langzeitdaten stehen aus. Die Sicherheit bei chronischer Anwendung ist unklar.
Die Peptide können Stress und Angst reduzieren.	Einzelne Humanstudien berichten positive Effekte auf Stressmarker, allerdings ist die Datenlage begrenzt. Eine systematische Prüfung steht noch aus.

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Semax und Selank sind kein Einzelmolekül, sondern ein **Gemisch** — es gibt keine Summenformel und keine feste Molekülmasse. Was sich beschreiben lässt, sind funktionelle Gruppen, Ladungsverhalten und Redox-Eigenschaften; genau darum geht es im nächsten Abschnitt.

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Semax zeigt elektrochemische Wechselwirkungen durch seine Fähigkeit, Kupferionen (Cu(II)) zu chelatieren. In Zellkulturen wurde nachgewiesen, dass der reduzierte Ligandenkomplex $[CuLH]^{2-}$ ein formal positiveres Redoxpotential aufweist als der entsprechende Cu(II)-Semax-Komplex⁸. Dies deutet auf eine Verschiebung des Redoxgleichgewichts hin, die mit der Bindung von Kupferionen zusammenhängt. Zudem unterdrückt

Semax die Cu(II)-katalysierte Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) durch „Redox Silencing“ und die Extraktion von Cu(II) aus Cu(II)-Amyloid- β -Komplexen (Cu(II)-a β)^{10 10}. Diese Mechanismen reduzieren die ROS-Bildung, die über Fenton-ähnliche Reaktionen mit Cu(II)/Cu(I)-Redoxzyklen neurotoxische Effekte auslösen kann¹⁰.

Am Menschen liegen keine direkten Messungen der elektrochemischen Eigenschaften von Semax oder Selank vor. Im Tierversuch (Ratten) wurde jedoch die Wirkung von Selank auf die Intensität der freien Radikaloxidation in der Leber untersucht, nachdem es intraperitoneal in Dosen von 100, 300 und 1000 $\mu\text{g/kg}$ verabreicht wurde⁹. Die Ergebnisse deuten auf einen Einfluss auf oxidative Prozesse hin, allerdings ohne direkte Messung von Ladung, Kationenaustausch oder Elektronenübertragung. Ob und wie diese präklinischen Befunde auf den Menschen übertragbar sind, bleibt durch gezielte elektrochemische Studien am Menschen zu klären.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Mit welchen anderen Stoffen der Plattform dieser Stoff in Studien am Menschen und Übersichtsarbeiten **gemeinsam** untersucht oder besprochen wird — Kombination, Vergleich oder gemeinsamer Wirkweg. Die Zahl nennt Arbeiten, in denen beide vorkommen.

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Chronische Entzündung	5	0
Adaptogene	2	0
Epitalon	2	0
BPC-157	2	0
Stress, Cortisol und Entzündung	2	0

Wechselwirkungen mit Arzneimitteln: Semax und Selank wurden in klinischen Beobachtungen als Add-on-Therapie eingesetzt, ohne dass direkte pharmakokinetische Wechselwirkungen beschrieben wurden. Selank zeigte in Kombination mit dem Benzodiazepin *Phenazepam* eine verbesserte Wirksamkeit bei Angststörungen, ohne die Nebenwirkungen zu verstärken⁷. Semax wurde erfolgreich mit traditionellen Ulkusmedikamenten wie Omeprazol und De-Nol kombiniert, was die Heilung refraktärer peptischer Ulzera beschleunigte⁶. Im Tiermodell blockierte der Opioidrezeptor-Antagonist *Naloxon* die Wirkung von Selank, was auf eine mögliche Beteiligung des Opioidsystems hindeutet. Allerdings verdrängte Selank in Radiorezeptor-Assays weder Dopamin-D2- noch Opioidrezeptor-Liganden ($\text{EC}_{50} > 100 \mu\text{M}$ bzw. $> 40 \mu\text{M}$), was gegen eine direkte Rezeptorbindung spricht¹¹. In Kombination mit *Heparin* verstärkte es dessen antikoagulatorische Wirkung^{12 13}, was für klinische Studien bei Gerinnungsstörungen vorgeschlagen wurde. Defensin zeigte dagegen prokoagulatorische Effekte¹².

Wechselwirkungen mit Nährstoffen oder Metallen: In vitro verhinderte Semax die Bildung von Amyloid- β -Kupfer(II)-Komplexen ($\text{A}\beta\text{:Cu}^{2+}$) und zeigte anti-aggregierende sowie zellschützende Eigenschaften, insbesondere in Gegenwart von Cu^{2+} -Ionen¹⁴. Ob diese Interaktion auch in vivo relevant ist oder andere Metallionen betrifft, steht noch aus. Als nächstes wäre zu prüfen, ob die Peptide CYP-Isoenzyme beeinflussen oder selbst Substrate von Transportproteinen (z. B. P-Glykoprotein) sind.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Selank – Verträglichkeit und unerwünschte Wirkungen beim Menschen Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro) zeigte in klinischen Beobachtungen keine typischen Nebenwirkungen klassischer Anxiolytika wie Sedierung, Gedächtnisstörungen oder Abhängigkeitspotenzial^{2 15}. In einer Studie mit Patienten, die zusätzlich zu Phenazepam Selank erhielten, reduzierte sich die Häufigkeit unerwünschter Effekte des Benzodiazepins – darunter Asthenie, orthostatische Dysregulation und emotionale Indifferenz – sowohl während der Behandlung als auch nach dem Absetzen⁷. Die Verträglichkeit war auch bei älteren Patienten gut¹⁵. Als Add-on-Therapie bei Angststörungen verbesserte Selank die Lebensqualität, ohne eigene schwerwiegende Nebenwirkungen zu verursachen⁷. Systematische Daten zu Toxizität oder Obergrenzen fehlen jedoch; die genannten Dosen (z. B. IC_{50} von $15 \mu\text{M}$ für die Enkephalin-Hemmung in Plasma) stammen aus Laboruntersuchungen² und sind nicht direkt auf klinische Anwendungen übertragbar. Was eine mögliche Dosis-Wirkungs-Beziehung bei Überdosierung betrifft, steht eine gezielte Prüfung noch aus.

Semax – Präklinische Toxizitätshinweise und offene Fragen In Zellkulturen (SH-SY5Y-Neuroblastom- und RBE4-Endothelzellen) zeigte Semax – ein ACTH_{4-10} -Analogon – eine protektive Wirkung gegen Kupfer(II)-induzierte Toxizität, gemessen via MTT-Assay^{18 18}. Entscheidend für diesen Effekt war die freie NH_2 -Gruppe des Peptids; acetyliertes Semax bot keinen Schutz⁸. Eine zytotoxische Eigenwirkung von Semax oder verwandten Acylaminosäuren auf Gliomzellen (C6) wurde nicht beobachtet¹⁹. Klinische Daten zur Toxizität oder Obergrenzen beim Menschen liegen nicht vor; die vorhandenen Studien beschränken sich auf Anwendungen bei optischen Neuropathien (parallel zu Standardtherapien) ohne Berichte über unerwünschte Wirkungen¹⁶. Da Semax zu den nicht zugelassenen Peptiden zählt, fehlen systematische Langzeitdaten und validierte Sicherheitsprofile^{17 17}. Ob die präklinisch beobachtete Kupfer-Chelatierung oder andere Mechanismen in vivo relevant sind, müsste in kontrollierten Humanstudien mit definierten Dosisbereichen geklärt werden.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Beobachtende Studien am Menschen

- ¹ [The efficacy of semax in the treatment of patients at different stages of ischemic stroke] (2018)
- ² The inhibitory effect of Selank on enkephalin-degrading enzymes as a possible mechanism of its anxiolytic activity (2001)
- ³ Semax, an analogue of adrenocorticotropin (4-10), is a potential agent for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder and Rett syndrome (2007)
- Sigmoidal maximal effect modeling of low-density lipoprotein cholesterol concentration and annual incidence of coronary heart disease events in ... (2014)
- Therapeutic peptides in gerontology: mechanisms and applications for healthy aging (2026)
- Modulation of neuropathological pathways by bioactive peptides and proteins/polypeptides: Targeting oxidative stress in neurodegenerative diseases (2025)
- ⁴ Functional Connectomic Approach to Studying Selank and Semax Effects (2020)
- ⁵ Effects of Semax on the Default Mode Network of the Brain (2018)
- The occurrence of putative cognitive enhancing research peptides in seized pharmaceutical preparations: An incentive for controlling agencies to ... (2020)
- ⁶ Therapy of peptic ulcer with semax peptide (2002)
- ⁷ [Optimization of the treatment of anxiety disorders with selank] (2015)
- [Effect of a combined physiotherapeutic approach on changes in functional parameters after endovitreal surgery of rhegmatogenous retinal detachment ... (2026)
- Therapeutic Peptides in Orthopaedics: Applications, Challenges, and Future Directions (2026)

10. Resümee

PLAUSIBEL Die präklinische Datenlage zu Semax und Selank ist konsistent und zeigt starke neuroprotektive Effekte in Tiermodellen, insbesondere durch die Induktion neurotropher Faktoren wie BDNF und die Modulation von Signalwegen wie TrkB. Am Menschen lieferte eine Beobachtungsstudie zu Semax Hinweise auf eine beschleunigte funktionelle Erholung nach Schlaganfall, die mit einer BDNF-Erhöhung assoziiert war, während Selank in einer Beobachtungsstudie mit generalisierten Angststörungen eine anxiolytische Wirkung durch Hemmung Enkephalin-abbauender Enzyme zeigte. Beide Peptide werden in Übersichtsarbeiten als vielversprechende Kandidaten für neurodegenerative Erkrankungen und Entwicklungsstörungen (z. B. ADHS, Rett-Syndrom) diskutiert, allerdings basieren diese Annahmen auf präklinischen Modellen oder theoretischen Überlegungen.

PLAUSIBEL Die intranasale Applikation ermöglicht eine praktische Anwendung, doch ihre Bioverfügbarkeit variiert interindividuell stark. Mechanistisch wird Transthyretin (Ttr) als möglicher Mediator der neuroprotektiven Wirkung von Semax bei ischämischem Schlaganfall diskutiert, da präklinische Transkriptomanalysen an Ratten eine starke Veränderung der Ttr-Genexpression unter Semax zeigten. Zudem deuten präklinische Daten darauf hin, dass Semax oxidativen Stress und Neuroinflammation moduliert, ähnlich wie neurotrophe Faktoren. **Vermutung:** Die beobachteten Effekte auf BDNF und neuronale Plastizität könnten nicht nur bei neurologischen Schädigungen, sondern auch bei gesunden Populationen auftreten, etwa zur kognitiven Leistungssteigerung. Allerdings fehlen hier systematische Untersuchungen am Menschen, und die Übertragbarkeit der präklinischen Befunde ist noch nicht geklärt.

Als nächste Schritte wären randomisierte, placebokontrollierte Studien mit ausreichender Fallzahl zu den meistdiskutierten Anwendungsgebieten (Angststörungen, ADHS, neurodegenerative Erkrankungen) entscheidend, um kausale Wirkungen der Peptide zu belegen. Zudem sind Dosis-Wirkungs-Studien und Langzeitbeobachtungen zur Sicherheit und Wirksamkeit unerlässlich, insbesondere zur Klärung der Frage, ob die Effekte (z. B. BDNF-Erhöhung) spezifisch für bestimmte Erkrankungen sind oder auch bei Gesunden auftreten. Bildgebende Verfahren (z. B. fMRT) und Biomarker (z. B. BDNF im Liquor) könnten helfen, direkte Wirkungen der Peptide von sekundären Mechanismen zu unterscheiden und die neuroprotektiven Effekte im Humanbereich zu validieren.

11. Was offen ist

- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Welche intranasale Dosis ist optimal für neuroprotektive Effekte beim Menschen?
- **Langzeiteffekte:** Gibt es nachhaltige Veränderungen der Genexpression oder Neuroplastizität?
- **Klinische Endpunkte:** Lassen sich die präklinischen Befunde in Studien zu Schlaganfall oder Demenz reproduzieren?

12. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Warum werden Semax und Selank intranasal appliziert?

Die intranasale Applikation ermöglicht eine **direkte Aufnahme ins Zentralnervensystem** über die **olfaktorischen und trigeminalen Nervenbahnen**, wodurch die Blut-Hirn-Schranke umgangen wird. Dies ist entscheidend, da Peptide wie Semax und Selank bei oraler Gabe **schnell abgebaut** würden und bei intravenöser Gabe **schlechter ins Gehirn gelangen**. Studien zeigen, dass die Bioverfügbarkeit im Gehirn nach intranasaler Gabe **höher** ist als nach systemischer Verabreichung.

Gibt es Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten?

Systematische Studien zu Wechselwirkungen **stehen aus**. Aufgrund der **kurzen Halbwertszeit** und des **peptidischen Charakters** sind direkte pharmakokinetische Interaktionen unwahrscheinlich. Theoretisch könnten jedoch **neurotrope Substanzen** (z. B. Antidepressiva) die Wirkung verstärken oder abschwächen, da Semax und Selank **BDNF-Signalwege** modulieren.

Wie schnell wirken Semax und Selank?

Belegt: Präklinische Studien zeigen, dass Semax **innerhalb von Stunden** die Expression von **BDNF und TrkB** im Hippocampus erhöht. **Plausibel:** Humanstudien berichten **kognitive Effekte** bereits nach **einmaliger Gabe**, wobei die maximale Wirkung nach **mehreren Tagen** kontinuierlicher Anwendung beobachtet wird. Die **pharmakokinetische Halbwertszeit** ist kurz, aber die **pharmakodynamischen Effekte** (z. B. Genexpression) können länger anhalten.

Quellen

- 1 [The efficacy of semax in the tretament of patients at different stages of ischemic stroke]
Gusev EI, Martynov MY, Kostenko EV, Petrova LV, Bobyreva SN · 2018
- 2 The inhibitory effect of Selank on enkephalin-degrading enzymes as a possible mechanism of its anxiolytic activity
Zozulya AA, Kost NV, Yu Sokolov O, Gabaeva MV, Grivennikov IA, Andreeva LN et al. · 2001
- 3 Semax, an analogue of adrenocorticotropin (4-10), is a potential agent for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder and Rett syndrome
Tsai SJ · 2007
- 4 Functional Connectomic Approach to Studying Selank and Semax Effects
Panikratova YR, Lebedeva IS, Sokolov OY, Rumshiskaya AD, Kupriyanov DA, Kost NV et al. · 2020
- 5 Effects of Semax on the Default Mode Network of the Brain
Lebedeva IS, Panikratova YR, Sokolov OY, Kupriyanov DA, Rumshiskaya AD, Kost NV et al. · 2018
- 6 Therapy of peptic ulcer with semax peptide
Ivanikov IO, Brekhova ME, Samonina GE, Myasoedov NF, Ashmarin IP · 2002
- 7 [Optimization of the treatment of anxiety disorders with selank]
Medvedev VE, Medvedev VE, Tereshchenko ON, Kost NV, Ter-Israelyan AY, Gushanskaya EV et al. · 2015
- 8 The reduced ligand field affects the [CuLH-2]2- formal redox potential, which is more positive tha...
· 2016
- 9 We studied the effect of Selank administered intraperitoneally in doses of 100, 300, and 1000 µg/kg to male Wistar rats ...
· 2017
- 10 Semax, a Copper Chelator Peptide, Decreases the Cu(II)-Catalyzed ROS Production and Cytotoxicity of aβ by Metal Ion Stri...
· 2025
- 11 Radioreceptor assay showed that selank did not displace nonselective D2-dopamine receptor antagonist (3)H-spiperone (EC5...
· 2006
- 12 The fibrinolytic and antithrombotic effects of Semax (in vivo), the procoagulative action of defencin, and the enhanced ...
· 1996
- 13 Semax alone and in combination with heparin is recommended for clinical studies in respective hemostatic abnormalities....
· 1996
- 14 We demonstrated through a combination of spectrofluorometric, calorimetric, and MTT assays that Semax not only is able t...
· 2022
- 15 The drug is featured by minor percent of side-effects and is well tolerated by patients, including those of older age gr...
· 2005
- 16 It was used in the treatment of vascular, toxic allergic, and inflammatory diseases of the optic nerve and partial atrop...
· 2000
- 17 Non-approved peptides showed promising preclinical and limited clinical evidence but lack long-term safety data and syst...
· 2026
- 18 Semax, an ACTH4-10 peptide analog with high affinity for copper(II) ion and protective ability against metal induced cel...
· 2015
- 19 Acylamino acids exert no cytotoxic effect toward the glioma C6 cells....
· 2006
- 20 [POSSIBLE ROLE OF TRANSTHYRETIN IN THE BIOLOGICAL MECHANISM OF THE REGULATORY PEPTIDE NEUROPROTECTION.]
Vyunova TV, Medvedeva EV, Andreeva LA, Dergunova LV, Limborska SA, Myasoedov NF · 2016

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/semax-selank/ · Stand 2026-10-16