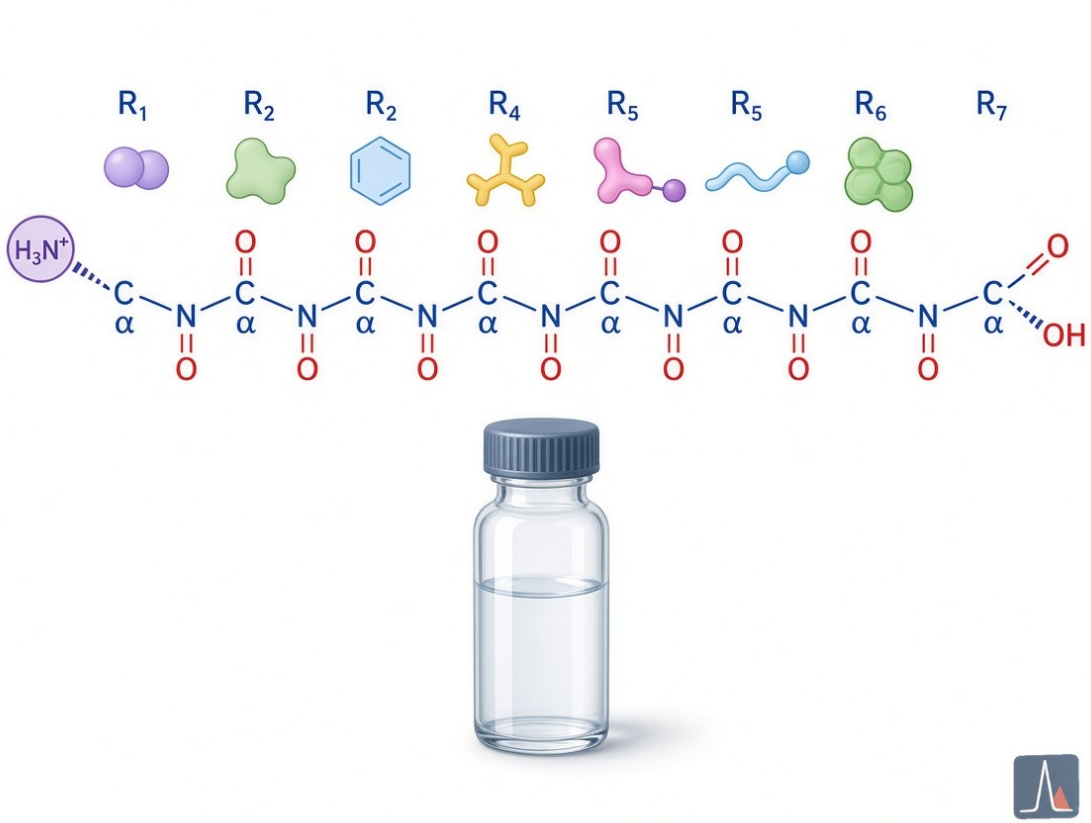
Günstige und ungünstige Befunde zu Selank

10. November 2026

Fassen Sie die veröffentlichten günstigen und ungünstigen Befunde zu Selank zusammen, ohne über diesen Katalogeintrag hinauszugehen.

Alle Materialien von Rierink Compounds sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Sie sind keine Arzneimittel. Die Berichterstattung über eine Humanstudie ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden.

Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, auch bekannt als TP-7) ist ein synthetisches Heptapeptid-Analogon des endogenen immunmodulatorischen Tetrapeptids Tuftsin. Es wurde vorwiegend in russischen präklinischen Modellen und in einer geringen Zahl klinischer Berichte im Hinblick auf mögliche anxiolytische, nootrope und immunmodulatorische Eigenschaften untersucht. Die veröffentlichte Literatur zeigt ein Muster günstiger Signale in tierexperimentellen und begrenzten humanen Vergleichsstudien, dem erhebliche methodische Einschränkungen, das Fehlen unabhängiger Replikation und regulatorische Vorsicht hinsichtlich der Sicherheitsdaten gegenüberstehen.



Chemische Identität, dargestellt als abstraktes Peptidschema in einem Katalogkontext.

Chemische Identität und Katalogkontext

Selank wird als hochreines lyophilisiertes Forschungspeptid für den Laborgebrauch geliefert. Es ist strukturell mit Semax verwandt, einem weiteren in Russland entwickelten regulatorischen

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Peptid, das häufig parallel auf neuroprotektive und kognitive Wirkungen untersucht wird. Im Gegensatz zu klassischen Benzodiazepinen ist Selank kein direkter GABA-A-Agonist, wurde jedoch im Hinblick auf eine positive allosterische Modulation der GABAergen Signalübertragung und die Hemmung Enkephalin-abbauender Enzyme untersucht. Eine russische regulatorische Zulassung besteht für die intranasale Anwendung bei Angststörungen; es liegt jedoch keine FDA- oder EMA-Zulassung vor, und es ist nicht in westlichen Compounding-Sicherheitslisten für die Anwendung am Menschen enthalten.



Wiederkehrende Evidenzgrenzen und Katalogimplikationen, dargestellt als sich verdünnende abstrakte Schichten.

Präklinische mechanistische Evidenz und Evidenz aus Tiermodellen

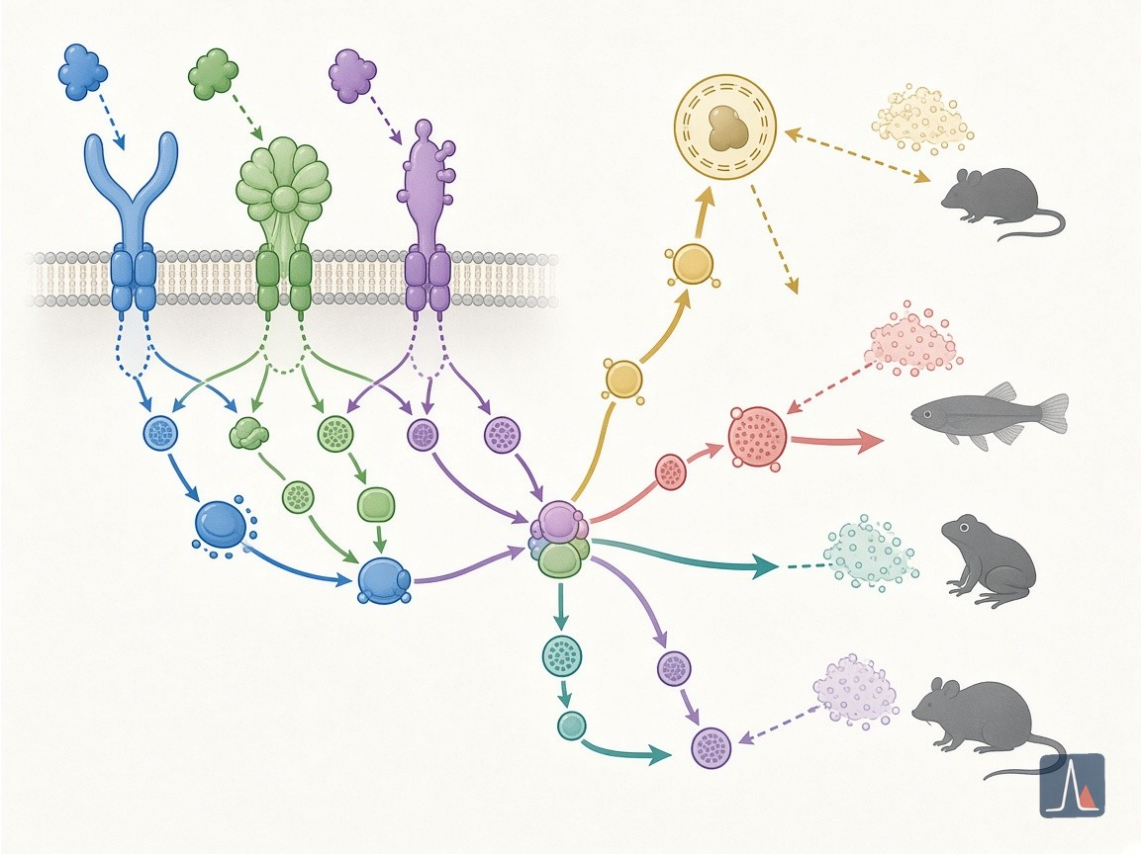
Mehrere In-vitro- und Tierstudien berichten über günstige mechanistische Effekte. Im frontalen Kortex der Ratte veränderte Selank die Expression von Genen, die an der GABAergen Neurotransmission beteiligt sind, wobei die Veränderungen teilweise mit jenen überlappten, die GABA selbst 1 und 3 Stunden nach der Verabreichung hervorrief. Radioliganden-Bindungsassays an Hirnmembranen deuten darauf hin, dass Selank als positiver allosterischer Modulator von GABA-A-Rezeptoren wirken und die Effekte von diazepam und olanzapine subtypselektiv blockieren oder verändern kann. In Plasma- oder Gewebepräparationen von Mensch und Nagetier hemmte Selank die Enkephalinase-Aktivität dosisabhängig und verlängerte die Halbwertszeit von leu-enkephalin.

In Nagetier-Modellen zeigte Selank anxiolytisch-ähnliches Verhalten im erhöhten Plus-Labyrinth,

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

insbesondere bei hochängstlichen BALB/c-Mäusen, mit applikationsweg- und dosisabhängigen Effekten (intranasal oder intraperitoneal). Es verbesserte Lernen und Gedächtnis in Modellen ethanolinduzierter Amnesie, antenataler Hypoxie und Neurotoxinexposition, was teilweise auf die Regulation der BDNF-Expression im Hippocampus und präfrontalen Kortex zurückgeführt wurde. Transkriptomische Studien an Ratten unter akutem Restraint-Stress oder früher experimenteller zerebraler Ischämie berichteten, dass Selank ischämieinduzierte Veränderungen der Genexpression normalisierte, viele Immun- und Entzündungsgene herunterregulierte (z. B. Komplement, Antigenpräsentation) und gleichzeitig Neurorezeptionswege modulierte. Immunmodulatorische Effekte umfassen verringerte proinflammatorische Zytokine (IL-1β, IL-6) unter Stress sowie Verschiebungen im Th1/Th2-Gleichgewicht in einigen Modellen. Bei Affen mit experimenteller Neurose normalisierte Selank Berichten zufolge das Verhalten und verbesserte adaptive Reaktionen.

Einige Befunde sind uneinheitlich oder stammabhängig. Bei C57BL/6-Mäusen fehlten anxiolytische oder nootrope Effekte in bestimmten Tests oder waren im Vergleich zu BALB/c-Stämmen schwächer. In einer Neuroblastom-Zelllinie (IMR-32) veränderte Selank allein die mRNA-Spiegel von 84 GABA-bezogenen Genen nicht signifikant, modulierte jedoch durch GABA oder olanzapine induzierte Veränderungen. Eine Studie an embryonalen Stammzellen der Maus berichtete über eine verminderte Differenzierung zu GABA-positiven Neuronen. Neuere Ischämiemodelle (2024–2026) zeigen kompensatorische transkriptomische Effekte, belegen jedoch nicht die funktionelle Erholung in allen Endpunkten.



Präklinische mechanistische Evidenz und Evidenz aus Tiermodellen als abstraktes Pfaddiagramm.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Günstige klinische Berichte und Berichte zu humanen Biomarkern

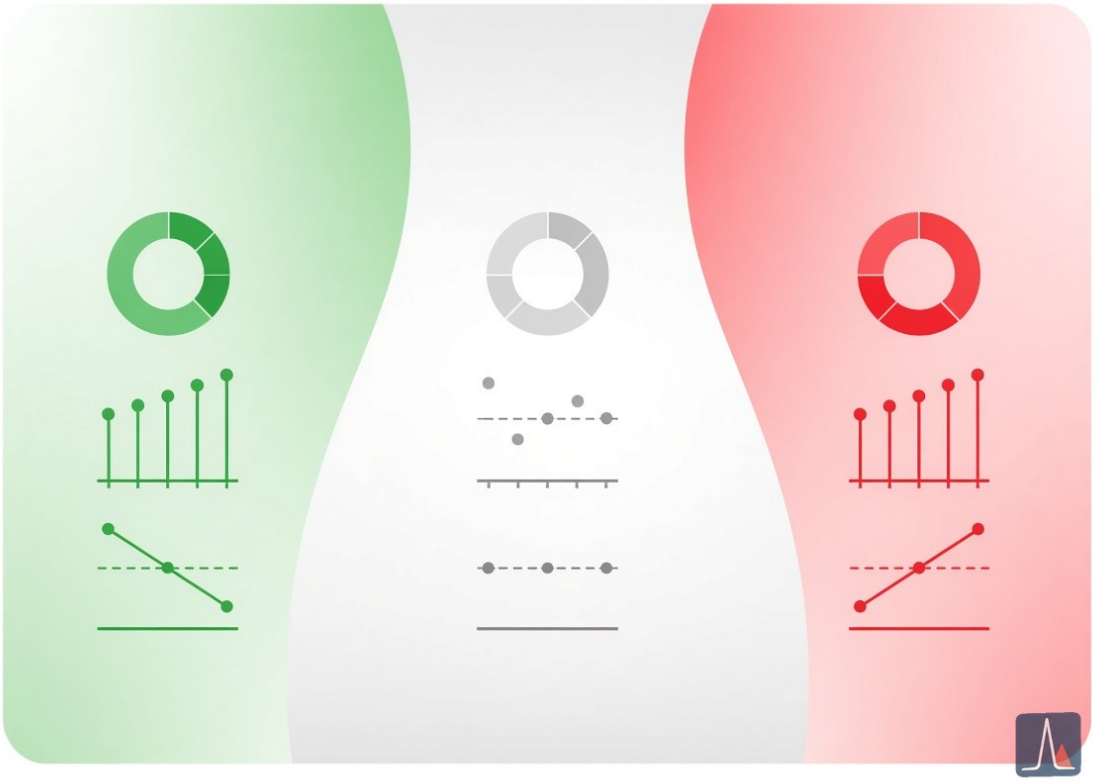
Three small Russian clinical reports (total ~192 patients) compared Selank to or combined it with benzodiazepines. Zozulya et al. (2008, PMID 18454096) studied 62 patients with generalized anxiety disorder (GAD) or neurasthenia. Intranasal Selank (30 patients) produced anxiolytic effects on Hamilton, Zung, and CGI scales comparable to medazepam (32 patients) but with additional anti-asthenic and psychostimulant effects (reduced fatigue rather than sedation). Patients showed increased serum leu-enkephalin half-life that correlated with symptom improvement, particularly in the GAD subgroup.

Medvedev et al. (2014, PMID 25176261) compared Selank to phenazepam in 60 patients with phobic-anxiety and somatoform disorders. The authors reported pronounced anxiolytic and mild nootropic effects for Selank; the anxiolytic benefit reportedly persisted for approximately one week after the last dose and improved quality of life. Medvedev et al. (2015, PMID 26356395) examined phenazepam monotherapy (30 patients) versus phenazepam plus Selank (40 patients) in anxiety-phobic, hypochondriacal, and somatoform disorders. The combination produced faster improvement on HDRS and reduced benzodiazepine side effects (sedation, memory/attention impairment, asthenia, emotional indifference, sexual dysfunction, orthostasis). Quality-of-life scores (SF-36) were higher in the Selank add-on arm.

Weitere kleine Berichte umfassen eine Pilotstudie an 15 älteren Patienten mit vaskulärer asthenischer Störung (Non-Responder auf eine Placebo-Vorlaufphase), die nach 14 Tagen Selank verbesserte kognitive und mnestische Funktionen, Aufmerksamkeit und sensomotorische Leistung zeigte, sowie eine Studie von 2024 zur Post-COVID-Asthenie (n=64), die über verringerte Fatigue, Angst und depressive Symptome bei Zugabe zur neuroprotektiven Standardbehandlung berichtete. Eine placebokontrollierte fMRI-Studie von 2020 an 52 gesunden Erwachsenen berichtete über rasche Veränderungen der funktionellen Ruhezustandskonnektivität (rechte Amygdala zu Regionen des temporalen Cortex) nach Einzeldosis Selank, in einigen Netzwerken abweichend von Semax. Biomarker-Veränderungen (erhöhte Enkephalin-Stabilität, Zytokinverschiebungen) wurden als mit dem anxiolytischen Profil vereinbar berichtet.

Diese Studien beschrieben Selank im Allgemeinen als gut verträglich mit einem Nebenwirkungsprofil, das Benzodiazepinen überlegen war (keine Sedierung, Amnesie oder Abhängigkeitssignale kurzfristig).

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Günstige, Null- und ungünstige berichtete Befunde, getrennt dargestellt, ohne einen Produkteffekt nahezulegen.

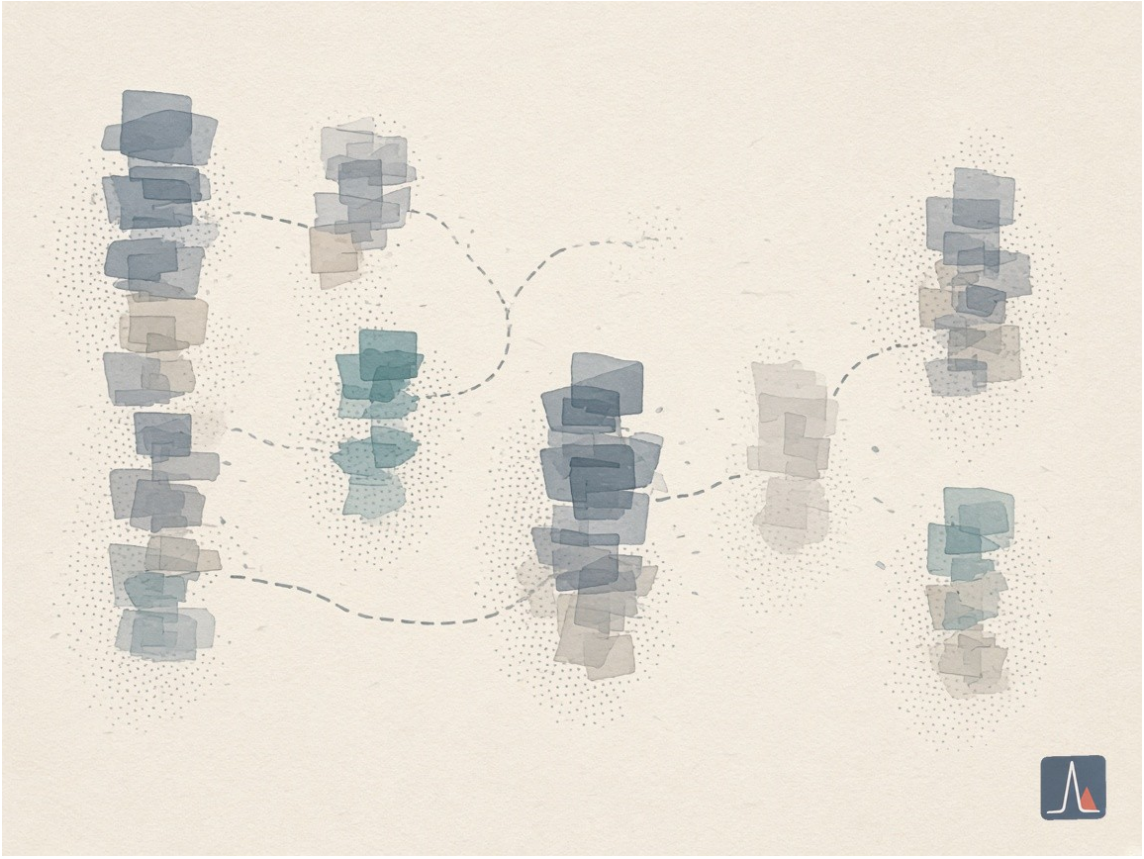
Null-, gemischte, inkonsistente und methodisch begrenzte Ergebnisse

Die humane Evidenzbasis weist wiederkehrende Einschränkungen auf. Keine der drei wesentlichen Angststudien enthielt einen Placeboarm, sodass arzneimittelspezifische Effekte nicht von Erwartung, natürlichem Verlauf oder Studienteilnahme getrennt werden können. PubMed indexiert einige als randomisierte kontrollierte Studien, doch die englischsprachigen Abstracts beschreiben Randomisierung, Allocation Concealment, Verblindung oder statistische Analysepläne nicht eindeutig. Sämtliche Berichte stammen von überlappenden Autorengruppen, die mit den Entwicklern des Peptids am Institute of Molecular Genetics (Russian Academy of Sciences) verbunden sind. Keine unabhängigen westlichen Gruppen haben die Befunde in registrierten, placebokontrollierten Studien repliziert. ClinicalTrials.gov enthält keine interventionellen Einträge zu Selank.

Präklinische Ergebnisse sind nicht einheitlich. Anxiolytische und nootrope Effekte sind bei bestimmten Mausstämmen (BALB/c) und Applikationswegen stärker; C57BL/6-Mäuse zeigen mitunter keine Verhaltensänderung oder abweichende Verschiebungen der Rezeptordichte (NMDA, mGluII). In-vitro-Ergebnisse zur GABA-Genexpression unterscheiden sich zwischen Rattenkortex (Veränderungen beobachtet) und humanen Neuroblastomzellen (keine direkte Veränderung mit Selank allein). In der indexierten englischsprachigen Literatur liegen keine großen systematischen Übersichtsarbeiten oder Metaanalysen zu Selank vor. Ein analytisches

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Paper von 2020 stellte fest, dass Selank nach Kenntnis der Autoren keine klinischen Studien abgeschlossen hatte, die westlichen Standards entsprechen. Behauptungen über breite nootrope oder immunmodulatorische Vorteile bei gesunden Menschen oder chronischen Erkrankungen gehen über die veröffentlichten kontrollierten Daten hinaus. Eine fMRI-Studie an gesunden Freiwilligen fand Konnektivitätsveränderungen, schrieb Selank gegenüber Placebo jedoch nicht in allen Analysen ein klares eigenständiges anxiolytisches Signal zu.



Gemischte und begrenzte Ergebnisse, dargestellt als ungleichmäßige, unvollständig verbundene Evidenzblöcke.

Sicherheitsprofil, unerwünschte Ereignisse und regulatorischer Kontext

Die kleinen klinischen Berichte beschreiben Selank als gut verträglich, mit weniger sedierenden, kognitiven und Entzugsproblemen als die Benzodiazepin-Vergleichssubstanzen. Die Add-on-Studie von 2015 berichtete ausdrücklich reduzierte Nebenwirkungen von Phenazepam auf der UKU-Skala, wenn Selank gleichzeitig verabreicht wurde. In den Abstracts wurden keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse, keine Abhängigkeit und keine Entzugssyndrome im Einzelnen dargelegt. Mögliche leichte Wirkungen, die in einigen russischen Kennzeichnungen oder Sekundärquellen genannt werden, umfassen nasale Reizung (vereinbar mit dem intranasalen Weg), vorübergehende Geschmacksstörung oder seltene allergische Reaktionen; diese sind in veröffentlichten Studientabellen nicht quantifiziert.

Die Langzeitsicherheit (>4 Wochen), die Anwendung in der Schwangerschaft, in der Pädiatrie, bei Komorbiditäten älterer Personen oder zusammen mit gängigen Psychopharmaka (über eine

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Benzodiazepin-Kombination hinaus) wurde in veröffentlichten kontrollierten Studien nicht charakterisiert. Die FDA hat Selank acetate (TP-7) unter die Substanzen aufgenommen, deren Nominierungen für das Compounding zurückgezogen wurden. Die Behörde erklärt, dass Rezepturarzneimittel, die es enthalten, im Hinblick auf die Immunogenität aufgrund möglicher Aggregation und peptidbezogener Verunreinigungen „may pose risk“ und dass es „lacks important information regarding any safety issues raised by selank acetate administered to humans.“ Es steht nicht auf der 503A bulks list und ist nicht von den jüngsten HHS-Richtlinien zum Peptid-Compounding erfasst. Selank ist in Russland als Arzneimittel registriert, besitzt jedoch keine Marktzulassung in der EU oder den Vereinigten Staaten.



Sicherheit, unerwünschte Ereignisse und regulatorischer Kontext als abstraktes Gleichgewichtsdiagramm.

Evidenzkontext, wiederkehrende Limitationen und Katalogimplikationen

Die günstigen Befunde zu Selank konzentrieren sich auf präklinische mechanistische und tierexperimentelle Studien sowie eine Handvoll kleiner, von den Entwicklern geleiteter russischer Vergleichsstudien, die durchgängig auf eine anxiolytische Aktivität ohne die typische Benzodiazepin-Belastung hindeuten. Diese Berichte liefern plausible mechanistische Hypothesen (allosterische Modulation von GABA, Erhalt von Enkephalin, BDNF- und transkriptomische Effekte, Zytokin-Normalisierung) und Biomarker-Korrelationen. Das ungünstige Evidenzbild wird jedoch bestimmt durch das Fehlen placebokontrollierter, unabhängig replizierter, groß angelegter randomisierter Studien, eine unklare methodische

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Strenge in den verfügbaren Berichten am Menschen, stamm- und modellabhängige präklinische Ergebnisse sowie das Fehlen von Daten zur Langzeitsicherheit oder zu einer breiteren Wirksamkeit.

Westliche Pharmakologen haben Selank als „unzureichend untersucht“ beschrieben. Ein Publikationsbias kann nicht ausgeschlossen werden, da keine veröffentlichte Studie am Menschen ein eindeutiges Ausbleiben der anxiolytischen Wirksamkeit berichtet, die vorliegenden Studien jedoch nicht ausreichend gepowert sind, um geringe oder Null-Effekte zuverlässig nachzuweisen. Für Laborforschende dient der Katalogeintrag daher als neutrale Zusammenfassung des indexierten Bestands und nicht als Befürwortung einer therapeutischen Anwendung. Weitere unabhängige, placebokontrollierte, präregistrierte Studien mit transparenten Methoden wären erforderlich, um die derzeitigen Signale zu untermauern oder zu widerlegen. Forschende sollten die vorhandene Literatur im Licht dieser wiederkehrenden Einschränkungen interpretieren.

Quellen

• Zozulya AA et al. (2008). Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. PMID: 18454096.
• Medvedev VE et al. (2014). Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. PMID: 25176261.
• Medvedev VE et al. (2015). Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. PMID: 26356395.
• Volkova A et al. (2016). Front Pharmacol. DOI: 10.3389/fphar.2016.00031 (GABA gene expression).
• Panikratova YR et al. (2020). Dokl Biol Sci. PMID: 32342318 (fMRI connectivity).
• Zusätzliche mechanistische Arbeiten (Kasian 2017, Inozemtseva 2008, transkriptomische Ischämie-Studien 2024–2026) und regulatorische Dokumente aus den FDA-Compounding-Listen (Stand 2026).

Wortzahl: ~1.680 (Fließtext).

Befunde (ausgewählte repräsentative Einträge):

• Claim: Selank produced anxiolytic effects comparable to medazepam with additional anti-asthenic and psychostimulant benefits and increased leu-enkephalin half-life in patients with GAD and neurasthenia. StudyType: clinical. Limitations: Small n=62, no placebo arm, developer-affiliated group, limited methodological details in abstract, no independent replication. Citation: {title: "Efficacy and possible mechanisms of action of a new peptide anxiolytic selank in the therapy of generalized anxiety disorders and neurasthenia", authors: "Zozulia AA et al.", year: "2008", doi: "10.17116/jnevro20081084138-48", pmid: "18454096", url: "https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18454096/"}
• Claim: Selank as add-on to phenazepam accelerated therapeutic effect and reduced benzodiazepine side effects (sedation, memory impairment, asthenia) while improving quality of life. StudyType: clinical. Limitations: Small n=70, no placebo, same research group, Russian-language full text, short duration. Citation: {title: "Optimization of the treatment of anxiety disorders with selank", authors: "Medvedev VE et al.", year: "2015", doi: "10.17116/jnevro20151156133-40", pmid: "26356395", url: "https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26356395/"}
• Claim: Selank acts as a positive allosteric modulator of GABA-A receptors and alters expression of GABAergic neurotransmission genes in rat frontal cortex. StudyType: in_vitro. Limitations: Some results not reproduced in human neuroblastoma cells; correlation with

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

behavioral effects not directly shown in all models. Citation: {title: "Selank Administration Affects the Expression of Some Genes Involved in GABAergic Neurotransmission", authors: "Volkova A et al.", year: "2016", doi: "10.3389/fphar.2016.00031", pmid: "", url: "https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2016.00031/full"}
• Claim: Selank showed strain-dependent anxiolytic and nootropic effects in elevated plus-maze and receptor density changes in BALB/c but not consistently in C57BL/6 mice. StudyType: animal. Limitations: Effect size and generalisability across strains and species uncertain. Citation: {title: "Predominance of Nootropic or Anxiolytic Effects of Selank, Semax, and Noopept Peptides Depending on the Route of Administration to BALB/c and C57BL/6 Mice", authors: "various", year: "2020", doi: "10.1134/S1819712420030113", pmid: "", url: ""}
• Claim: FDA notes that Selank acetate lacks important safety information in humans and may pose immunogenicity risks in compounded forms due to aggregation and impurities. StudyType: review. Limitations: Regulatory assessment, not a clinical trial. Citation: {title: "FDA compounding safety list and Selank acetate entry", authors: "FDA", year: "2026", doi: "", pmid: "", url: "https://www.fda.gov/"}
• Claim: Transcriptomic compensatory effects of Selank in early experimental cerebral ischemia in rats, normalising many ischemia-upregulated immune and inflammatory genes. StudyType: animal. Limitations: Functional long-term outcomes not established in the reported model. Citation: {title: "Transcriptomic Effects of Peptide Drug Selank during Early Experimental Cerebral Ischemia in Rats", authors: "various", year: "2026", doi: "10.1134/S002689332670007X", pmid: "", url: ""}

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, eine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.