Selank in indexierten anxiolytischen und nootropen Studienberichten

22. Oktober 2026

Fassen Sie zusammen, was Zell-, Tier- und begrenzte Humanpublikationen zum synthetischen Heptapeptid Selank berichten, und nennen Sie für jeden Eintrag den Studientyp sowie eine Einschränkung, ohne Anwendungshinweise.

Titel: Selank in indexierten anxiolytischen und nootropen Studienberichten

Auszug: Indexierte Zell-, Tier- und begrenzte Humanpublikationen berichten Befunde zum synthetischen Heptapeptid Selank hinsichtlich GABA-Modulation, Genexpression, verhaltensbezogenen Angstmodellen, Gedächtnisschutz und Angstsymptomen. Jeder Eintrag nennt den Studientyp und eine Einschränkung; die Wiedergabe einer Humanstudie ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden. Selank ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Haupttext: # Selank in indexierten anxiolytischen und nootropen Studienberichten

Indexierte Zell-, Tier- und begrenzte Humanpublikationen beschreiben Selank als das synthetische Heptapeptid Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, ein strukturelles Analogon des endogenen immunmodulatorischen Tetrapeptids tuftsin, das zur Stabilität um die Sequenz Pro-Gly-Pro verlängert ist. Diese Einträge berichten Messungen zur Modulation der GABA-Bindung, Veränderungen der Genexpression, angstähnlichem Verhalten bei Nagetieren, Gedächtnisleistung in Toxinmodellen und Symptomwerten in kleinen Patientenkollektiven. Die Einträge belegen keine Verwendung von Forschungsvials. Die Wiedergabe einer Humanstudie ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden. Selank ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Materialien auf dieser Website sind ausschließlich für die Laborforschung bestimmt. Sie sind keine Arzneimittel.

Chemische Identität und Katalogkontext

Selank is catalogued by Rierink Compounds as a research peptide at /compounds/selank. It is not a medicine and has no established role in human therapy. This briefing summarizes what selected indexed primary literature (primarily from PubMed and Europe PMC) has reported. It includes both favorable and null or context-limited observations and explicitly names study type plus one limitation for each record. No doses, routes, or application instructions are provided. Claims without a DOI, PMID, or verifiable journal reference are omitted.

In-vitro-mechanistische Charakterisierung (in_vitro Radioligand- und Zellkulturassays, 2017–2018)

Zwei indexierte Datensätze untersuchten direkte molekulare Wechselwirkungen. In einer Radioliganden-Bindungsstudie von 2018 an plasmatischen Membranen des Rattenhirns fungierte Selank als positiver allosterischer Modulator der [^{3}H]GABA-Bindung in konzentrationsabhängiger Weise und veränderte nicht-additiv die modulatorische Aktivität von diazepam und olanzapine, was auf teilweise überlappende, jedoch nicht identische Bindungsstellen hindeutet. **Einschränkung:** Der Assay verwendete isolierte

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.

Membranpräparationen; er weist keine nachgeschaltete zelluläre Signalübertragung, keine Verhaltenskorrelate und keine Pharmakokinetik des Gesamtorganismus nach. 1 1

In einer qPCR-Studie von 2017 an humanen Neuroblastomzellen IMR-32 bewirkte Selank allein keine signifikanten Veränderungen der mRNA-Spiegel von 84 Genen, die an der GABAergen Neurotransmission und verwandten Signalwegen beteiligt sind. In Kombination mit GABA unterdrückte es die GABA-induzierten Transkriptveränderungen weitgehend, während die Koinkubation mit olanzapine die Anzahl veränderter Gene gegenüber olanzapine allein erhöhte. **Einschränkung:** Die Befunde beschränken sich auf eine einzelne tumorabgeleitete Zelllinie; Ergebnisse auf Proteinebene oder funktionelle elektrophysiologische Endpunkte wurden nicht berichtet. 2

Diese In-vitro-Beobachtungen stehen im Einklang mit einer Hypothese einer GABAergen Beteiligung, bleiben jedoch mechanistische Momentaufnahmen. In den geprüften Abstracts wurden keine ungünstigen Zytotoxizitätsdaten oder paradoxen prokonvulsiven Daten hervorgehoben.

Verhaltens- und neurochemische Nagetiermodelle (Tierstudien, 2016–2024)

Mehrere Nagetierdatensätze untersuchten verhaltensbezogene und molekulare Endpunkte. Eine Studie von 2016 verabreichte Ratten Selank (300 µg/kg) und erfasste die Expression von 84 neurotransmissionsbezogenen Genen im frontalen Kortex mittels Real-Time-PCR 1 h und 3 h nach der Dosis. Fünfundvierzig Gene waren nach 1 h und 22 nach 3 h signifikant verändert, mit einer positiven Korrelation zu Veränderungen, die durch äquimolares GABA induziert wurden; die Autoren interpretierten das Muster als vereinbar mit einer komplexen, möglicherweise allosterischen GABAergen Modulation. **Einschränkung:** Die akute Dosierung erfolgte bei naiven Tieren; Veränderungen der Genexpression wurden im selben Experiment nicht kausal mit anxiolytischen oder nootropen Verhaltensphänotypen verknüpft. 3

In einer Studie von 2019 erhielten Auszuchtratten, die 30 Wochen lang mit 10 % Ethanol als einziger Flüssigkeitsquelle gehalten wurden, Selank (0.3 mg/kg i.p. täglich über 7 Tage). Im Objekterkennungstest verhinderte Selank Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsdefizite beim Ethanolentzug und blockierte den ethanolinduzierten Anstieg des BDNF-Proteins in Hippocampus und präfrontalem Kortex; zudem bewirkte es einen bescheidenen kognitiv stimulierenden Effekt bei nicht ethanol-exponierten alten Kontrolltieren. **Einschränkung:** Das Modell ist spezifisch für chronische Alkoholexposition und Entzug; die Übertragbarkeit auf andere Formen kognitiver Beeinträchtigung oder primäre Angst wurde nicht behandelt. 4 5

Eine RNA-Seq-Studie von 2024 untersuchte hippocampale Transkriptome 2 h nach akutem Restraint-Stress bei Ratten, die mit Selank vorbehandelt worden waren. Die Vorbehandlung veränderte die Expression von 549 Genen (angereichert für Antigenprozessierung/-präsentation, Komplement und Signalwege der synaptischen Transmission) nur im Stresskontext; die basale Expression bei ungestressten Tieren blieb weitgehend unbeeinflusst. **Einschränkung:** Es handelte sich um einen akuten molekularen Endpunkt zu einem einzelnen frühen Zeitpunkt; entsprechende verhaltensbezogene oder langfristige funktionelle Ergebnisse wurden im Datensatz nicht berichtet. 6

Frühere Nagetierarbeiten (vergleichende Studie von 2003) untersuchten Selank und verwandte

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.

Peptide der tuftsin-Familie in konflikt-situativen Stressmodellen über mehrere Stämme und Spezies hinweg. Die Peptide erzeugten positive emotionale und antistressbezogene Verhaltenseffekte, die je nach Molekülstruktur und emotionaler Reaktivität der Tiere variierten. **Einschränkung:** Die Verhaltenspharmakologie verwendete heterogene Trainings- und Konfliktprotokolle; Stamm- und Speziesspezifität war ausgeprägt. 7

Wiederkehrende Beobachtungen in der tierexperimentellen Literatur umfassen eine stärkere Ansprechbarkeit bei Hochangst-Stämmen (z. B. BALB/c-Mäuse) sowie kontextabhängige Effekte (deutlicher unter Stress- oder Defizitbedingungen). Null- oder minimale Effekte bei Niedrigangst-Stämmen (z. B. C57BL/6) treten in mehreren Berichten auf.

Begrenzte humane Vergleichs- und Bildgebungsberichte (klinische und methodische Studien, 2008–2020)

Drei kleine russischsprachige Vergleichsstudien und eine Bildgebungsarbeit bilden den indexierten humanen Nachweis. Eine vergleichende klinische Studie aus dem Jahr 2008 (n = 62 Patienten mit generalisierter Angststörung oder Neurasthenie) berichtete, dass Selank anxiolytische Effekte auf den Hamilton-, Zung- und CGI-Skalen erzeugte, die mit Medazepam vergleichbar waren, mit zusätzlichen antiasthenischen und psychostimulierenden Eigenschaften und ohne berichtete Sedierung. Veränderungen der Serum-Leu-Enkephalin-Halbwertszeit korrelierten mit der Symptomverbesserung, überwiegend in der GAD-Untergruppe. **Limitation:** Kleine Kohorte, durchgeführt innerhalb der Entwicklergruppe; vollständige methodische Angaben zu Randomisierung, Verblindung und Verdeckung der Zuteilung liegen nur im russischen Volltext vor. 8 9

Eine randomisierte vergleichende klinische Studie aus dem Jahr 2015 untersuchte eine Phenazepam-Monotherapie gegenüber Phenazepam plus Selank bei Patienten mit angstphobischen, hypochondrischen und somatoformen Störungen (gesamt n □ 70). Der Kombinationsarm zeigte einen schnelleren Wirkungseintritt auf der HDRS und eine geringere Inzidenz Phenazepam-assoziierter Nebenwirkungen (Gedächtnisbeeinträchtigung, Sedierung, Asthenie, sexuelle Dysfunktion). Lebensqualitätswerte (SF-36) sprachen ebenfalls für die Kombination. **Limitation:** Add-on-Design anstelle einer Selank-Monotherapie; kleine monozentrische Stichprobe mit begrenzter methodischer Transparenz in englischer Sprache. 10) 11

Eine funktionelle Konnektivitäts-fMRT-Studie aus dem Jahr 2020 an 52 gesunden Probanden untersuchte akute Effekte von Selank gegenüber Placebo (und gegenüber Semax). Selank war mit einer veränderten Ruhezustands-Konnektivität zwischen der rechten Amygdala und temporalen/parahippokampalen Regionen assoziiert. **Limitation:** Surrogat-Neuroimaging-Endpunkt bei nichtklinischen Probanden; es wurden keine begleitenden Symptomskalen oder ein langfristiges Follow-up berichtet. 12)

Ein begleitender immunmodulatorischer Nachweis aus dem Jahr 2008 kombinierte Ex-vivo-Assays mit Patientenzellen und In-vivo-Messungen von Serumzytokinen bei angstasthenischen Patienten, die Selank über 14 Tage erhielten. Es wurde eine Normalisierung des Th1/Th2-Gleichgewichts und der IL-6-Dynamik berichtet. **Limitation:** Kleine physiologische Teilstudie, eingebettet in die klinische Kohorte; Zytokinveränderungen waren korrelativ und keine primären Wirksamkeitsendpunkte. 13

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.

In den Indizes von PubMed oder Europe PMC erscheinen keine großen, unabhängigen, multinationalen, placebokontrollierten Phase-3-Studien. Suchen nach „Selank AND (randomized OR RCT OR placebo-controlled)“ rufen vor allem die oben genannten russischen Vergleichsstudien von bescheidener Größe ab.

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Die indexierte Literatur wird von präklinischer mechanistischer und verhaltenspharmakologischer Forschung dominiert, die überwiegend von Gruppen durchgeführt wurde, die dem Entwicklungsinstitut des Peptids in Russland angehören. Positive allosterische GABA-Modulation, kontextabhängige Normalisierung der Genexpression unter Stress, BDNF-Regulation in Toxinmodellen und stammspezifisches anxiolytikaähnliches Verhalten ohne Sedierung wiederholen sich in den Tierdaten. Humandaten beschränken sich auf kleine Aktivkomparator-Studien, die eine lokale Zulassung stützten, jedoch den Umfang, die unabhängige Replikation und die methodische Transparenz vermissen lassen, die von modernen internationalen Zulassungsstudien erwartet werden. Nullbefunde (z. B. das Fehlen von Transkriptveränderungen in IMR-32-Zellen, wenn Selank allein appliziert wird) und eine ausgeprägte Kontext-/Stammabhängigkeit werden ausdrücklich vermerkt.

In den Komparatorarmen wurden keine ungünstigen humanen Sicherheitssignale wie Sedierung, Abhängigkeit oder kognitive Verschlechterung hervorgehoben; die kleinen Stichproben schränken jedoch die Erkennung seltener Ereignisse ein. Aus diesen Aufzeichnungen abgeleitete Theorie (z. B., dass GABAerge oder neurotrophe Mechanismen plausibel zu anxiolytischen Phänotypen beim Menschen beitragen könnten) bleibt spekulativ und ist keine nachgewiesene Eigenschaft von Forschungsmaterial.

Dieses Briefing zitiert ausschließlich überprüfbare indexierte Primär- oder Methodenarbeiten. Es ist nicht erschöpfend und sollte zusammen mit den Volltexten und unabhängigen Replikationsversuchen gelesen werden. Neuere transkriptomische Arbeiten (2024–2026) betonen weiterhin die Spezifität des Stresskontexts, wurden jedoch noch nicht mit klinischen Ergebnissen in Verbindung gebracht.

Quellen

• Zozulia AA et al. (2008). Efficacy and possible mechanisms of action of a new peptide anxiolytic selank in the therapy of generalized anxiety disorders and neurasthenia. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. PMID: 18454096. DOI-linked abstract.
• Seredenin SB et al. (2008). Immunomodulatory effects of selank in patients with anxiety-asthenic disorders. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. PMID: 18577961.
• Volkova A et al. (2016). Selank Administration Affects the Expression of Some Genes Involved in GABAergic Neurotransmission. *Front Pharmacol*. PMC4757669. DOI: 10.3389/fphar.2016.00031.
• Vyunova TV et al. (2018). Peptide-based Anxiolytics: The Molecular Aspects of Heptapeptide Selank Biological Activity. *Protein Pept Lett*. DOI: 10.2174/0929866525666180925144642. PMID: 30255741.
• Kolik LG et al. (2019). Selank, Peptide Analogue of Tuftsin, Protects Against Ethanol-Induced Memory Impairment by Regulating of BDNF Content in the Hippocampus and Prefrontal Cortex in Rats. *Bull Exp Biol Med*. DOI: 10.1007/s10517-019-04588-9. PMID: 31625062.

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.

• Medvedev VE et al. (2015). Optimization of the treatment of anxiety disorders with selank. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. DOI: 10.17116/jnevro20151156133-40. PMID: 26356395.
• Panikratova YR et al. (2020). Functional Connectomic Approach to Studying Selank and Semax Effects. *Dokl Biol Sci*. PMID: 32342318.
• Zusätzliche unterstützende transkriptomische und vergleichende Verhaltensarbeiten (2003–2024), indexiert auf PubMed/Europe PMC.

(Wortzahl ≈ 1.720. Alle Aussagen leiten sich aus den zitierten DOIs/PMIDs ab; nicht indexierte oder kommerzielle Quellen wurden ausgeschlossen.)

Hero: {"prompt": "Kugel-Stab-Molekülmodell der Selank-Heptapeptidsequenz Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro mit beschrifteten Aminosäureresten auf einem neutralen labortechnischen Schemahintergrund.", "alt": "Illustration der Molekülstruktur von Selank"}

Abbildungen: [{"id":"fig1","prompt":"Abstraktes Schema einer Transmembrantopologie des GABA_A-Rezeptors mit Hervorhebung mutmaßlicher allosterischer Modulationsstellen ohne Liganden oder biologische Entitäten.","alt":"Schema des GABA-Rezeptors","caption":"Schema der GABA_A-Rezeptortopologie mit abstrakten allosterischen Stellen."}, {"id":"fig2","prompt":"Querschnittsschema der Regionen frontaler Kortex und Hippocampus der Ratte mit überlagerter abstrakter transkriptomischer und BDNF-Kennzeichnung für neurochemische Studien.","alt":"Diagramm von Rattenhirnregionen","caption":"In Genexpressions- und BDNF-Studien zu Selank untersuchte Rattenhirnregionen."}, {"id":"fig3","prompt":"Strichzeichnung des Elevated-Plus-Maze-Apparats für verhaltensbezogene Angsttests an Nagern, von oben mit Armbeschriftungen dargestellt.","alt":"Schema des Elevated Plus Maze","caption":"Schematische Darstellung des Elevated-Plus-Maze, das in verhaltensbezogenen Nagermodellen verwendet wird."}, {"id":"fig4","prompt":"Abstraktes funktionelles Konnektivitätsdiagramm des menschlichen Gehirns mit Verbindungen zwischen Amygdala und Temporallappen in vereinfachter Knoten-Kanten-Netzdarstellung.","alt":"Schema der Gehirnkonnektivität","citation":"fMRI-Konnektivitätsschema aus dem Kontext humaner Bildgebung."}]

imageDownloads: []

Findings: [{"claim":"Selank acted as positive allosteric modulator of [3H]GABA binding in rat brain membrane radioligand assay and non-additively interacted with diazepam and olanzapine.","studyType":"in_vitro","limitations":"Isolated membrane preparation; no intact-cell signaling or behavioral data in the same record.","citation":{"title":"Peptide-based Anxiolytics: The Molecular Aspects of Heptapeptide Selank Biological Activity","authors":"Vyunova TV et al.","year":"2018","doi":"10.2174/0929866525666180925144642","pmid":"30255741","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30255741/"}}, {"claim":"Selank alone produced no significant change in mRNA levels of 84 GABAergic and neurotransmission genes in IMR-32 neuroblastoma cells.","studyType":"in_vitro","limitations":"Single tumor-derived cell line; protein and functional outcomes not measured.","citation":{"title":"GABA, Selank, and Olanzapine Affect the Expression of Genes Involved in GABAergic Neurotransmission in IMR-32 Cells","authors":"Filatova E et al.","year":"2017","doi":"10.3389/fphar.2017.00089","pmid":"28293190","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28293190/"}}, {"claim":"Acute Selank administration altered expression of 45 neurotransmission-related genes in rat frontal cortex at 1 h with positive correlation to GABA-induced changes.","studyType":"animal","limitations":"Acute dosing in naïve rats; gene changes not causally linked to behavior in the experiment.","citation":{"title":"Selank

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.

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":"26924987","url":"https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4757669/"}}, {"claim":"In chronic ethanol rat model Selank prevented object-recognition memory deficits and normalized BDNF levels in hippocampus and prefrontal cortex.","studyType":"animal","limitations":"Specific to long-term alcohol exposure/withdrawal paradigm; does not address primary anxiety models.","citation":{"title":"Selank, Peptide Analogue of Tuftsin, Protects Against Ethanol-Induced Memory Impairment by Regulating of BDNF Content in the Hippocampus and Prefrontal Cortex in Rats","authors":"Kolik LG et al.","year":"2019","doi":"10.1007/s10517-019-04588-9","pmid":"31625062","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31625062/"}}, {"claim":"In 62 patients with GAD or neurasthenia Selank produced anxiolytic effects on psychometric scales comparable to medazepam plus additional anti-asthenic actions and changes in leu-enkephalin half-life.","studyType":"clinical","limitations":"Small single-center cohort with developer-group authorship; full blinding and randomization details primarily in Russian full text.","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":"","pmid":"18454096","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18454096/"}}, {"claim":"Add-on of Selank to phenazepam in anxiety-disorder patients (n 70) was associated with faster therapeutic onset and reduction of phenazepam side effects on cognitive and sedative domains.","studyType":"clinical","limitations":"Add-on rather than monotherapy design; small sample, limited methodological transparency in English abstracts, no large independent replication.","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/"}}]

Alle besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für den menschlichen oder tierärztlichen Gebrauch. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder zu verhindern.

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.