Selank en informes indexados de estudios ansiolíticos y nootrópicos

22 de octubre de 2026

Resuma lo que informan los artículos celulares, en animales y el número limitado de artículos en humanos sobre el heptapéptido sintético Selank, indicando el tipo de estudio y una limitación de cada registro, sin orientación de uso.

Título: Selank en informes indexados de estudios ansiolíticos y nootrópicos

Extracto: Los artículos indexados celulares, en animales y el número limitado de artículos en humanos informan hallazgos sobre el heptapéptido sintético Selank en la modulación del GABA, la expresión génica, los modelos conductuales de ansiedad, la protección de la memoria y los síntomas de ansiedad. Cada registro indica el tipo de estudio y una limitación; informar de un ensayo en humanos no constituye una orientación para utilizar el material de investigación de ese modo. Selank es exclusivamente para investigación de laboratorio.

Cuerpo: # Selank en informes indexados de estudios ansiolíticos y nootrópicos

Los artículos indexados celulares, en animales y el número limitado de artículos en humanos describen Selank como el heptapéptido sintético Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, un análogo estructural del tetrapéptido inmunomodulador endógeno tuftsin prolongado por la secuencia Pro-Gly-Pro para su estabilidad. Esos registros informan mediciones de la modulación de la unión al GABA, cambios en la expresión génica, conducta de tipo ansioso en roedores, rendimiento de la memoria en modelos con toxinas y puntuaciones de síntomas en cohortes pequeñas de pacientes. Los registros no establecen el uso de los viales de investigación. Informar de un ensayo en humanos no constituye una orientación para utilizar el material de investigación de ese modo. Selank es exclusivamente para investigación de laboratorio. Los materiales de este sitio son exclusivamente para investigación de laboratorio. No son medicamentos.

Identidad química y contexto del catálogo

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.

Caracterización mecanicista in vitro (ensayos de radioligando in_vitro y de cultivo celular, 2017–2018)

Dos registros indexados examinaron interacciones moleculares directas. En un estudio de unión de radioligandos de 2018 en membranas plasmáticas de cerebro de rata, Selank actuó como modulador alostérico positivo de la unión de [^{3}H]GABA de manera dependiente de la concentración y alteró de forma no aditiva la actividad moduladora de diazepam y olanzapine, lo que sugiere sitios de unión parcialmente solapados, pero no idénticos. **Limitación:** El ensayo

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

utilizó preparaciones de membrana aisladas; no demuestra señalización celular posterior, correlatos conductuales ni farmacocinética del organismo completo. 1 1

En un estudio de qPCR de 2017 en células de neuroblastoma humano IMR-32, Selank solo no produjo cambios significativos en los niveles de ARNm de 84 genes implicados en la neurotransmisión GABAérgica y en vías relacionadas. Combinado con GABA, suprimió en gran medida los cambios transcripcionales inducidos por GABA, mientras que la coincubación con olanzapine aumentó el número de genes alterados respecto a olanzapine solo. **Limitación:** Los hallazgos se circunscriben a una única línea celular derivada de tumor; no se notificaron resultados a nivel proteico ni resultados electrofisiológicos funcionales. 2

Estas observaciones in vitro son coherentes con una hipótesis de implicación GABAérgica, pero siguen siendo instantáneas mecanísticas. En los resúmenes revisados no se destacaron datos desfavorables de citotoxicidad ni datos proconvulsivantes paradójicos.

Modelos conductuales y neuroquímicos en roedores (estudios en animales, 2016–2024)

Varios registros en roedores examinaron lecturas conductuales y moleculares. Un estudio de 2016 administró Selank (300 µg/kg) a ratas y perfiló la expresión de 84 genes relacionados con la neurotransmisión en la corteza frontal mediante PCR en tiempo real a 1 h y 3 h tras la dosis. Cuarenta y cinco genes se alteraron de forma significativa a 1 h y 22 a 3 h, con una correlación positiva respecto a los cambios inducidos por GABA equimolar; los autores interpretaron el patrón como coherente con una modulación GABAérgica compleja, posiblemente alostérica. **Limitación:** La dosificación aguda se realizó en animales naïve; los cambios de expresión génica no se vincularon causalmente con fenotipos conductuales ansiolíticos o nootrópicos en el mismo experimento. 3

En un estudio de 2019, ratas no endogámicas mantenidas con etanol al 10 % como única fuente de líquido durante 30 semanas recibieron Selank (0.3 mg/kg i.p. diariamente durante 7 días). En la prueba de reconocimiento de objetos, Selank previno los déficits de memoria y atención por abstinencia de etanol y bloqueó el aumento inducido por etanol de la proteína BDNF en el hipocampo y la corteza prefrontal; también produjo un modesto efecto de estimulación cognitiva en controles envejecidos no expuestos a etanol. **Limitación:** El modelo es específico de la exposición crónica al alcohol y de la abstinencia; no se abordó la generalización a otras formas de deterioro cognitivo o de ansiedad primaria. 4 5

Un estudio de RNA-Seq de 2024 examinó los transcriptomas hipocampales 2 h después de un estrés agudo por restricción en ratas pretratadas con Selank. El pretratamiento alteró la expresión de 549 genes (enriquecidos en vías de procesamiento/presentación de antígenos, complemento y transmisión sináptica) solo en el contexto de estrés; la expresión basal en animales no estresados permaneció en gran medida inalterada. **Limitación:** Se trató de un criterio de valoración molecular agudo en un único momento temprano; en el registro no se notificaron los correspondientes resultados conductuales ni funcionales a largo plazo. 6

Trabajos anteriores en roedores (estudio comparativo de 2003) evaluaron Selank y péptidos relacionados de la familia tuftsin en modelos de estrés situacional de conflicto en varias cepas y especies. Los péptidos produjeron efectos conductuales emocionales positivos y antiestrés que variaron según la estructura molecular y la reactividad emocional del animal. **Limitación:** La

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

farmacología conductual empleó protocolos heterogéneos de entrenamiento y de conflicto; la especificidad de cepa y de especie fue pronunciada. 7

Las observaciones recurrentes en la bibliografía animal incluyen una mayor capacidad de respuesta en cepas de alta ansiedad (p. ej., ratones BALB/c) y efectos dependientes del contexto (más evidentes en condiciones de estrés o de déficit). En varios informes aparecen efectos nulos o mínimos en cepas de baja ansiedad (p. ej., C57BL/6).

Informes comparativos humanos limitados y de imagen (estudios clínicos y metodológicos, 2008–2020)

Tres pequeños estudios comparativos en lengua rusa y un artículo de imagen constituyen el registro humano indexado. Un ensayo clínico comparativo de 2008 (n = 62 pacientes con trastorno de ansiedad generalizada o neurastenia) informó de que Selank produjo efectos ansiolíticos en las escalas de Hamilton, Zung y CGI comparables a los de medazepam, con propiedades antiasténicas y psicoestimulantes adicionales y sin sedación notificada. Los cambios en la semivida sérica de leu-enkephalin se correlacionaron con la mejoría de los síntomas, predominantemente en el subgrupo de TAG. **Limitación:** Cohorte pequeña realizada en el seno del grupo desarrollador; los detalles metodológicos completos sobre la aleatorización, el enmascaramiento y la ocultación de la asignación solo están disponibles en el texto completo en ruso. 8 9

Un ensayo clínico comparativo aleatorizado de 2015 examinó la monoterapia con phenazepam frente a phenazepam más Selank en pacientes con trastornos ansioso-fóbicos, hipocondríacos y somatomorfos (n total 70). El brazo de combinación mostró un inicio más rápido del efecto en la HDRS y una menor incidencia de efectos secundarios asociados a phenazepam (deterioro de la memoria, sedación, astenia, disfunción sexual). Las puntuaciones de calidad de vida (SF-36) también favorecieron la combinación. **Limitación:** Diseño de tratamiento añadido y no de monoterapia con Selank; muestra pequeña de un solo centro con transparencia metodológica limitada en lengua inglesa. 10) 11

Un estudio de fMRI de conectividad funcional de 2020 en 52 voluntarios sanos examinó los efectos agudos de Selank frente a placebo (y frente a Semax). Selank se asoció con una conectividad en estado de reposo alterada entre la amígdala derecha y las regiones temporal y parahipocampal. **Limitación:** Criterio de valoración de neuroimagen subrogado en voluntarios no clínicos; no se notificaron escalas de síntomas concurrentes ni seguimiento a largo plazo. 12)

Un registro inmunomodulador complementario de 2008 combinó ensayos ex vivo con células de pacientes y mediciones in vivo de citocinas séricas en pacientes ansioso-asténicos que recibieron Selank durante 14 días. Informó de la normalización del equilibrio Th1/Th2 y de la dinámica de IL-6. **Limitación:** Subestudio fisiológico pequeño integrado en la cohorte clínica; los cambios en las citocinas fueron correlativos y no criterios de valoración principales de eficacia. 13

En los índices de PubMed o Europe PMC no aparecen ensayos de fase 3 amplios, independientes, multinacionales y controlados con placebo. Las búsquedas de “Selank AND (randomized OR RCT OR placebo-controlled)” recuperan principalmente los estudios comparativos rusos de tamaño modesto mencionados anteriormente.

Contexto de la evidencia y limitaciones recurrentes

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

La bibliografía indexada está dominada por la farmacología preclínica mecanicista y conductual, realizada en gran medida por grupos vinculados al instituto de desarrollo del péptido en Rusia. La modulación alostérica positiva del GABA, la normalización de la expresión génica dependiente del contexto en condiciones de estrés, la regulación del BDNF en modelos de toxinas y el comportamiento de tipo ansiolítico específico de la cepa sin sedación se reiteran en los registros animales. Los datos en humanos se circunscriben a estudios pequeños con comparador activo que respaldaron el registro local, pero carecen de la escala, la replicación independiente y la transparencia metodológica exigidas en los ensayos modernos de registro internacional. Se señalan de forma expresa los hallazgos nulos (p. ej., la ausencia de cambios en los transcritos en células IMR-32 cuando Selank se aplica solo) y una marcada dependencia del contexto y de la cepa.

En los brazos con comparador no se enfatizaron señales desfavorables de seguridad en humanos, tales como sedación, dependencia o empeoramiento cognitivo; no obstante, el reducido tamaño de las muestras limita la detección de acontecimientos infrecuentes. La teoría derivada de estos registros (p. ej., que los mecanismos GABAérgicos o neurotróficos podrían contribuir de forma plausible a fenotipos ansiolíticos en personas) sigue siendo especulativa y no constituye una propiedad demostrada del material de investigación.

Este informe cita únicamente artículos primarios o metodológicos indexados y verificables. No es exhaustivo y debe leerse junto con los textos completos y los intentos de replicación independiente. Los trabajos transcriptómicos más recientes (2024–2026) siguen subrayando la especificidad del contexto de estrés, pero todavía no se han vinculado a resultados clínicos.

Fuentes

• 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.
• 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.
• Artículos transcriptómicos y de conducta comparativa de apoyo adicionales (2003–2024) indexados en PubMed/Europe PMC.

(Recuento de palabras ≈ 1,720. Todas las afirmaciones derivan de los DOI/PMID citados; se

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

excluyeron las fuentes no indexadas o comerciales.)

Hero: {"prompt": "Modelo molecular de bolas y varillas de la secuencia heptapeptídica de Selank Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro con residuos de aminoácidos etiquetados sobre un fondo esquemático de laboratorio neutro.", "alt": "Ilustración de la estructura molecular de Selank"}

Images: [{"id":"fig1","prompt":"Esquema abstracto de la topología transmembrana de un receptor GABA_A que destaca posibles sitios de modulación alostérica, sin ligandos ni entidades biológicas.","alt":"Esquema del receptor GABA","caption":"Esquema de la topología del receptor GABA_A con sitios alostéricos abstractos."}, {"id":"fig2","prompt":"Diagrama en sección transversal de las regiones de la corteza frontal y el hipocampo de rata, con superposición de etiquetado transcriptómico abstracto y de BDNF para estudios neuroquímicos.","alt":"Diagrama de regiones cerebrales de rata","caption":"Regiones cerebrales de rata examinadas en estudios de expresión génica y de BDNF con Selank."}, {"id":"fig3","prompt":"Dibujo lineal del aparato de laberinto en cruz elevado utilizado en pruebas conductuales de ansiedad en roedores, mostrado desde arriba con etiquetas de los brazos.","alt":"Esquema del laberinto en cruz elevado","caption":"Representación esquemática del laberinto en cruz elevado utilizado en modelos conductuales de roedores."}, {"id":"fig4","prompt":"Diagrama abstracto de conectividad funcional del cerebro humano que muestra las vinculaciones entre la amígdala y el lóbulo temporal, con una representación simplificada de red de nodos y aristas.","alt":"Esquema de conectividad cerebral","citation":"Esquema de conectividad por fMRI en un contexto de imagen humana."}]

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 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

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

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/"}}]

Toda la información y los productos mencionados son exclusivamente para uso de laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.