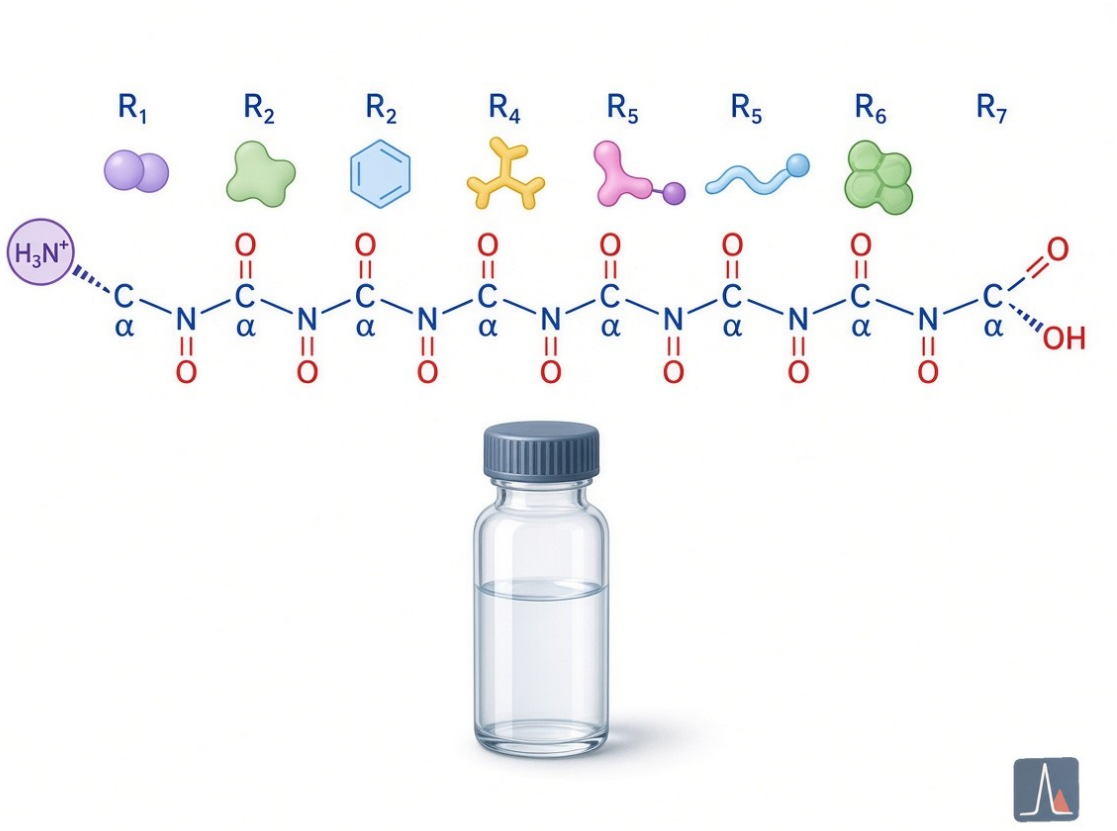
Constatations favorables et défavorables concernant Selank

10 novembre 2026

Résumez les constatations favorables et défavorables publiées concernant Selank, sans dépasser le cadre de cette fiche catalogue.

Tous les matériaux de Rierink Compounds sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire. Ce ne sont pas des médicaments. Le compte rendu d'un essai chez l'humain ne constitue pas une indication d'utiliser le matériel de recherche de cette manière.

Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, également connu sous le nom de TP-7) est un heptapeptide synthétique analogue du tétrapeptide immunomodulateur endogène tuftsin. Il a été étudié principalement dans des modèles précliniques russes et dans un petit nombre de rapports cliniques pour d'éventuelles propriétés anxiolytiques, nootropes et immunomodulatrices. La littérature publiée montre un ensemble de signaux favorables dans des études animales et des études comparatives humaines limitées, contrebalancé par d'importantes limites méthodologiques, l'absence de réplication indépendante et une prudence réglementaire concernant les données de sécurité.



Identité chimique présentée sous forme de schéma peptidique abstrait dans un contexte de catalogue.

Identité chimique et contexte de catalogue

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Selank est fourni sous forme de peptide de recherche lyophilisé de haute pureté, destiné à un usage en laboratoire. Il est structurellement apparenté à Semax, un autre peptide régulateur développé en Russie et souvent étudié en parallèle pour des effets neuroprotecteurs et cognitifs. Contrairement aux benzodiazépines classiques, Selank n'est pas un agoniste direct du GABA-A, mais a fait l'objet de recherches portant sur une modulation allostérique positive de la signalisation GABAergique et sur l'inhibition des enzymes de dégradation de l'enkephalin. Une autorisation réglementaire russe existe pour un usage intranasal dans les troubles anxieux, mais il ne dispose d'aucune autorisation de la FDA ni de l'EMA et ne figure pas sur les listes occidentales de sécurité des préparations magistrales pour un usage chez l'humain.



Limitations récurrentes des preuves et implications pour le catalogue, représentées par des couches abstraites qui s'amincissent.

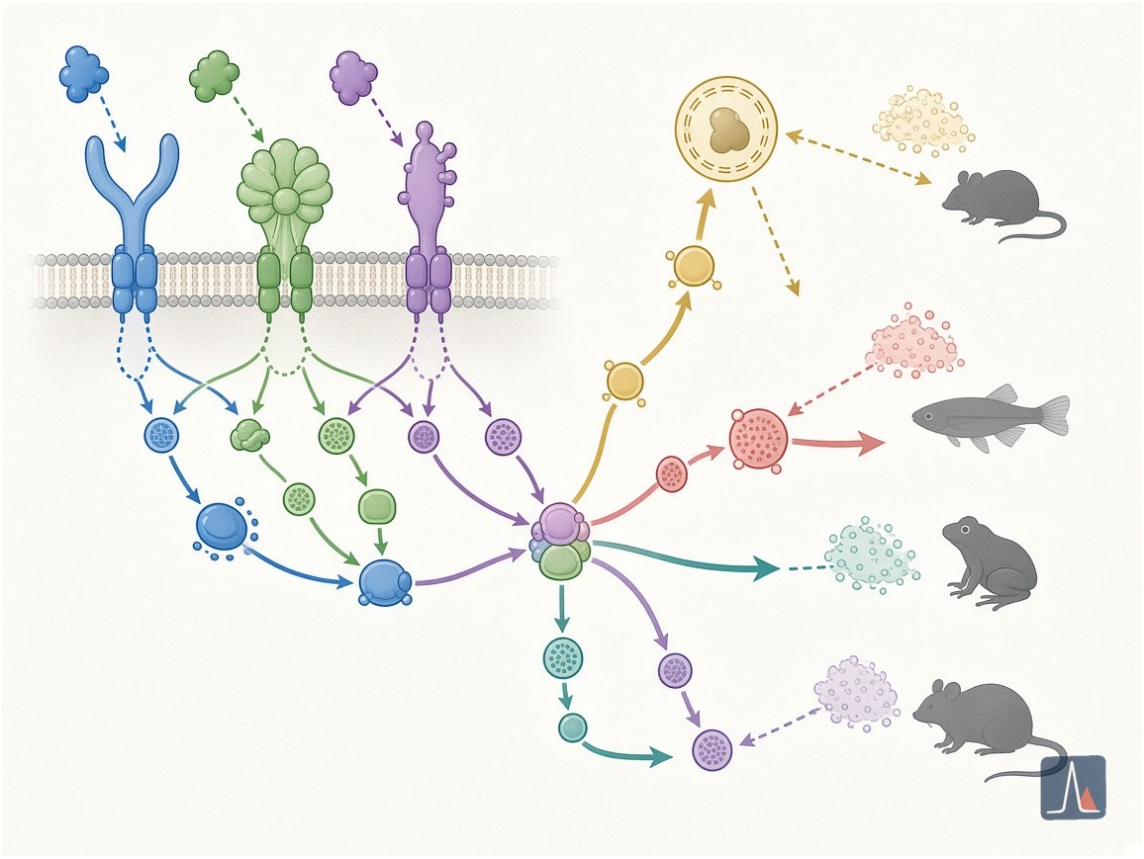
Preuves mécanistiques précliniques et de modèles animaux

Plusieurs études in vitro et chez l'animal rapportent des effets mécanistiques favorables. Dans le cortex frontal du rat, Selank a modifié l'expression de gènes impliqués dans la neurotransmission GABAergique, avec des modifications recouvrant partiellement celles produites par le GABA lui-même à 1 et 3 heures après l'administration. Des essais de liaison de radioligands sur des membranes cérébrales indiquent que Selank peut agir comme modulateur allostérique positif des récepteurs GABA-A et peut bloquer ou modifier les effets du diazepam et de l'olanzapine de manière sélective selon le sous-type. Dans des préparations de plasma ou de tissus humains et de rongeurs, Selank a inhibé l'activité de l'enkephalinase de façon dépendante de la dose, augmentant la demi-vie de la leu-enkephalin.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Dans des modèles de rongeurs, Selank a montré un comportement de type anxiolytique dans le labyrinthe en croix surélevé, en particulier chez les souris BALB/c à forte anxiété, avec des effets dépendants de la voie et de la dose (voie intranasale ou intrapéritonéale). Il a amélioré l'apprentissage et la mémoire dans des modèles d'amnésie induite par l'éthanol, d'hypoxie anténatale et d'exposition à des neurotoxines, en partie attribués à la régulation de l'expression du BDNF dans l'hippocampe et le cortex préfrontal. Des études transcriptomiques chez le rat soumis à un stress de contention aigu ou à une ischémie cérébrale expérimentale précoce ont rapporté que Selank normalisait les modifications d'expression génique induites par l'ischémie, en régulant à la baisse de nombreux gènes immunitaires et inflammatoires (p. ex., complément, présentation antigénique) tout en modulant les voies de neuroreception. Les effets immunomodulateurs comprennent une réduction des cytokines pro-inflammatoires (IL-1β, IL-6) sous stress et des modifications de l'équilibre Th1/Th2 dans certains modèles. Chez des singes présentant une névrose expérimentale, Selank aurait normalisé le comportement et amélioré les réponses adaptatives.

Certains résultats sont mitigés ou dépendants de la souche. Chez les souris C57BL/6, les effets anxiolytiques ou nootropes étaient absents ou plus faibles dans certains tests par rapport aux souches BALB/c. Dans une lignée cellulaire de neuroblastome (IMR-32), Selank seul n'a pas modifié de façon significative les niveaux d'ARNm de 84 gènes liés au GABA, bien qu'il ait modulé les modifications induites par le GABA ou l'olanzapine. Une étude sur des cellules souches embryonnaires de souris a rapporté une différenciation réduite en neurones GABA-positifs. Des modèles d'ischémie récents (2024–2026) montrent des effets transcriptomiques compensatoires mais n'établissent pas de récupération fonctionnelle pour l'ensemble des critères d'évaluation.



Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Preuves mécanistiques précliniques et de modèles animaux présentées comme un schéma abstrait de voie.

Rapports cliniques et de biomarqueurs humains favorables

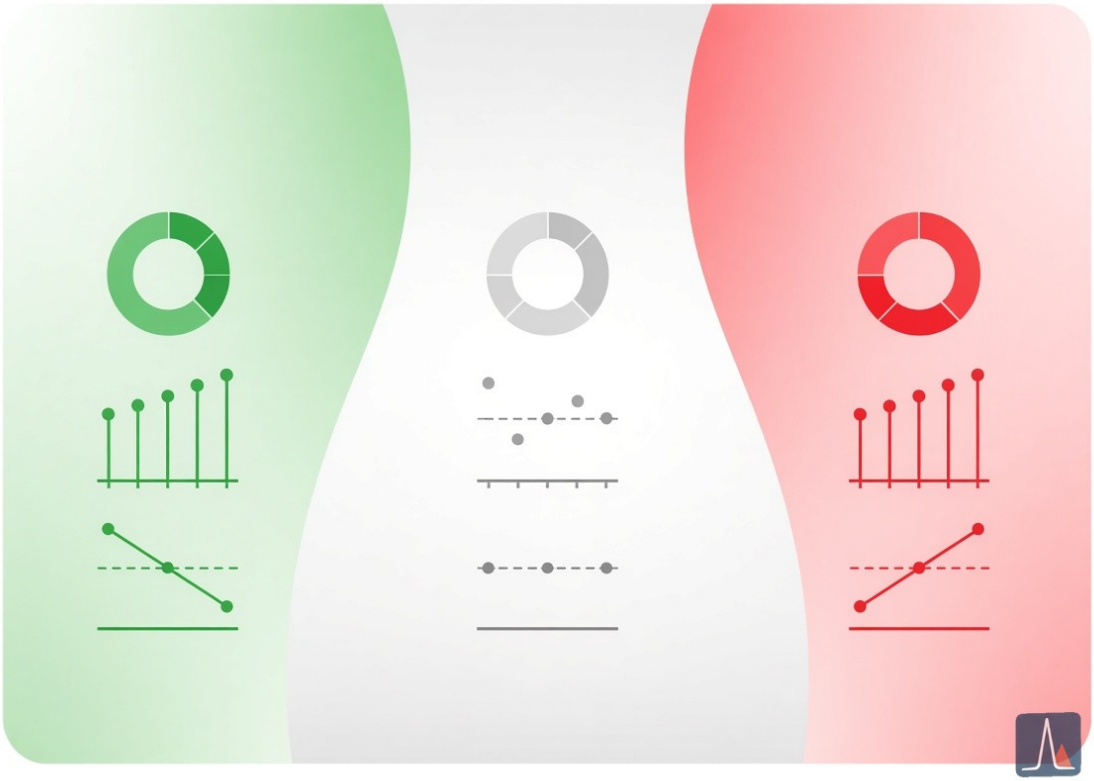
Three small Russian clinical reports (total ~192 patients) compared Selank to or combined it with benzodiazepines. Zozulya et al. (2008, PMID 18454096) studied 62 patients with generalized anxiety disorder (GAD) or neurasthenia. Intranasal Selank (30 patients) produced anxiolytic effects on Hamilton, 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.

Des rapports supplémentaires de petite envergure comprennent un essai pilote chez 15 patients âgés présentant un trouble asthénique vasculaire (non-répondeurs à une période de run-in sous placebo) montrant une amélioration des fonctions cognitives et mnésiques, de l’attention et des performances sensorimotrices après 14 jours de Selank, ainsi qu’une étude de 2024 sur l’asthénie post-COVID (n=64) faisant état d’une réduction de la fatigue, de l’anxiété et des symptômes dépressifs lorsqu’il était ajouté au traitement neuroprotecteur standard. Une étude d’IRMf de 2020 contrôlée par placebo, menée chez 52 adultes en bonne santé, a rapporté des modifications rapides de la connectivité fonctionnelle à l’état de repos (amygdale droite vers les régions du cortex temporal) après une dose unique de Selank, distinctes de Semax dans certains réseaux. Des modifications des biomarqueurs (stabilité accrue de l’enképhaline, variations des cytokines) ont été rapportées comme cohérentes avec le profil anxiolytique.

Ces études ont généralement décrit Selank comme bien toléré, avec un profil d’effets indésirables supérieur à celui des benzodiazépines (aucun signal de sédation, d’amnésie ou de dépendance à court terme).

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Résultats rapportés favorables, nuls et défavorables, séparés sans impliquer un effet du produit.

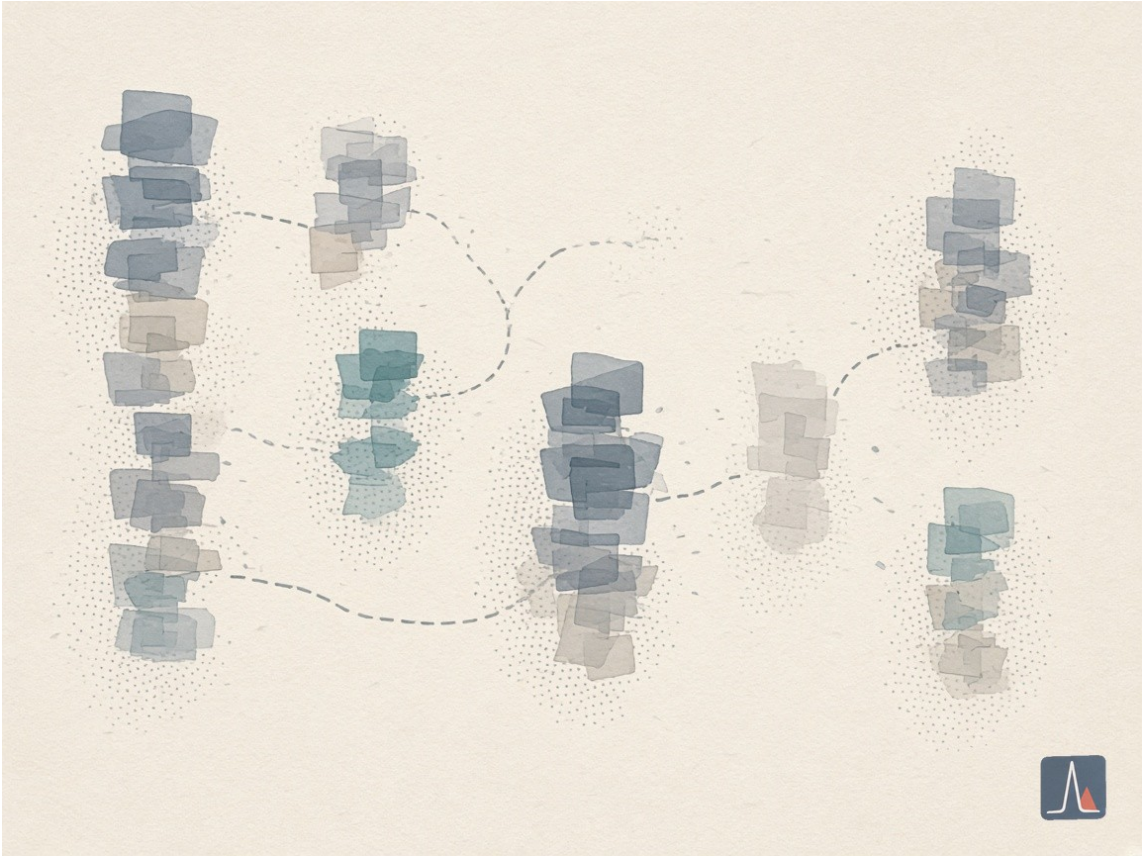
Résultats nuls, mitigés, incohérents et méthodologiquement limités

La base de données probantes chez l'humain présente des limites récurrentes. Aucun des trois principaux essais sur l'anxiété ne comportait de bras placebo, ce qui rend impossible de distinguer les effets spécifiques du médicament de l'effet d'attente, de l'évolution naturelle ou de la participation à l'étude. PubMed indexe certains comme des essais contrôlés randomisés, mais les résumés en anglais ne décrivent pas clairement la randomisation, le secret de l'allocation, la mise en insu ou les plans d'analyse statistique. Tous les rapports proviennent de groupes d'auteurs qui se recoupent, affiliés aux développeurs du peptide à l'Institute of Molecular Genetics (Russian Academy of Sciences). Aucun groupe occidental indépendant n'a reproduit les résultats dans des essais enregistrés et contrôlés par placebo. ClinicalTrials.gov ne contient aucun enregistrement interventionnel pour Selank.

Les résultats précliniques ne sont pas uniformes. Les effets anxiolytiques et nootropes sont plus marqués chez certaines souches de souris (BALB/c) et selon les voies d'administration ; les souris C57BL/6 ne présentent parfois aucun changement comportemental ou des modifications différentes de la densité des récepteurs (NMDA, mGluII). Les résultats d'expression génique du GABA in vitro diffèrent entre le cortex de rat (modifications observées) et les cellules de neuroblastome humain (aucun changement direct avec Selank seul). Aucune revue systématique ni méta-analyse de grande ampleur portant sur Selank n'existe dans la littérature anglaise indexée. Un article analytique de 2020 a noté que, à la connaissance des auteurs,

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Selank n’avait pas achevé d’essais cliniques répondant aux normes occidentales. Les allégations de bénéfices nootropes ou immunomodulateurs étendus chez l’humain en bonne santé ou dans des affections chroniques dépassent les données contrôlées publiées. Une étude d’IRMf chez des volontaires sains a mis en évidence des modifications de la connectivité, mais n’a pas attribué à Selank, par rapport au placebo, un signal anxiolytique autonome clair dans toutes les analyses.



Résultats mixtes et limités présentés sous forme de blocs de preuves irréguliers et incomplètement reliés.

Profil de sécurité, événements indésirables et contexte réglementaire

Les brefs rapports cliniques décrivent Selank comme bien toléré, avec moins de problèmes sédatifs, cognitifs et de sevrage que les comparateurs de type benzodiazépine. L’étude en association de 2015 a explicitement rapporté une réduction des effets indésirables de phenazepam sur l’échelle UKU lorsque Selank était co-administré. Aucun événement indésirable grave, aucune dépendance ni aucun syndrome de sevrage n’ont été détaillés dans les résumés. Les effets légers possibles mentionnés sur certaines étiquettes russes ou dans des sources secondaires comprennent une irritation nasale (compatible avec la voie intranasale), un trouble gustatif transitoire ou de rares réactions allergiques ; ceux-ci ne sont pas quantifiés dans les tableaux d’essais publiés.

La sécurité à long terme (>4 weeks), l’utilisation pendant la grossesse, en pédiatrie, en présence de comorbidités chez les personnes âgées, ou avec des psychotropes courants (au-delà d’une

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

association avec une benzodiazépine) n'a pas été caractérisée dans les études contrôlées publiées. La FDA a inscrit Selank acetate (TP-7) parmi les substances dont les nominations en vue d'une préparation magistrale ont été retirées. L'agence indique que les médicaments préparés en contenant « may pose risk » d'immunogénicité en raison d'une agrégation potentielle et d'impuretés liées aux peptides, et qu'il « lacks important information regarding any safety issues raised by selank acetate administered to humans. » Il ne figure pas sur la 503A bulks list et n'est pas couvert par les politiques récentes de la HHS en matière de préparation magistrale de peptides. Selank est enregistré comme médicament en Russie, mais ne dispose d'aucune autorisation de mise sur le marché dans l'UE ni aux États-Unis.



Contexte de sécurité, d'événements indésirables et réglementaire sous forme de diagramme d'équilibre abstrait.

Contexte des preuves, limitations récurrentes et implications pour le catalogue

Les résultats favorables relatifs à Selank se concentrent dans des études mécanistiques précliniques et animales, ainsi que dans une poignée de petits essais comparatifs russes conduits par les développeurs, qui suggèrent de façon constante une activité anxiolytique sans le fardeau typique des benzodiazépines. Ces rapports fournissent des hypothèses mécanistiques plausibles (modulation allostérique du GABA, préservation des enképhalines, effets sur le BDNF et le transcriptome, normalisation des cytokines) ainsi que des corrélations de biomarqueurs. Toutefois, le tableau défavorable des éléments de preuve est dominé par l'absence d'essais randomisés de grande envergure, contrôlés par placebo et reproduits de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

manière indépendante, par une rigueur méthodologique incertaine dans les rapports humains disponibles, par des résultats précliniques dépendant de la souche et du modèle, et par l'absence de données de sécurité à long terme ou d'efficacité plus large.

Les pharmacologues occidentaux ont qualifié Selank de « peu étudié ». Un biais de publication ne peut être exclu, aucune étude humaine publiée ne faisant état d'un échec clair de l'efficacité anxiolytique, alors que les essais existants sont sous-puissants pour détecter de manière fiable des effets modestes ou nuls. Pour les chercheurs en laboratoire, la fiche du catalogue constitue donc un résumé neutre des données indexées plutôt qu'une approbation d'une quelconque application thérapeutique. Des études indépendantes supplémentaires, contrôlées par placebo et préenregistrées, dotées de méthodes transparentes, seraient nécessaires pour étayer ou réfuter les signaux actuels. Les chercheurs devraient interpréter la littérature existante à la lumière de ces limitations récurrentes.

Sources

• 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).
• Articles mécanistiques supplémentaires (Kasian 2017, Inozemtseva 2008, études transcriptomiques sur l'ischémie 2024–2026) et documents réglementaires issus des listes de compounding de la FDA (statut 2026).

Nombre de mots : ~1 680 (corps du texte).

Résultats (entrées représentatives sélectionnées) :

• 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 behavioral effects not directly shown in all models. Citation: {title: "Selank Administration

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

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: ""}

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Pas pour un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.