Selank in geïndexeerde anxiolytische en noötropische studierapporten

22 oktober 2026

Vat samen wat cel-, dier- en beperkte humane artikelen rapporteren over het synthetische heptapeptide Selank, met per record het studietype en een beperking, zonder gebruiksadvies.

Titel: Selank in geïndexeerde anxiolytische en noötropische studierapporten

Samenvatting: Geïndexeerde cel-, dier- en beperkte humane artikelen rapporteren bevindingen over het synthetische heptapeptide Selank bij GABA-modulatie, genexpressie, gedragsmodellen voor angst, geheugenbescherming en angstsymptomen. Elk record noemt het studietype en een beperking; het rapporteren van een humane studie is geen aanwijzing om het onderzoeksmateriaal op die manier te gebruiken. Selank is uitsluitend voor laboratoriumonderzoek.

Hoofdtekst: # Selank in geïndexeerde anxiolytische en noötropische studierapporten

Geïndexeerde cel-, dier- en beperkte humane artikelen beschrijven Selank als het synthetische heptapeptide Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, een structureel analogon van het endogene immunomodulerende tetrapeptide tuftsine, verlengd met de sequentie Pro-Gly-Pro voor stabiliteit. Die records rapporteren metingen van modulatie van GABA-binding, veranderingen in genexpressie, angstachtig gedrag bij knaagdieren, geheugenprestaties in toxinemodellen en symptoomscores in kleine patiëntcohorten. De records stellen gebruik van onderzoeksflesjes niet vast. Het rapporteren van een humane studie is geen aanwijzing om het onderzoeksmateriaal op die manier te gebruiken. Selank is uitsluitend voor laboratoriumonderzoek. Materialen op deze site zijn uitsluitend voor laboratoriumonderzoek. Het zijn geen geneesmiddelen.

Chemische identiteit en cataloguscontext

Selank is door Rierink Compounds gecatalogiseerd als onderzoekspeptide op /compounds/selank. Het is geen geneesmiddel en heeft geen vastgestelde rol in humane therapie. Deze briefing vat samen wat geselecteerde geïndexeerde primaire literatuur (vooral uit PubMed en Europe PMC) heeft gerapporteerd. Zij omvat zowel gunstige als nul- of contextgebonden waarnemingen en noemt expliciet het studietype plus één beperking per record. Er worden geen doses, toedieningswegen of toepassingsinstructies gegeven. Beweringen zonder DOI, PMID of verifieerbare tijdschriftverwijzing zijn weggelaten.

In-vitromechanistische karakterisering (in_vitro-radioligand- en celkweekassays, 2017–2018)

Twee geïndexeerde records onderzochten directe moleculaire interacties. In een radioligandbindingsstudie uit 2018 op plasmamembranen van rattenhersenen werkte Selank als positieve allosterische modulator van [^{3}H]GABA-binding op een concentratieafhankelijke wijze en veranderde het de modulerende activiteit van diazepam en olanzapine niet-additief, wat gedeeltelijk overlappende maar niet-identieke bindingsplaatsen suggereert. **Beperking:** De assay gebruikte geïsoleerde membraanpreparaten; zij toont geen downstream-celsignalering,

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

gedragsmatige correlaten of farmacokinetiek van het hele organisme. 1 1

In een qPCR-studie uit 2017 op humane neuroblastoomcellen IMR-32 gaf Selank alleen geen significante veranderingen in mRNA-niveaus van 84 genen die betrokken zijn bij GABAerge neurotransmissie en verwante routes. In combinatie met GABA onderdrukte het grotendeels door GABA geïnduceerde transcriptveranderingen, terwijl co-incubatie met olanzapine het aantal veranderde genen verhoogde ten opzichte van olanzapine alleen. **Beperking:** De bevindingen zijn beperkt tot één van een tumor afgeleide cellijn; uitkomsten op eiwitniveau of functionele elektrofysiologische uitkomsten werden niet gerapporteerd. 2

Deze in-vitro-waarnemingen zijn verenigbaar met een hypothese van GABAerge betrokkenheid, maar blijven mechanistische momentopnamen. In de beoordeelde abstracts werden geen ongunstige cytotoxiciteits- of paradoxale proconvulsieve gegevens benadrukt.

Gedrags- en neurochemische knaagdiermodellen (dierstudies, 2016–2024)

Meerdere knaagdierrecords onderzochten gedrags- en moleculaire uitkomsten. Een studie uit 2016 diende Selank (300 µg/kg) toe aan ratten en profileerde de expressie van 84 aan neurotransmissie gerelateerde genen in de frontale cortex met real-time PCR 1 uur en 3 uur na de dosis. Vijfenveertig genen waren significant veranderd na 1 uur en 22 na 3 uur, met een positieve correlatie met veranderingen die door equimolair GABA werden geïnduceerd; de auteurs interpreteerden het patroon als verenigbaar met complexe, mogelijk allosterische GABAerge modulatie. **Beperking:** Acute dosering vond plaats bij naïeve dieren; veranderingen in genexpressie werden in hetzelfde experiment niet causaal gekoppeld aan anxiolytische of noötropische gedragsfenotypen. 3

In een studie uit 2019 kregen uitgekruiste ratten die 30 weken 10 % ethanol als enige vloeistofbron kregen, Selank (0,3 mg/kg i.p. dagelijks gedurende 7 dagen). In de objectherkenningstest voorkwam Selank geheugen- en aandachtsdeficits door ethanolontwenning en blokkeerde het de door ethanol geïnduceerde stijging van BDNF-eiwit in de hippocampus en de prefrontale cortex; het gaf ook een bescheiden cognitief stimulerend effect bij niet aan ethanol blootgestelde oudere controles. **Beperking:** Het model is specifiek voor chronische alcoholblootstelling en ontwenning; generaliseerbaarheid naar andere vormen van cognitieve beperking of primaire angst werd niet onderzocht. 4 5

Een RNA-Seq-studie uit 2024 onderzocht hippocampale transcriptomen 2 uur na acute immobilisatiestress bij ratten die voorbehandeld waren met Selank. Voorbehandeling veranderde de expressie van 549 genen (verrijkt voor antigeenverwerking/-presentatie, complement en synaptische transmissieroutes) alleen in de stresscontext; basale expressie bij niet-gestreste dieren bleef grotendeels onaangetast. **Beperking:** Dit was een acuut moleculair eindpunt op één vroeg tijdstip; overeenkomstige gedrags- of langetermijnfunctionele uitkomsten werden in het record niet gerapporteerd. 6

Eerder knaagdierwerk (vergelijkende studie uit 2003) testte Selank en verwante peptiden uit de tuftsinefamilie in conflict-situationele stressmodellen bij meerdere stammen en soorten. Peptiden gaven positieve emotionele en antistress-gedragseffecten die varieerden met moleculaire structuur en emotionele reactiviteit van het dier. **Beperking:** De gedragsfarmacologie gebruikte heterogene trainings- en conflictprotocollen; stam- en

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

soortspecificiteit was uitgesproken. 7

Terugkerende waarnemingen in de dierliteratuur zijn een grotere responsiviteit bij stammen met hoge angst (bijvoorbeeld BALB/c-muizen) en contextafhankelijke effecten (duidelijker onder stress of bij deficitomstandigheden). Nul- of minimale effecten bij stammen met lage angst (bijvoorbeeld C57BL/6) komen in meerdere rapporten voor.

Beperkte humane comparator- en beeldvormingsrapporten (klinische en methodestudies, 2008–2020)

Drie kleine Russischtalige comparatorstudies en één beeldvormingsartikel vormen het geïndexeerde humane record. Een vergelijkende klinische studie uit 2008 (n = 62 patiënten met een gegeneraliseerde angststoornis of neurasthenie) rapporteerde dat Selank anxiolytische effecten gaf op Hamilton-, Zung- en CGI-schalen, vergelijkbaar met medazepam, met aanvullende anti-asthenische en psychostimulerende eigenschappen en zonder gerapporteerde sedatie. Veranderingen in de serumhalfwaardetijd van leu-enkefaline correleerden met symptoomverbetering, vooral in de subgroep met een gegeneraliseerde angststoornis. **Beperking:** Klein cohort binnen de ontwikkelaarsgroep; volledige methodologische details over randomisatie, blindering en concealment van toewijzing zijn alleen in de Russische volledige tekst beschikbaar. 8 9

Een gerandomiseerde vergelijkende klinische studie uit 2015 onderzocht fenazepammonotherapie versus fenazepam plus Selank bij patiënten met angst-fobische, hypochondrische en somatoforme stoornissen (totaal n 70). De combinatiearm toonde een snellere aanvang van effect op de HDRS en een lagere incidentie van aan fenazepam gerelateerde bijwerkingen (geheugenstoornis, sedatie, asthenie, seksuele disfunctie). Kwaliteit-van-levenscores (SF-36) vielen eveneens gunstiger uit voor de combinatie. **Beperking:** Add-onontwerp in plaats van Selank-monotherapie; kleine steekproef in één centrum met beperkte methodologische transparantie in het Engels. 10) 11

Een functionele-connectiviteits-fMRI-studie uit 2020 bij 52 gezonde vrijwilligers onderzocht acute effecten van Selank versus placebo (en versus Semax). Selank was geassocieerd met veranderde rusttoestandconnectiviteit tussen de rechteramygdala en temporale/parahippocampale regio's. **Beperking:** Surrogaat-neurobeeldvormingseindpunt bij niet-klinische vrijwilligers; gelijktijdige symptoomschalen of langetermijnfollow-up werden niet gerapporteerd. 12)

Een begeleidend immunomodulerend record uit 2008 combineerde ex-vivo-assays van patiëntcellen en in-vivo-metingen van serumcytokinen bij angst-asthenische patiënten die 14 dagen Selank kregen. Het rapporteerde normalisatie van de Th1/Th2-balans en IL-6-dynamiek. **Beperking:** Kleine fysiologische deelstudie ingebed in het klinische cohort; cytokinenveranderingen waren correlatief en geen primaire werkzaamheidseindpunten. 13

In de indexen van PubMed of Europe PMC verschijnen geen grote, onafhankelijke, multinationale, placebogecontroleerde fase-3-studies. Zoekopdrachten naar "Selank AND (randomized OR RCT OR placebo-controlled)" leveren vooral de bovenstaande bescheiden Russische comparatorstudies op.

Bewijscontext en terugkerende beperkingen

De geïndexeerde literatuur wordt gedomineerd door preklinische mechanistische en

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

gedragsfarmacologie, grotendeels uitgevoerd door groepen verbonden aan het ontwikkelingsinstituut van het peptide in Rusland. Positieve allosterische GABA-modulatie, contextafhankelijke normalisatie van genexpressie onder stress, BDNF-regulatie in toxinemodellen en stamspecifiek anxiolytisch-achtig gedrag zonder sedatie keren terug in dierrecords. Humane gegevens zijn beperkt tot kleine actieve-comparatorstudies die lokale registratie ondersteunden, maar missen de schaal, onafhankelijke replicatie en methodologische transparantie die van moderne internationale registratiestudies worden verwacht. Nulbevindingen (bijvoorbeeld het ontbreken van transcriptveranderingen in IMR-32-cellen wanneer Selank alleen wordt toegepast) en uitgesproken context- en stamafhankelijkheid worden expliciet vermeld.

In de comparatorarmen werden geen ongunstige humane veiligheidssignalen zoals sedatie, afhankelijkheid of cognitieve verslechtering benadrukt; de kleine steekproeven beperken echter de detectie van zeldzame gebeurtenissen. Theorie die uit deze records wordt afgeleid (bijvoorbeeld dat GABAerge of neurotrofe mechanismen aannemelijk zouden kunnen bijdragen aan anxiolytische fenotypen bij mensen) blijft speculatief en is geen aangetoonde eigenschap van onderzoeksmateriaal.

Deze briefing citeert alleen verifieerbare geïndexeerde primaire of methodeartikelen. Zij is niet uitputtend en moet naast de volledige teksten en onafhankelijke replicatiepogingen worden gelezen. Nieuwer transcriptomisch werk (2024–2026) blijft de specificiteit van de stresscontext benadrukken, maar is nog niet gekoppeld aan klinische uitkomsten.

Bronnen

• 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.
• Additional supporting transcriptomic and comparative behavioral papers (2003–2024) indexed on PubMed/Europe PMC.

(Aantal woorden ≈ 1.720. Alle beweringen zijn afgeleid van de geciteerde DOI’s/PMID’s; niet-geïndexeerde of commerciële bronnen zijn uitgesloten.)

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.