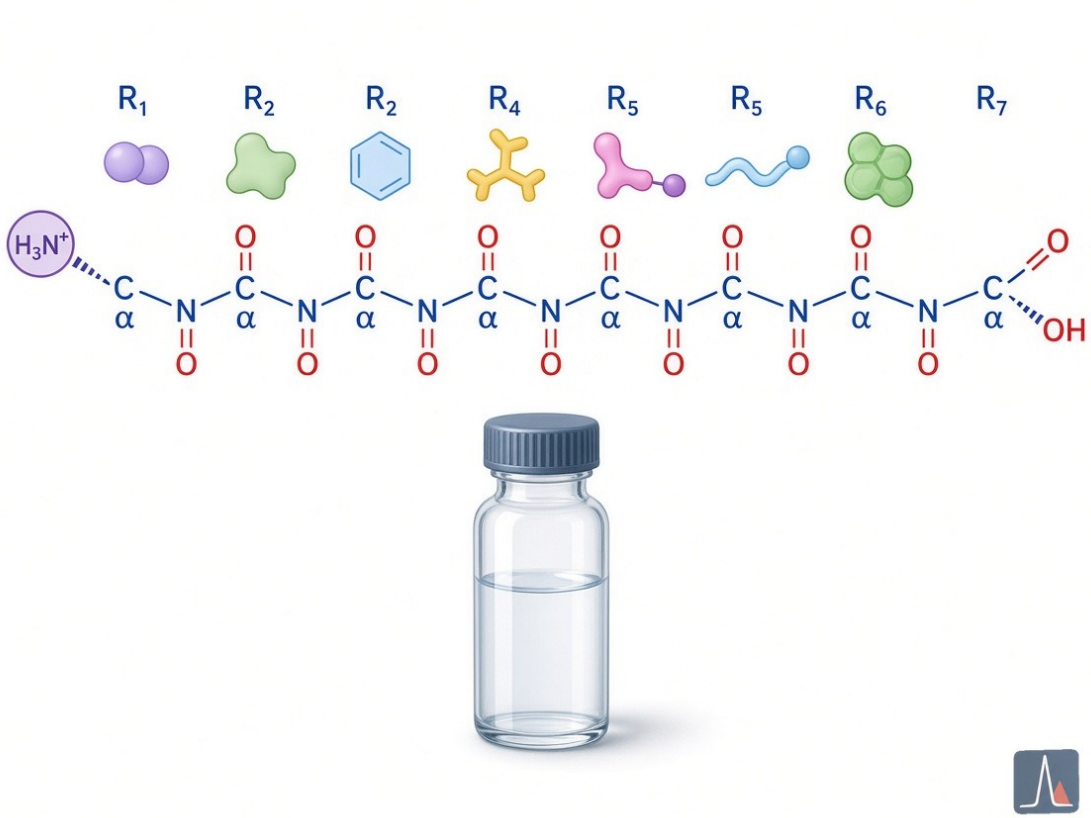
Korzystne i niekorzystne wyniki dotyczące Selank

10 listopada 2026

Podsumować opublikowane korzystne i niekorzystne wyniki dotyczące Selank bez wykraczania poza ten wpis katalogowy.

Wszystkie materiały Rierink Compounds są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych. Nie są lekami. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania materiału badawczego w ten sposób.

Selank (Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, znany również jako TP-7) jest syntetycznym heptapeptydowym analogiem endogennego immunomodulującego tetrapeptydu tuftsin. Badano go przede wszystkim w rosyjskich modelach przedklinicznych oraz w niewielkiej liczbie doniesień klinicznych pod kątem potencjalnych właściwości przeciwlękowych, nootropowych i immunomodulujących. Opublikowany zapis wskazuje na schemat korzystnych sygnałów w badaniach na zwierzętach i w ograniczonych badaniach porównawczych z udziałem ludzi, któremu przeciwstawiają się istotne ograniczenia metodologiczne, brak niezależnej replikacji oraz ostrożność regulacyjna w odniesieniu do danych dotyczących bezpieczeństwa.



Tożsamość chemiczna przedstawiona jako abstrakcyjny schemat peptydowy w kontekście katalogowym.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Selank jest dostarczany jako liofilizowany peptyd badawczy o wysokiej czystości do użytku

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

laboratoryjnego. Jest strukturalnie spokrewniony z Semax, innym peptydem regulacyjnym opracowanym w Rosji, często badanym równolegle pod kątem działania neuroprotekcyjnego i poznawczego. W odróżnieniu od klasycznych benzodiazepin Selank nie jest bezpośrednim agonistą GABA-A, lecz był badany pod kątem dodatniej modulacji allosterycznej sygnalizacji GABAergicznej oraz hamowania enzymów degradujących enkephalin. Istnieje rosyjskie zatwierdzenie regulacyjne dotyczące stosowania donosowego w zaburzeniach lękowych, jednak nie posiada zatwierdzenia FDA ani EMA i nie jest ujęty w zachodnich wykazach bezpieczeństwa compounding do stosowania u ludzi.



Powtarzające się ograniczenia materiału dowodowego oraz implikacje katalogowe przedstawione jako coraz cieńsze warstwy abstrakcyjne.

Przedkliniczne dowody mechanistyczne oraz z modeli zwierzęcych

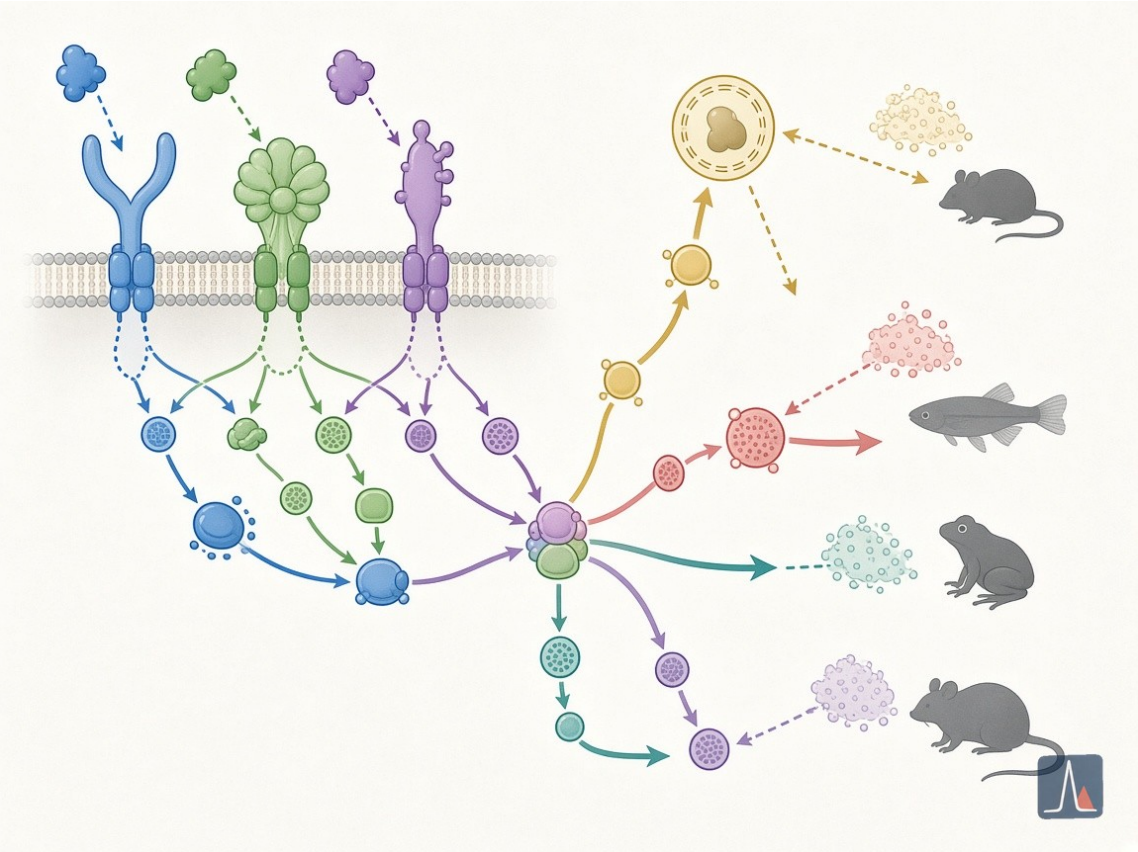
Wiele badań in vitro oraz na zwierzętach opisuje korzystne efekty mechanistyczne. W korze czołowej szczura Selank zmieniał ekspresję genów zaangażowanych w neurotransmisję GABAergiczną, przy czym zmiany częściowo pokrywały się ze zmianami wywoływanymi przez sam GABA po 1 i 3 godzinach od podania. Testy wiązania radioligandów na błonach mózgowych wskazują, że Selank może działać jako dodatni modulator allosteryczny receptorów GABA-A oraz może blokować lub modyfikować efekty diazepamu i olanzapiny w sposób selektywny względem podtypu. W preparatach osocza lub tkanek człowieka i gryzoni Selank hamował aktywność enkefalinazy w sposób zależny od dawki, wydłużając okres półtrwania leu-enkephalin.

W modelach gryzoni Selank wykazywał zachowanie o charakterze anksjolitycznym w teście podniesionego labiryntu krzyżowego, zwłaszcza u myszy BALB/c o wysokim poziomie lęku, z

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

efektami zależnymi od drogi podania i dawki (donosowo lub dootrzewnowo). Poprawiał uczenie się i pamięć w modelach amnezji indukowanej etanolem, hipoksji antenatalnej oraz narażenia na neurotoksyny, co częściowo przypisywano regulacji ekspresji BDNF w hipokampie i korze przedczołowej. Badania transkryptomiczne u szczurów w warunkach ostrego stresu unieruchomienia lub wczesnego doświadczalnego niedokrwienia mózgu wykazały, że Selank normalizował zmiany ekspresji genów indukowane niedokrwieniem, obniżając ekspresję wielu genów odpornościowych i zapalnych (np. dopełniacza, prezentacji antygenu), jednocześnie modulując szlaki neurorecepcji. Efekty immunomodulujące obejmują obniżenie cytokin prozapalnych (IL-1β, IL-6) w warunkach stresu oraz przesunięcia równowagi Th1/Th2 w niektórych modelach. U małp z doświadczalną nerwicą Selank według doniesień normalizował zachowanie i poprawiał reakcje adaptacyjne.

Część wyników jest niejednoznaczna lub zależna od szczepu. U myszy C57BL/6 efekty anksjolityczne lub nootropowe były nieobecne albo słabsze w niektórych testach w porównaniu ze szczepami BALB/c. W jednej linii komórek neuroblastoma (IMR-32) sam Selank nie zmieniał istotnie poziomów mRNA 84 genów związanych z GABA, choć modulował zmiany indukowane przez GABA lub olanzapinę. Badanie na mysich embrionalnych komórkach macierzystych wykazało zmniejszone różnicowanie w neurony GABA-dodatnie. Nowsze modele niedokrwienia (2024–2026) wykazują kompensacyjne efekty transkryptomiczne, lecz nie potwierdzają funkcjonalnej poprawy we wszystkich punktach końcowych.



Przedkliniczne dowody mechanistyczne oraz z modeli zwierzęcych jako abstrakcyjny schemat szlaku.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Korzystne doniesienia kliniczne i dotyczące biomarkerów u ludzi

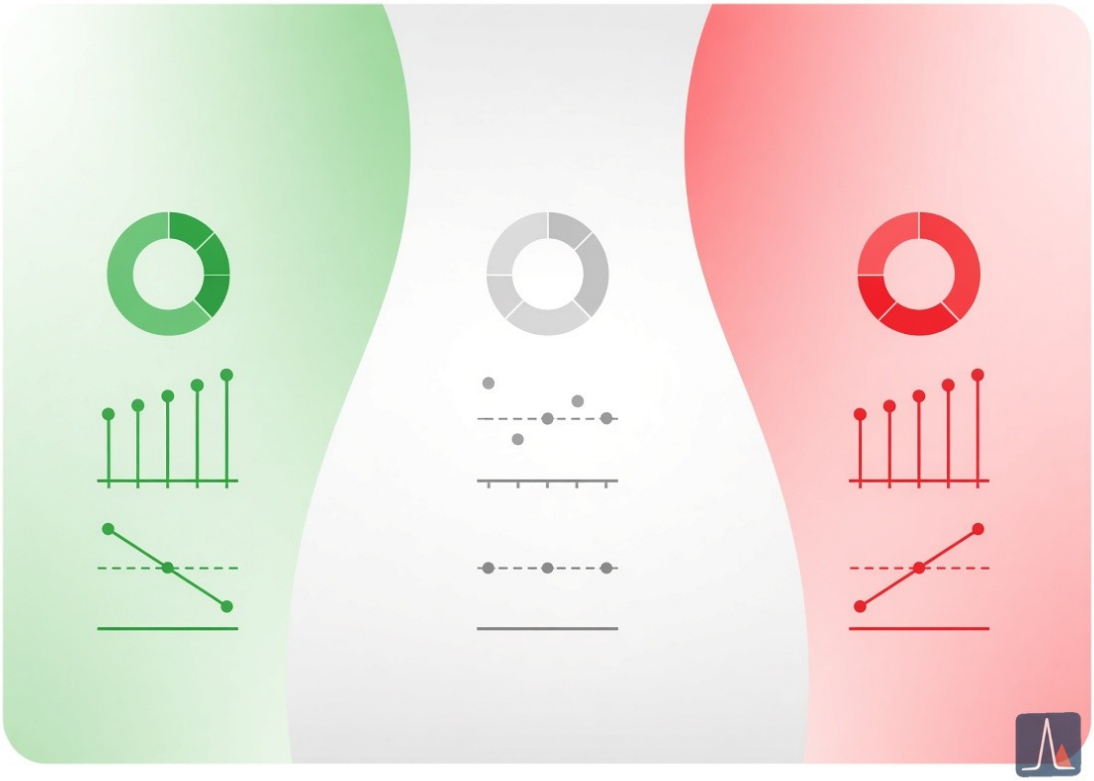
Three small Russian clinical reports (total ~192 patients) compared Selank to or combined it with benzodiazepines. Zozulya et al. (2008, PMID 18454096) studied 62 patients with generalized anxiety disorder (GAD) or neurasthenia. Intranasal Selank (30 patients) produced anxiolytic effects on Hamilton,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

Dodatkowe niewielkie doniesienia obejmują badanie pilotażowe u 15 pacjentów w podeszłym wieku z naczyniowym zaburzeniem astenicznym (brak odpowiedzi na okres wstępny z placebo), w którym opisano poprawę funkcji poznawczych i mnestycznych, uwagi oraz sprawności sensomotorycznej po 14 dniach stosowania Selank, a także badanie z 2024 r. dotyczące astenii po COVID (n=64), w którym zgłoszono zmniejszenie zmęczenia, lęku i objawów depresyjnych po dodaniu do standardowego leczenia neuroprotekcyjnego. Kontrolowane placebo badanie fMRI z 2020 r. u 52 zdrowych dorosłych opisywało szybkie zmiany spoczynkowej łączności czynnościowej (prawe ciało migdałowate do obszarów kory skroniowej) po jednorazowej dawce Selank, odmienne od Semax w niektórych sieciach. Zmiany biomarkerów (zwiększona stabilność enkefaliny, przesunięcia cytokin) opisano jako zgodne z profilem przeciwlękowym.

W badaniach tych Selank opisywano na ogół jako dobrze tolerowany, z profilem działań niepożądanych korzystniejszym niż w przypadku benzodiazepin (brak sygnałów sedacji, amnezji lub uzależnienia w krótkim okresie).

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



Korzystne, zerowe i niekorzystne zgłoszone ustalenia rozdzielone bez sugerowania efektu produktu.

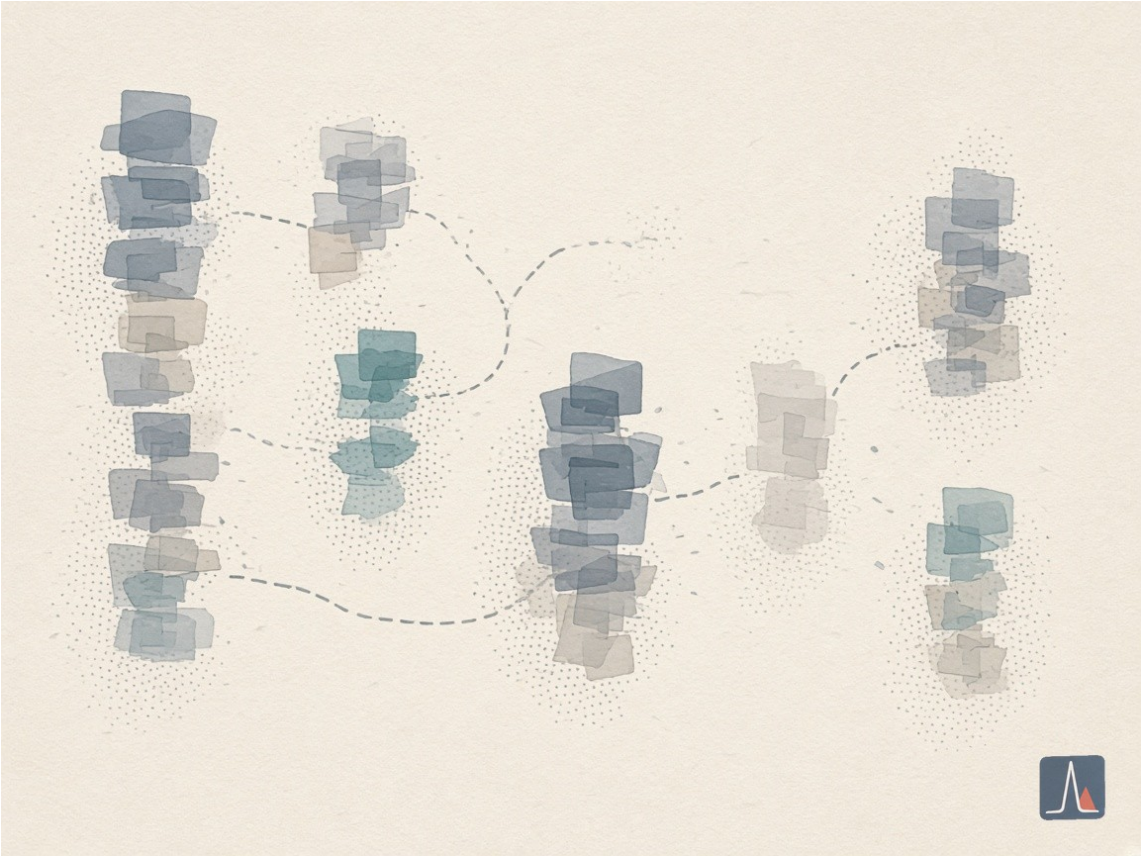
Wyniki zerowe, mieszane, niespójne i ograniczone metodologicznie

Baza dowodów u ludzi ma powtarzające się ograniczenia. Żadne z trzech głównych badań dotyczących lęku nie obejmowało ramienia placebo, co uniemożliwia oddzielenie efektów swoistych dla substancji od oczekiwań, naturalnego przebiegu lub udziału w badaniu. PubMed indeksuje niektóre z nich jako randomizowane badania kontrolowane, lecz angielskie abstrakty nie opisują jasno randomizacji, ukrycia alokacji, zaślepienia ani planów analizy statystycznej. Wszystkie doniesienia pochodzą z nakładających się grup autorów powiązanych z twórcami peptydu w Institute of Molecular Genetics (Russian Academy of Sciences). Żadne niezależne grupy zachodnie nie powtórzyły ustaleń w zarejestrowanych badaniach kontrolowanych placebo. ClinicalTrials.gov nie zawiera rekordów interwencyjnych dotyczących Selank.

Wyniki przedkliniczne nie są jednolite. Efekty przeciwlękowe i nootropowe są silniejsze u określonych szczepów myszy (BALB/c) oraz przy określonych drogach podania; u myszy C57BL/6 niekiedy nie obserwuje się zmiany behawioralnej albo obserwuje się odmienne przesunięcia gęstości receptorów (NMDA, mGluII). Wyniki ekspresji genów GABA in vitro różnią się między korą szczura (obserwowane zmiany) a komórkami ludzkiego nerwiaka zarodkowego (brak bezpośredniej zmiany przy samym Selank). W indeksowanej literaturze anglojęzycznej nie ma dużych przeglądów systematycznych ani metaanaliz dotyczących Selank. W pracy analitycznej z 2020 r. zaznaczono, że według wiedzy autorów Selank nie ukończył badań klinicznych

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

spełniających standardy zachodnie. Twierdzenia o szerokich korzyściach nootropowych lub immunomodulacyjnych u zdrowych ludzi albo w stanach przewlekłych wykraczają poza opublikowane dane kontrolowane. W jednym badaniu fMRI u zdrowych ochotników stwierdzono zmiany łączności, lecz nie przypisano Selank wyraźnego, samodzielnego sygnału przeciwlękowego względem placebo we wszystkich analizach.



Mieszane i ograniczone wyniki przedstawione jako nierówne, niekompletnie połączone bloki dowodów.

Profil bezpieczeństwa, zdarzenia niepożądane i kontekst regulacyjny

Niewielkie raporty kliniczne opisują Selank jako dobrze tolerowany, z mniejszą liczbą problemów sedacyjnych, poznawczych i związanych z odstawieniem niż w przypadku komparatorów benzodiazepinowych. Badanie uzupełniające z 2015 r. jednoznacznie wykazało zmniejszenie działań niepożądanych phenazepam w skali UKU przy jednoczesnym podawaniu Selank. W streszczeniach nie uszczegółowiono poważnych zdarzeń niepożądanych, uzależnienia ani zespołów odstawiennych. Możliwe łagodne działania wymieniane na niektórych rosyjskich etykietach lub w źródłach wtórnych obejmują podrażnienie nosa (zgodne z drogą donosową), przemijające zaburzenia smaku lub rzadkie reakcje alergiczne; nie są one określone ilościowo w opublikowanych tabelach badań.

Długoterminowe bezpieczeństwo (>4 tygodnie), stosowanie w ciąży, w pediatrii, przy chorobach współistniejących u osób w podeszłym wieku lub z powszechnie stosowanymi lekami psychotropowymi (poza jedną kombinacją z benzodiazepiną) nie zostało scharakteryzowane w

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

opublikowanych badaniach kontrolowanych. FDA umieściła Selank acetate (TP-7) wśród substancji, których nominacje do compounding zostały wycofane. Agencja stwierdza, że leki recepturowe zawierające tę substancję “may pose risk” w zakresie immunogenności z powodu potencjalnej agregacji i zanieczyszczeń związanych z peptydami oraz że “lacks important information regarding any safety issues raised by selank acetate administered to humans.” Nie znajduje się na liście 503A bulks list i nie jest objęty najnowszymi politykami HHS dotyczącymi compounding peptydów. Selank jest zarejestrowany jako produkt leczniczy w Rosji, lecz nie posiada pozwolenia na dopuszczenie do obrotu w UE ani w Stanach Zjednoczonych.



Bezpieczeństwo, zdarzenia niepożądane i kontekst regulacyjny jako abstrakcyjny diagram równowagi.

Kontekst dowodowy, powracające ograniczenia i implikacje dla katalogu

Korzystne ustalenia dotyczące Selank koncentrują się w przedklinicznych badaniach mechanistycznych i badaniach na zwierzętach oraz w nielicznych, niewielkich rosyjskich badaniach porównawczych prowadzonych przez twórców, które konsekwentnie sugerują aktywność przeciwlękową bez typowego obciążenia związanego z benzodiazepinami. Raporty te dostarczają prawdopodobnych hipotez mechanistycznych (allosteryczna modulacja GABA, zachowanie enkefalin, efekty związane z BDNF i efekty transkryptomiczne, normalizacja cytokin) oraz korelacji biomarkerów. Niekorzystny obraz dowodowy jest jednak zdominowany przez brak kontrolowanych placebo, niezależnie zreplikowanych, zakrojonych na dużą skalę badań randomizowanych, niejasny rygor metodologiczny dostępnych doniesień z udziałem ludzi,

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

wyniki przedkliniczne zależne od szczepu i modelu oraz brak danych dotyczących długoterminowego bezpieczeństwa lub szerszej skuteczności.

Zachodni farmakolodzy opisali Selank jako „słabo zbadany". Nie można wykluczyć błędu publikacyjnego, ponieważ żadne opublikowane badanie z udziałem ludzi nie zgłasza wyraźnego braku skuteczności przeciwlękowej, jednak istniejące badania mają zbyt małą moc statystyczną, aby wiarygodnie wykryć umiarkowane lub zerowe efekty. Dla badaczy laboratoryjnych wpis katalogowy stanowi zatem neutralne podsumowanie zindeksowanego rekordu, a nie poparcie jakiegokolwiek zastosowania terapeutycznego. Do wzmocnienia lub obalenia obecnych sygnałów wymagane byłyby dalsze niezależne, kontrolowane placebo, uprzednio zarejestrowane badania z przejrzystymi metodami. Badacze powinni interpretować istniejącą literaturę w świetle tych powtarzających się ograniczeń.

Źródła

• 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).
• Dodatkowe prace mechanistyczne (Kasian 2017, Inozemtseva 2008, badania transkryptomiczne dotyczące niedokrwienia 2024–2026) oraz dokumenty regulacyjne z list compounding FDA (status 2026).

Liczba słów: ~1,680 (tekst główny).

Ustalenia (wybrane reprezentatywne pozycje):

• 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 Affects the Expression of Some Genes Involved in GABAergic Neurotransmission", authors:

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

"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: ""}

Wszystkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.