Selank w indeksowanych raportach z badań anksjolitycznych i nootropowych

22 października 2026

Podsumowanie tego, co publikacje komórkowe, zwierzęce oraz ograniczone prace z udziałem ludzi podają na temat syntetycznego heptapeptydu Selank, ze wskazaniem typu badania i ograniczenia dla każdego rekordu, bez wskazówek dotyczących stosowania.

Tytuł: Selank w indeksowanych raportach z badań anksjolitycznych i nootropowych

Fragment: Indeksowane publikacje komórkowe, zwierzęce oraz ograniczone prace z udziałem ludzi podają wyniki dotyczące syntetycznego heptapeptydu Selank w zakresie modulacji GABA, ekspresji genów, behawioralnych modeli lęku, ochrony pamięci oraz objawów lękowych. Każdy rekord wskazuje typ badania i ograniczenie; opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania materiału badawczego w ten sposób. Selank jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych.

Treść: # Selank w indeksowanych raportach z badań anksjolitycznych i nootropowych

Indeksowane publikacje komórkowe, zwierzęce oraz ograniczone prace z udziałem ludzi opisują Selank jako syntetyczny heptapeptyd Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, analog strukturalny endogennego immunomodulacyjnego tetrapeptydu tuftsin wydłużony o sekwencję Pro-Gly-Pro w celu stabilności. Rekordy te podają pomiary modulacji wiązania GABA, zmian ekspresji genów, zachowania lękopodobnego u gryzoni, sprawności pamięci w modelach toksynowych oraz wyników objawów w małych kohortach pacjentów. Rekordy nie ustanawiają stosowania fiolek badawczych. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania materiału badawczego w ten sposób. Selank jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych. Materiały na tej stronie są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych. Nie są lekami.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

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.

Charakterystyka mechanistyczna in vitro (oznaczenia radioligandowe in_vitro i testy hodowli komórkowej, 2017–2018)

Dwa zindeksowane rekordy badały bezpośrednie interakcje molekularne. W badaniu wiązania radioligandu z 2018 r. na plazmatycznych błonach mózgu szczura Selank działał jako dodatni modulator allosteryczny wiązania [^{3}H]GABA w sposób zależny od stężenia i nieaddytywnie zmieniał aktywność modulacyjną diazepam oraz olanzapine, co sugeruje częściowo nakładające się, lecz nieidentyczne miejsca wiązania. **Ograniczenie:** W teście wykorzystano izolowane preparaty błonowe; nie wykazuje on dalszej sygnalizacji komórkowej, korelatów behawioralnych ani farmakokinetyki całego organizmu. 1 1

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.

W badaniu qPCR z 2017 r. na ludzkich komórkach neuroblastoma IMR-32 sam Selank nie wywołał istotnych zmian poziomów mRNA 84 genów zaangażowanych w neurotransmisję GABAergiczną i powiązane szlaki. W połączeniu z GABA w znacznym stopniu tłumił zmiany transkryptów indukowane przez GABA, natomiast współinkubacja z olanzapine zwiększyła liczbę zmienionych genów względem samego olanzapine. **Ograniczenie:** Ustalenia ograniczają się do jednej linii komórkowej pochodzenia nowotworowego; nie zgłoszono wyników na poziomie białka ani funkcjonalnych wyników elektrofizjologicznych. 2

Te obserwacje in vitro są zgodne z hipotezą udziału GABAergicznego, lecz pozostają migawkami mechanistycznymi. W przejrzanych abstraktach nie wyróżniono niekorzystnej cytotoksyczności ani paradoksalnych danych o działaniu prodrgawkowym.

Modele behawioralne i neurochemiczne u gryzoni (badania na zwierzętach, 2016–2024)

Liczne rekordy dotyczące gryzoni badały odczyty behawioralne i molekularne. W badaniu z 2016 r. podawano szczurom Selank (300 µg/kg) i profilowano ekspresję 84 genów związanych z neurotransmisją w korze czołowej metodą real-time PCR po 1 h i 3 h od dawki. Czterdzieści pięć genów uległo istotnej zmianie po 1 h, a 22 po 3 h, z dodatnią korelacją ze zmianami indukowanymi przez ekwimolarny GABA; autorzy zinterpretowali ten wzorzec jako zgodny ze złożoną, możliwie allosteryczną modulacją GABAergiczną. **Ograniczenie:** Dawkowanie ostre przeprowadzono u zwierząt naiwnych; zmian ekspresji genów nie powiązano przyczynowo z anksjolitycznymi ani nootropowymi fenotypami behawioralnymi w tym samym eksperymencie. 3

W badaniu z 2019 r. szczury niekrewniacze utrzymywane na 10 % etanolu jako jedynym źródle płynów przez 30 tygodni otrzymywały Selank (0.3 mg/kg i.p. codziennie przez 7 dni). W teście rozpoznawania obiektów Selank zapobiegał deficytom pamięci i uwagi związanym z odstawieniem etanolu oraz blokował indukowany etanolem wzrost białka BDNF w hipokampie i korze przedczołowej; wywoływał również umiarkowany efekt stymulujący funkcje poznawcze u kontroli w podeszłym wieku nieeksponowanych na etanol. **Ograniczenie:** Model jest swoisty dla przewlekłej ekspozycji na alkohol i odstawienia; nie odniesiono się do możliwości uogólnienia na inne formy zaburzeń poznawczych ani pierwotny lęk. 4 5

Badanie RNA-Seq z 2024 r. analizowało transkryptomy hipokampa 2 h po ostrym stresie unieruchomienia u szczurów, którym wcześniej podano Selank. Wcześniejsze podanie zmieniało ekspresję 549 genów (wzbogaconych o szlaki przetwarzania/prezentacji antygenu, dopełniacza i transmisji synaptycznej) wyłącznie w kontekście stresu; ekspresja podstawowa u zwierząt niestresowanych pozostawała w znacznym stopniu niezmieniona. **Ograniczenie:** Był to ostry molekularny punkt końcowy w pojedynczym wczesnym punkcie czasowym; w rekordzie nie zgłoszono odpowiadających wyników behawioralnych ani długoterminowych wyników czynnościowych. 6

Wcześniejsze prace na gryzoniach (badanie porównawcze z 2003 r.) testowały Selank i pokrewne peptydy z rodziny tuftsin w modelach stresu sytuacyjno-konfliktowego u kilku szczepów i gatunków. Peptydy wywoływały dodatnie efekty emocjonalne oraz antystresowe efekty behawioralne, które różniły się w zależności od struktury molekularnej i reaktywności emocjonalnej zwierząt. **Ograniczenie:** Farmakologia behawioralna stosowała niejednorodne protokoły treningu i konfliktu; swoistość względem szczepu i gatunku była wyraźna. 7

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.

Powtarzające się obserwacje w literaturze dotyczącej zwierząt obejmują większą reaktywność u szczepów o wysokim poziomie lęku (np. myszy BALB/c) oraz efekty zależne od kontekstu (wyraźniejsze w warunkach stresu lub deficytu). W kilku doniesieniach występują zerowe lub minimalne efekty u szczepów o niskim poziomie lęku (np. C57BL/6).

Ograniczone doniesienia porównawcze i obrazowe u ludzi (badania kliniczne i metodyczne, 2008–2020)

Trzy niewielkie rosyjskojęzyczne badania porównawcze oraz jedna praca obrazowa stanowią zindeksowany zapis dotyczący ludzi. W porównawczym badaniu klinicznym z 2008 r. (n = 62 pacjentów z uogólnionym zaburzeniem lękowym lub neurastenią) doniesiono, że Selank wywoływał efekty anksjolityczne w skalach Hamilton, Zung i CGI porównywalne z medazepam, z dodatkowymi właściwościami antyastenicznymi i psychostymulującymi oraz bez zgłaszanej sedacji. Zmiany okresu półtrwania leu-enkephalin w surowicy korelowały z poprawą objawów, głównie w podgrupie GAD. **Ograniczenie:** Niewielka kohorta prowadzona w obrębie grupy opracowującej; pełne szczegóły metodologiczne dotyczące randomizacji, zaślepienia i utajnienia alokacji są dostępne wyłącznie w rosyjskim tekście pełnym. 8 9

W randomizowanym porównawczym badaniu klinicznym z 2015 r. porównano monoterapię phenazepam ze skojarzeniem phenazepam i Selank u pacjentów z zaburzeniami lękowo-fobicznymi, hipochondrycznymi i somatoformicznymi (łącznie n □ 70). W ramieniu skojarzonym obserwowano szybszy początek efektu w skali HDRS oraz mniejszą częstość działań niepożądanych związanych z phenazepam (zaburzenia pamięci, sedacja, astenia, dysfunkcja seksualna). Wyniki jakości życia (SF-36) również przemawiały na korzyść skojarzenia. **Ograniczenie:** Schemat typu add-on, a nie monoterapia Selank; niewielka próba jednoośrodkowa o ograniczonej przejrzystości metodologicznej w języku angielskim. 10) 11

W badaniu łączności czynnościowej metodą fMRI z 2020 r. u 52 zdrowych ochotników oceniano ostre efekty Selank wobec placebo (oraz wobec Semax). Selank wiązano ze zmienioną łącznością w stanie spoczynku między prawym ciałem migdałowatym a obszarami skroniowymi/przyhipokampowymi. **Ograniczenie:** Zastępczy neuroobrazowy punkt końcowy u ochotników nieklinicznych; nie zgłoszono równoczesnych skal objawowych ani długoterminowej obserwacji. 12)

Towarzyszący zapis immunomodulacyjny z 2008 r. łączył testy ex vivo na komórkach pacjentów oraz pomiary cytokin w surowicy in vivo u pacjentów lękowo-astenicznych otrzymujących Selank przez 14 dni. Opisano normalizację równowagi Th1/Th2 oraz dynamiki IL-6. **Ograniczenie:** Niewielkie podbadanie fizjologiczne osadzone w kohorcie klinicznej; zmiany cytokin miały charakter korelacyjny i nie stanowiły pierwszorzędowych punktów końcowych skuteczności. 13

W indeksach PubMed ani Europe PMC nie występują duże, niezależne, wielonarodowe, kontrolowane placebo badania fazy 3. Wyszukiwania „Selank AND (randomized OR RCT OR placebo-controlled)” prowadzą głównie do powyższych rosyjskich badań porównawczych o skromnej liczebności.

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Literatura indeksowana jest zdominowana przez przedkliniczne badania mechanistyczne oraz farmakologię behawioralną, prowadzone w znacznej mierze przez zespoły powiązane 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.

instytutem opracowującym peptyd w Rosji. Dodatnia allosteryczna modulacja GABA, zależna od kontekstu normalizacja ekspresji genów w warunkach stresu, regulacja BDNF w modelach toksynowych oraz swoiste dla szczepu zachowanie o charakterze anksjolitycznym bez sedacji powtarzają się w zapisach dotyczących zwierząt. Dane dotyczące ludzi ograniczają się do niewielkich badań z aktywnym komparatorem, które wspierały lokalną rejestrację, lecz nie mają skali, niezależnej replikacji ani przejrzystości metodologicznej oczekiwanej od współczesnych międzynarodowych badań rejestracyjnych. Wyniki zerowe (np. brak zmian transkryptu w komórkach IMR-32, gdy Selank jest stosowany samodzielnie) oraz wyraźna zależność od kontekstu i szczepu są jednoznacznie odnotowane.

W ramionach komparatora nie podkreślano niekorzystnych sygnałów bezpieczeństwa u ludzi, takich jak sedacja, uzależnienie lub pogorszenie funkcji poznawczych; jednak niewielkie próby ograniczają wykrywanie zdarzeń rzadkich. Teoria wyprowadzona z tych zapisów (np. że mechanizmy GABAergiczne lub neurotroficzne mogłyby w sposób wiarygodny przyczyniać się do fenotypów anksjolitycznych u ludzi) pozostaje spekulatywna i nie stanowi wykazanej właściwości materiału badawczego.

Niniejsze opracowanie cytuje wyłącznie weryfikowalne, indeksowane prace pierwotne lub metodologiczne. Nie jest wyczerpujące i należy je czytać łącznie z pełnymi tekstami oraz próbami niezależnej replikacji. Nowsze prace transkryptomiczne (2024–2026) nadal podkreślają swoistość kontekstu stresowego, lecz nie zostały jeszcze powiązane z wynikami klinicznymi.

Źródła

• 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.
• Dodatkowe prace transkryptomiczne oraz porównawcze badania behawioralne (2003–2024) indeksowane w PubMed/Europe PMC.

(Liczba słów ≈ 1 720. Wszystkie twierdzenia pochodzą z cytowanych DOI/PMID; źródła nieindeksowane lub komercyjne zostały wyłączone.)

Hero: {"prompt": "Model molekularny typu kulek i pałeczek sekwencji heptapeptydu Selank

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.

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro z opisanymi resztami aminokwasowymi na neutralnym, schematycznym tle laboratoryjnym.", "alt": "Ilustracja struktury molekularnej Selank"}

Images: [{"id":"fig1","prompt":"Abstrakcyjny schemat topologii transbłonowej receptora GABA_A z zaznaczeniem domniemanych miejsc modulacji allosterycznej, bez ligandów ani bytów biologicznych.","alt":"Schemat receptora GABA","caption":"Schemat topologii receptora GABA_A z abstrakcyjnymi miejscami allosterycznymi."}, {"id":"fig2","prompt":"Diagram przekroju kory czołowej i hipokampa szczura z nałożonym abstrakcyjnym oznaczeniem transkryptomicznym oraz BDNF do badań neurochemicznych.","alt":"Diagram obszarów mózgu szczura","caption":"Obszary mózgu szczura badane w pracach dotyczących ekspresji genów i BDNF w odniesieniu do Selank."}, {"id":"fig3","prompt":"Rysunek liniowy aparatu podniesionego labiryntu plusowego stosowanego w behawioralnych testach lęku u gryzoni, widok z góry z opisami ramion.","alt":"Schemat podniesionego labiryntu plusowego","caption":"Schematyczne przedstawienie podniesionego labiryntu plusowego stosowanego w modelach behawioralnych gryzoni."}, {"id":"fig4","prompt":"Abstrakcyjny diagram łączności funkcjonalnej mózgu człowieka przedstawiający połączenia ciała migdałowatego z płatem skroniowym w uproszczonej reprezentacji sieci węzłów i krawędzi.","alt":"Schemat łączności mózgu","citation":"Schemat łączności fMRI z kontekstu obrazowania u ludzi."}]

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 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.

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.

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/"}}]

Wszystkie informacje oraz omawiane 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.