
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

Selank: ein Tuftsin-verwandtes neuroaktives Heptapeptid

Diese Monografie bewertet Selank, das synthetische Tuftsin-verwandte Heptapeptid Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro. Sie unterscheidet intranasale Beobachtungen am Menschen von parenteralen Tierversuchen und von der Biologie des Tuftsins selbst.

Version 5.1

8 Literaturquellen

Definiertes Heptapeptid

Evidenzstand 2026-08-24

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/selank

Zusammenfassung

Diese Monografie bewertet Selank, das synthetische Tuftsin-verwandte Heptapeptid Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro. Sie unterscheidet intranasale Beobachtungen am Menschen von parenteralen Tierversuchen und von der Biologie des Tuftsins selbst.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Selank ist ein synthetisches, mit Tuftsin verwandtes Heptapeptid. Der klinisch berichtete intranasale Weg und jeder vorgeschlagene parenterale Weg sind unterschiedliche Expositionsexperimente.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Ein Vergleichsbericht mit 60 Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen beschrieb anxiolytische und leichte kognitive Effekte gegenüber Phenazepam; die zugängliche Berichterstattung klärt Randomisierung, Verblindung, Zuteilung und Endpunkthierarchie jedoch unzureichend.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Kleine Berichte am Menschen belegen eine Anwendung und ein untersuchenswertes Signal; sie belegen weder breite Anxiolyse noch kognitive Leistungssteigerung oder Wirksamkeit bei Injektion.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

Sowjetische/russische Peptidtradition · Tufts-Biologie wurde in ein stabilisiertes regulatorisches Peptid überführt

Seit 2008 · Russische klinische und vergleichende Veröffentlichungen müssen sichtbar bleiben

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

EINGEGRENZT · Eine Sequenzverlängerung verändert die Entität

GEMESSEN · Die Netzwerkantwort reicht über einen einzelnen Rezeptor hinaus

GEMESSEN · Klinisches Signal und Mechanismus wurden gemeinsam gemessen

Sequenzverlängerung schafft eine neue Entität

GABA-bezogen bedeutet nicht GABA-gleichwertig

Neuroimmunologische Pleiotropie ist plausibel

Der Applikationsweg ist eine kausale Variable

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Sequenz und Beziehung zu Tufts in

GABA-bezogenes Transkriptionsprogramm

Neurotrophe und immunbezogene Mechanismen

Angstsignal beim Menschen

Neurophysiologie beim Menschen

Grenze der Übertragung

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, ein Tuftsin-verwandtes Heptapeptid

Neuroimmunregulatorisches Peptid

GABA-bezogene Transkription · neurotrophe Signalübertragung · Immun-Nerven-Kommunikation

Selank, Tuftsin und Selank-Fragmente sind verwandt, aber verschieden. Für die intranasale Anwendung beim Menschen und die parenterale Anwendung beim Tier dürfen nicht dieselben Expositionsannahmen gelten.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Die Sequenz erzeugt messbare Antworten auf Transkriptions- und Schaltkreisebene, die mit GABA-bezogenen und neuroimmunologischen Systemen zusammenhängen.

I gesichert; II teilweise und verteilt; III durch applikationsspezifische Pharmakokinetik begrenzt

Klasse C/D für intranasale Angstsignale; E für Aussagen zur Injektion

Ein proximales Bindungsmodell und eine replizierte, applikationsspezifische Expositions-Wirkungs-Beziehung beim Menschen.

Ähnliche Genexpression wie unter GABA oder eine Bildgebungsveränderung beweist weder eine benzodiazepinartige Pharmakologie noch dauerhafte Anxiolyse oder Wirksamkeit bei Injektion.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

Selank ging aus der sowjetischen/russischen Tradition regulatorischer Peptide hervor und verfügt über Jahrzehnte russischer präklinischer und klinischer Forschung. Die genaue Molekülform ist nicht 100 Jahre alt; eine nur englischsprachige PubMed-Suche unterschätzt ihre Forschungsgeschichte jedoch erheblich.

Indexierte russischsprachige Veröffentlichungen sind wissenschaftliche Evidenz und keine administrative Fußnote. Methoden, Vergleichsgruppen, Applikationsweg und Vollständigkeit der Berichterstattung müssen einzeln bewertet werden, statt sie aufgrund der Geografie anzunehmen oder zu verwerfen.

Sowjetische/russische Peptidtradition · Tuftsin-Biologie wurde in ein stabilisiertes regulatorisches Peptid überführt

Selank verlängert das Tetrapeptid Tuftsin um Pro-Gly-Pro. Dieses Programm entstand aus einer Forschungstradition zu kurzen regulatorischen Peptiden, Stressphysiologie und intranasaler Verabreichung; die Familiengeschichte erklärt die Entwicklung, ersetzt aber keine Selank-spezifischen Experimente. [2,3]

Seit 2008 · Russische klinische und vergleichende Veröffentlichungen müssen sichtbar bleiben

Ein russischsprachiger Vergleichsbericht mit 60 Patienten und weitere klinische Berichte liefern direkte Informationen vom Menschen zu intranasaler Anwendung, psychometrischen Ergebnissen und biologischen Korrelaten. Begrenzte Verblindung und Berichtstiefe mindern die Präzision; sie machen aus den Studien keine Abwesenheit von Evidenz. [1,8]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

EINGEGRENZT · Eine Sequenzverlängerung verändert die Entität

Das Anfügen von Pro-Gly-Pro an Tuftsin verändert Molekülmasse, Spaltstellen und mögliche Exposition. Eine Tuftsin-Wirkung kann eine Selank-Hypothese begründen, sie aber nicht beweisen. [3]

GEMESSEN · Die Netzwerkantwort reicht über einen einzelnen Rezeptor hinaus

GABA-bezogene Transkription, BDNF-bezogene Effekte, monoaminerge Beobachtungen und Immun-Genantworten weisen auf ein verteiltes Regulationsprogramm hin. Ähnlichkeit mit GABA belegt keine Bindung an einer Benzodiazepin-Bindungsstelle. [2,4,5,6]

GEMESSEN · Klinisches Signal und Mechanismus wurden gemeinsam gemessen

Die russische Vergleichsstudie kombinierte Symptomskalen mit der Leu-Enkephalin-Aktivität im Serum. Das ist mechanistisch gehaltvoller als ein reiner Symptombescheid, reicht aber weiterhin nicht aus, um eine verblindet bestimmte Effektgröße gegenüber Placebo oder dauerhafte Rückfallprävention zu belegen. [8]

Sequenzverlängerung schafft eine neue Entität

Selank enthält das Tetrapeptid Tuftsin, gefolgt von Pro-Gly-Pro. Die Verlängerung kann proteolytische Stabilität, Gewebeverteilung und Aktivität verändern. Tuftsin-Befunde liefern Familienkontext, dürfen aber nicht als direkte Selank-Evidenz zitiert werden. [1,3]

GABA-bezogen bedeutet nicht GABA-gleichwertig

Die kortikale Transkription bei Nagern nach Selank überschneidet sich mit Teilen der GABA-Antwort. Das stützt eine Netzwerkinteraktion, während direkte Rezeptorbindung, Lokalisation im Schaltkreis und Übertragung auf menschliche Symptome eigenständige Fragen bleiben. [2]

Neuroimmunologische Pleiotropie ist plausibel

BDNF-bezogene, monoaminerge und Genexpressionsbefunde der Milz legen nahe, dass das Peptid mehr als ein biologisches Kompartiment beeinflussen kann. Pleiotropie erweitert die Erklärungsmöglichkeiten, macht aber einen einzigen universellen Mechanismus weniger vertretbar. [4,5]

Der Applikationsweg ist eine kausale Variable

Beobachtungen beim Menschen betreffen hauptsächlich die intranasale Anwendung, während viele mechanistische Arbeiten andere Wege beim Tier nutzen. Schleimhautabsorption, Abbau und zerebrale/systemische Exposition müssen gemessen werden, bevor Schlussfolgerungen zwischen Applikationswegen zulässig sind. [1,2]

Was belegt ist

Definiertes Heptapeptid

Präklinisches GABA-bezogenes Programm

Intranasale Anwendung beim Menschen berichtet

Was offenbleibt

Applikationsspezifische Pharmakokinetik beim Menschen

Klinische Effektgröße unter kontrollierten Bedingungen

Parenterale Exposition und Sicherheit

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

Selank, Tuftsin und Selank-Fragmente sind verwandt, aber verschieden. Für die intranasale Anwendung beim Menschen und die parenterale Anwendung beim Tier dürfen nicht dieselben Expositionsannahmen gelten.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Daten zur applikationsspezifischen systemischen Exposition und zur Pharmakokinetik beim Menschen sind begrenzt. Evidenz aus intranasaler Anwendung kann die Pharmakologie einer Injektion nicht belegen. Die entscheidende Expositionsgrenze für Selank bleibt daher molekül-, formulierungs- und applikationsspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Die Sequenz erzeugt messbare Antworten auf Transkriptions- und Schaltkreisebene, die mit GABA-bezogenen und neuroimmunologischen Systemen zusammenhängen. Die aktuelle kausale Tiefe ist damit I gesichert; II teilweise und verteilt; III durch applikationsspezifische Pharmakokinetik begrenzt. Diese Einstufung beschreibt die nachgewiesenen mechanistischen Verbindungen; sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse C/D für intranasale Angstsignale; E für Aussagen zur Injektion. Diese abschließende Beschreibung betrifft ausschließlich die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und das Ergebnis; sie wertet kein anderes Glied der Selank-Kausalkette auf und hebt es auch nicht auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Ein proximales Bindungsmodell und eine replizierte, applikationsspezifische Expositions-Wirkungs-Beziehung beim Menschen. Ähnliche Genexpression wie unter GABA oder eine Bildgebungsveränderung beweist weder eine benzodiazepinartige Pharmakologie noch dauerhafte Anxiolyse oder Wirksamkeit bei Injektion.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine entscheidende Aussage scheitert. Für Selank sind folgende Prüfungen vorab festgelegt: Das Ausbleiben einer reproduzierbaren GABA-bezogenen oder neurophysiologischen Antwort würde das vorgeschlagene Netzwerk schwächen. Fehlende messbare intranasale Exposition würde eine Neuinterpretation des menschlichen Signals erzwingen. Kein Symptomenutzen trotz replizierter Bildgebungsantwort würde die Gleichsetzung von Bildgebung und Wirksamkeit widerlegen. Dies sind wirksame Grenzen der Schlussfolgerung, keine nach einer positiven Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Selank ist ein synthetisches, mit Tuftsin verwandtes Heptapeptid. Der klinisch berichtete intranasale Weg und jeder vorgeschlagene parenterale Weg sind unterschiedliche Expositionsexperimente.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Zu den vorgeschlagenen Wirkungen gehören GABAerge Modulation, neurotrophe Signalwege und Immun-Nerven-Kommunikation. Ein großer Teil des kausalen Programms bleibt präklinisch.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Daten zur applikationsspezifischen systemischen Exposition und zur Pharmakokinetik beim Menschen sind begrenzt. Evidenz aus intranasaler Anwendung kann die Pharmakologie einer Injektion nicht belegen.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Angst, Aufmerksamkeit und kognitive Kontrolle entstehen aus verteilten neuronalen und immunologischen Netzwerken statt aus einer einzelnen Transmitterkonzentration.

GABA-bezogene Transkription, neurotrophe Signalübertragung, autonomer Zustand, Schlaf und Entzündungskontext können zusammenwirken; eine akute Netzwerkveränderung entspricht jedoch keiner dauerhaften Funktionsregulation. Applikationsspezifische Exposition bleibt die Brücke zwischen molekularem Signal und Gehirnphysiologie.

Abschließende Prüfung am Menschen

Ein Vergleichsbericht mit 60 Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen beschrieb anxiolytische und leichte kognitive Effekte gegenüber Phenazepam; die zugängliche Berichterstattung klärt Randomisierung, Verblindung, Zuteilung und Endpunkthierarchie jedoch unzureichend.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Kleine Berichte am Menschen belegen eine Anwendung und ein untersuchenswertes Signal; sie belegen weder breite Anxiolyse noch kognitive Leistungssteigerung oder Wirksamkeit bei Injektion.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Selank besitzt eine teilweise mechanistische Kette und begrenzte, applikationsgebundene Evidenz beim Menschen. Wissenschaftliche Übertragung erfordert applikationsspezifische Pharmakokinetik, Verträglichkeit, systemische Exposition und kontrollierte Ergebnisse.

Sequenz und Beziehung zu Tuftsin

Selank enthält die Tuftsin-Sequenz Thr-Lys-Pro-Arg, verlängert um Pro-Gly-Pro. Diese Verlängerung kann Stabilität, Gewebeexposition und biologische Wirkung verändern. Tuftsin-Literatur kann eine mechanistische Familienbeziehung stützen, darf aber nicht als direkte Evidenz für Selank gelten. [1,3]

Berichte am Menschen betreffen hauptsächlich die intranasale Anwendung, während viele mechanistische Experimente intraperitoneale Gaben bei Nagern verwenden. Diese Wege werfen unterschiedliche Fragen zu Absorption, Konzentrations-Zeit-Verlauf und Gewebeverteilung auf. Der Applikationsweg gehört daher zur Identität der Evidenz. [1,2,4]

GABA-bezogenes Transkriptionsprogramm

Im frontalen Kortex der Ratte erzeugten Selank und GABA korrelierte Expressionsänderungen von Genen der Neurotransmission. Im berichteten Experiment veränderten sich fünfundvierzig Gene eine Stunde nach Gabe und zweiundzwanzig nach drei Stunden. Das stützt eine Interaktion mit GABA-bezogenen Regulationsnetzwerken, ohne direkten Agonismus an der Benzodiazepin-Bindungsstelle nachzuweisen. [2]

Ähnliche Genexpression ist ein mechanistischer Hinweis, kein Beweis identischer Pharmakologie oder klinischer Wirkung. Rezeptorbindung, Schaltkreisfunktion, Verhaltensantwort und menschliche Angstsymptome bleiben getrennte Schlussfolgerungsebenen. [2]

Neurotrophe und immunbezogene Mechanismen

Nagerexperimente haben Selank in Stress- oder Verletzungsmodellen mit BDNF-Regulation, Gedächtnisverhalten und monoaminergem Gleichgewicht verbunden. Diese Befunde erweitern die Hypothese über akute Anxiolyse hinaus, bleiben aber präklinisch und modellabhängig. [5]

Untersuchungen der Mausmilz fanden nach Selank oder seinen Fragmenten Änderungen entzündungsbezogener Genexpression, darunter zeitabhängige Änderungen von C3, Casp1, Il2rg und Xcr1. Das stützt immun-neuronale Pleiotropie, identifiziert aber keine validierte klinische Immunindikation. [4,6]

Angstsignal beim Menschen

Eine Vergleichsstudie schloss 60 Patienten mit phobisch-ängstlichen, generalisierten Angst- und somatoformen Diagnosen ein und berichtete anxiolytische sowie leichte nootrope Effekte gegenüber Phenazepam, die nach Behandlung anhielten. Die indexierte Zusammenfassung klärt Randomisierung, verdeckte Zuteilung, Verblindung und Endpunkthierarchie nicht vollständig. [1]

Der Bericht belegt ein replizierenswertes klinisches Signal beim Menschen. Er bestimmt weder die Effektgröße gegenüber modernen Vergleichstherapien oder Placebo noch langfristige Rückfälle und kann keine Aussage zur Wirksamkeit einer Injektion stützen. [1]

Neurophysiologie beim Menschen

Eine Untersuchung funktioneller Konnektivität im Ruhezustand mit 52 gesunden Teilnehmenden prüfte Selank, Semax und Placebo und berichtete Veränderungen unter Beteiligung der rechten Amygdala und temporaler Regionen. Bildgebung weist eine messbare neuronale Antwort nach, ist aber kein klinischer Angstendpunkt. [7]

Kleine Bildgebungsexperimente reagieren empfindlich auf Vorverarbeitung, multiple Auswertungen und Messzeitpunkte. Sie können Schaltkreishypothesen und Dosisfenster präzisieren; dauerhaften Symptombnutzen, vergleichende Wirksamkeit oder Sicherheit in einer Patientenpopulation können sie nicht belegen. [7]

Grenze der Übertragung

Selank besitzt eine genaue molekulare Identität, ein schlüssiges präklinisches Programm und begrenzte intranasale Signale beim Menschen. Fehlende Elemente sind applikationsspezifische Pharmakokinetik, robuste placebokontrollierte Ergebnisse, Sicherheit bei wiederholter Anwendung und unabhängige Replikation außerhalb eines konzentrierten Forschungsnetzwerks. [1,2,7]

Die richtige Schlussfolgerung lautet nicht, dass ein Mechanismus fehlt. Vielmehr bleibt die Kette von der Sequenz über die menschliche Exposition bis zum reproduzierbaren Patientennutzen unvollständig. Jeder zusätzliche Applikationsweg ist ein neues pharmakologisches Experiment. [1,2]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

12 vertiefte Aussageeinheiten sowie 2 historische und 3 mechanistisch-analytische Datensätze; 8 zitierte Veröffentlichungen im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Das Ausbleiben einer reproduzierbaren GABA-bezogenen oder neurophysiologischen Antwort würde das vorgeschlagene Netzwerk schwächen.

Fehlende messbare intranasale Exposition würde eine Neuinterpretation des menschlichen Signals erzwingen.

Kein Symptomnutzen trotz replizierter Bildgebungsantwort würde die Gleichsetzung von Bildgebung und Wirksamkeit widerlegen.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Intranasale Pharmakokinetik und Bioverfügbarkeit beim Menschen

Placebokontrollierte Angststudien mit vorab festgelegten Endpunkten

Unabhängige Replikation

Längsschnittbewertung von Verträglichkeit und Absetzen

Korrelation der Schaltkreisantwort mit Symptomen

Eigenständiges parenterales Expositionsprogramm vor Aussagen zur Injektion

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[1] Medvedev et al. Zh Nevrol Psikiatr. 2014;114:17-22.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25176261/>

[2] Volkova et al. Front Pharmacol. 2016;7:31.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26924987/>

[3] Uchakina et al. Zh Nevrol Psikiatr. 2008;108:71-75.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18577961/>

[4] Kolik et al. Selank regulates BDNF and memory effects in an ethanol-withdrawal rat model. Bull Exp Biol Med. 2019.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31625062/>

[5] Andreeva et al. Inflammation-related gene expression in mouse spleen under Selank. Mol Immunol. 2011.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21609736/>

[6] Kolomin et al. Temporal dynamics of inflammation-related genes under Selank. Peptides. 2013.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24291245/>

[7] Panikratova et al. Functional connectomic approach to Selank and Semax effects. Dokl Biol Sci. 2020.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32342318/>

[8] Zozulia et al. Efficacy and possible mechanisms of Selank in generalised anxiety disorder and neurasthenia. Zh Nevrol Psikiatr. 2008. Russian-language randomised comparative study.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18454096/>