

---

CLINIC TERRAIN

Monographie scientifique

# Selank : un heptapeptide neuroactif apparenté à la tuftsine

Cette monographie évalue Selank, l'heptapeptide synthétique Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro apparenté à la tuftsine. Elle distingue les observations humaines par voie intranasale des expériences animales par voie parentérale et de la biologie de la tuftsine elle-même.

Version 5.1

8 références

Heptapeptide défini

Données arrêtées au 2026-08-24

[www.clinicterrain.com/fr/recherche/peptides/selank](http://www.clinicterrain.com/fr/recherche/peptides/selank)

# Résumé

Cette monographie évalue Selank, l'heptapeptide synthétique Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro apparenté à la tuftsine. Elle distingue les observations humaines par voie intranasale des expériences animales par voie parentérale et de la biologie de la tuftsine elle-même.

# Points essentiels

## **01 · Identité moléculaire et définition exacte de l'entité**

Selank est un heptapeptide synthétique apparenté à la tuftsine. La voie intranasale rapportée en clinique et toute voie parentérale proposée constituent des expériences d'exposition différentes.

## **02 · Épreuve finale chez l'humain**

Un rapport comparatif sur 60 patients atteints de troubles anxieux et somatoformes décrivait des effets anxiolytiques et cognitifs légers par rapport au phénazépam, mais les informations accessibles laissent insuffisamment précisées la randomisation, l'insu, l'attribution des groupes et la hiérarchie des critères.

## **03 · Données contraires et limites causales**

Les petits rapports humains établissent une administration et un signal à étudier ; ils n'établissent ni une anxiolyse générale, ni une amélioration cognitive, ni une efficacité injectable.

# Sommaire

Position scientifique

Dossier moléculaire

Force du lien causal et limites de la traduction

Corpus historique et international

Filiation peptidique soviétique/russe · La biologie de la tuftsine transformée en peptide régulateur stabilisé

Depuis 2008 · Les publications cliniques et comparatives russes doivent rester visibles

Raisonnement mécanistique et biochimique

CONTRAIT · L'extension de la séquence modifie l'entité

MESURÉ · La réponse du réseau dépasse un récepteur unique

MESURÉ · Le signal clinique et le mécanisme ont été mesurés ensemble

L'extension de séquence crée une nouvelle entité

Lié au GABA ne signifie pas équivalent au GABA

Une pléiotropie neuro-immunitaire est plausible

La voie d'administration est une variable causale

Ce qui est établi

Ce qui reste à établir

Sept niveaux de preuve

Application de la règle d'identité

Application de la règle d'accessibilité du mécanisme

Application de la règle de force causale

Application de la règle d'évaluation par les études humaines

Application de la règle de traduction du mécanisme au résultat

Application de la règle de réfutation

Identité moléculaire et définition exacte de l'entité

Mécanisme biochimique et architecture des cibles

Pharmacologie in vivo et exposition

Physiologie intégrée et terrain individuel

Épreuve finale chez l'humain

Données contraires et limites causales

Conclusion scientifique

Séquence et relation avec la tuftsine

Programme transcriptionnel lié au GABA

Mécanismes neurotrophiques et immunitaires

Signal humain sur l'anxiété

Neurophysiologie humaine

Frontière de la transposition

Méthode, couverture et traçabilité

Qu'est-ce qui pourrait réfuter la proposition ?

Programme de recherche

Auteurs et responsabilités

## Position scientifique

Cette monographie part de la molécule et suit la chaîne causale à travers la biochimie, le mécanisme cellulaire, l'exposition et la physiologie intégrée. Les études de population interviennent seulement à l'épreuve finale : elles éclairent la proposition effectivement testée, sans pouvoir définir la molécule ni remplacer le modèle causal.

L'identité établit ce qui existe. La biochimie établit ce qui peut réagir. La pharmacologie établit si la réaction peut être atteinte. La physiologie établit ce qu'en fait le système. L'observation statistique chez l'humain vient en dernier et ne statue que sur la voie, l'exposition, la population et le résultat effectivement étudiés.

Une moyenne de population ne peut identifier une molécule, créer un mécanisme ni déterminer une réponse individuelle. Un mécanisme démontré reste limité à l'étape causale établie ; une étude finale peut confirmer ou réfuter sa traduction dans des conditions définies, jamais réécrire la chimie sous-jacente.

## Dossier moléculaire

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, un heptapeptide apparenté à la tuftsine

Peptide régulateur neuro-immunitaire

Transcription liée au GABA · signalisation neurotrophique · communication immuno-neurale

Selank, la tuftsine et les fragments de Selank sont apparentés, mais distincts. L'administration intranasale chez l'humain et l'administration parentérale chez l'animal ne peuvent partager les mêmes hypothèses d'exposition.

## Force du lien causal et limites de la traduction

La séquence produit des réponses mesurables, transcriptionnelles et à l'échelle des circuits, en relation avec les systèmes liés au GABA et les systèmes neuro-immunitaires.

I établi ; II partiel et distribué ; III limité par la pharmacocinétique propre à la voie

Classe C/D pour les signaux intranasaux sur l'anxiété ; E pour les allégations concernant l'injection

Un modèle de liaison proximale et une relation exposition-réponse humaine, propre à la voie et reproduite.

Une similitude d'expression génique avec le GABA ou une modification à l'imagerie ne prouve ni une pharmacologie de type benzodiazépine, ni une anxiolyse durable, ni une efficacité injectable.

Ce descripteur s'applique uniquement à la voie, à la population et au résultat désignés. Il ne classe ni ne fonde les connaissances biochimiques sur la molécule.

Le bénéfice est un jugement clinique en aval. L'objet scientifique est l'action elle-même : ce qui change, sous quelle exposition, dans quel état biologique et jusqu'où porte l'inférence.

## Corpus historique et international

Selank est issu de la tradition soviétique/russe des peptides régulateurs et fait l'objet de décennies de travaux précliniques et cliniques russes. La molécule exacte n'a pas 100 ans, mais une recherche limitée à PubMed et à l'anglais sous-estime sensiblement son histoire scientifique.

Les publications indexées en russe constituent des données scientifiques, pas une note administrative. Leurs méthodes, comparateurs, voies et degrés de complétude doivent être évalués individuellement, sans acceptation ni rejet fondés sur la géographie.

## Filiation peptidique soviétique/russe · La biologie de la tuftsine transformée en peptide régulateur stabilisé

Selank prolonge le tétrapeptide tuftsine par Pro-Gly-Pro. Ce programme est né d'une tradition de recherche sur les peptides régulateurs courts, la physiologie du stress et l'administration intranasale ; l'histoire de la famille éclaire la conception, mais ne remplace pas les expériences propres à Selank. [2,3]

## Depuis 2008 · Les publications cliniques et comparatives russes doivent rester visibles

Un rapport comparatif en russe portant sur 60 patients et d'autres rapports cliniques fournissent des informations humaines directes sur l'usage intranasal, les résultats psychométriques et les corrélats biologiques. Les limites de l'insu et du détail des comptes rendus réduisent la précision ; elles ne transforment pas ces études en absence de données. [1,8]

## Raisonnement mécanistique et biochimique

Une proposition biochimique peut être solide sans essai clinique, mais ses prémisses, l'exposition et son domaine d'application doivent rester explicites. Chaque énoncé ci-dessous porte une qualification correspondant à l'opération qui le soutient.

## CONTRAINTE · L'extension de la séquence modifie l'entité

Ajouter Pro-Gly-Pro à la tuftsine modifie la masse moléculaire, les sites de clivage et l'exposition potentielle. Un effet de la tuftsine peut motiver une hypothèse sur Selank, mais ne peut la démontrer. [3]

## MESURÉ · La réponse du réseau dépasse un récepteur unique

La transcription liée au GABA, les effets liés au BDNF, les observations monoaminergiques et les réponses géniques immunitaires indiquent un programme régulateur distribué. Une similitude avec le GABA ne démontre pas une liaison à un site des benzodiazépines. [2,4,5,6]

## MESURÉ · Le signal clinique et le mécanisme ont été mesurés ensemble

L'étude comparative russe associait des échelles symptomatiques à l'activité sérique de la leu-enképhaline. Cette démarche est plus riche sur le plan mécanistique qu'un rapport limité aux symptômes, tout en restant insuffisante pour établir en insu l'amplitude de l'effet contre placebo ou une prévention durable des récives. [8]

## L'extension de séquence crée une nouvelle entité

Selank contient le tétrapeptide tuftsine suivi de Pro-Gly-Pro. L'extension peut modifier la stabilité protéolytique, la distribution tissulaire et l'activité. Les résultats sur la tuftsine apportent un contexte familial, mais ne peuvent être cités comme preuves directes pour Selank. [1,3]

## Lié au GABA ne signifie pas équivalent au GABA

La transcription corticale des rongeurs après Selank recoupe certaines composantes de la réponse au GABA. Cela soutient une interaction avec le réseau, tout en laissant distinctes les questions de liaison directe au récepteur, de localisation dans les circuits et de transposition aux symptômes humains. [2]

## Une pléiotropie neuro-immunitaire est plausible

Les résultats liés au BDNF, aux monoamines et à l'expression génique splénique suggèrent que le peptide peut agir sur plusieurs compartiments biologiques. La pléiotropie multiplie les possibilités explicatives, mais rend aussi moins défendable un mécanisme universel unique. [4,5]

## La voie d'administration est une variable causale

Les observations humaines utilisent principalement la voie intranasale, tandis qu'une grande partie des travaux mécanistiques emploie d'autres voies chez l'animal. L'absorption muqueuse, la dégradation et les expositions cérébrale et systémique doivent être mesurées avant toute conclusion d'une voie à l'autre. [1,2]

## Ce qui est établi

Heptapeptide défini

Programme préclinique lié au GABA

Administration intranasale humaine rapportée

## Ce qui reste à établir

Pharmacocinétique humaine propre à la voie

Amplitude clinique en conditions contrôlées

Exposition et sécurité parentérales

## Sept niveaux de preuve

Les niveaux I-V construisent le modèle causal et translationnel. Les observations humaines et les essais cliniques contrôlés testent ensuite la proposition complète selon la voie, l'exposition, la population et le résultat effectivement étudiés. L'essai constitue l'épreuve finale de la proposition, pas la source de la vérité moléculaire.

I. Identité moléculaire et chimie : quelles séquence exacte, chimie des extrémités, formulation et voie d'administration existent ?

II. Biochimie et architecture des cibles : quelles réactions, liaisons et étapes de signalisation sont physiquement possibles ?

III. Cellules et tissus ex vivo : qu'est-ce qui change dans le système cellulaire ou tissulaire isolé pertinent ?

IV. Pharmacologie animale et in vivo : l'exposition atteint-elle le mécanisme dans un organisme intégré ?

V. Physiologie intégrée et traduction : comment l'état des tissus, les rétroactions, la dose et le terrain individuel modifient-ils la réponse ?

VI. Pharmacocinétique humaine et signal observationnel : l'entité est-elle présente, tolérée et associée à un signal chez l'humain ?

VII. Essais cliniques contrôlés : le protocole défini modifie-t-il un résultat prédéfini pertinent pour le patient ?

## Application de la règle d'identité

Selank, la tuftsine et les fragments de Selank sont apparentés, mais distincts. L'administration intranasale chez l'humain et l'administration parentérale chez l'animal ne peuvent partager les mêmes hypothèses d'exposition.

## Application de la règle d'accessibilité du mécanisme

Les données sur l'exposition systémique propre à la voie et la pharmacocinétique humaine sont limitées. Les preuves issues de l'administration intranasale ne peuvent établir la pharmacologie injectable. La frontière décisive de l'exposition à Selank reste donc propre à la molécule, à la formulation et à la voie.

## Application de la règle de force causale

La séquence produit des réponses mesurables, transcriptionnelles et à l'échelle des circuits, en relation avec les systèmes liés au GABA et les systèmes neuro-immunitaires. La profondeur causale actuelle est donc : I établi ; II partiel et distribué ; III limité par la pharmacocinétique propre à la voie. Ce niveau décrit les liens mécanistiques démontrés ; ce n'est pas une note destinée au consommateur et il ne peut être converti en promesse générale de bénéfice.

## Application de la règle d'évaluation par les études humaines

Classe C/D pour les signaux intranasaux sur l'anxiété ; E pour les allégations concernant l'injection. Ce descripteur terminal ne répond que pour la population, la voie, l'exposition et le résultat effectivement observés ; il ne rehausse ni n'annule un autre maillon de la chaîne causale de Selank.

## Application de la règle de traduction du mécanisme au résultat

Un modèle de liaison proximale et une relation exposition-réponse humaine, propre à la voie et reproduite. Une similitude d'expression génique avec le GABA ou une modification à l'imagerie ne prouve ni une pharmacologie de type benzodiazépine, ni une anxiolyse durable, ni une efficacité injectable.

## Application de la règle de réfutation

L'interprétation doit changer si une proposition décisive échoue. Pour Selank, les tests annoncés sont les suivants : l'absence de réponse reproductible liée au GABA ou neurophysiologique affaiblirait le réseau proposé. L'absence d'exposition intranasale mesurable imposerait de réinterpréter le signal humain. L'absence de bénéfice symptomatique malgré une réponse d'imagerie reproduite réfuterait le raisonnement assimilant imagerie et efficacité. Il s'agit de limites actives de la conclusion, pas de questions de recherche ajoutées après un récit favorable.

## Identité moléculaire et définition exacte de l'entité

Selank est un heptapeptide synthétique apparenté à la tuftsine. La voie intranasale rapportée en clinique et toute voie parentérale proposée constituent des expériences d'exposition différentes.

## Mécanisme biochimique et architecture des cibles

Les actions proposées comprennent la modulation GABAergique, les voies neurotrophiques et la communication immuno-neurale. Une grande partie du programme causal reste préclinique.

## Pharmacologie in vivo et exposition

Les données sur l'exposition systémique propre à la voie et la pharmacocinétique humaine sont limitées. Les preuves issues de l'administration intranasale ne peuvent établir la pharmacologie injectable.

## Physiologie intégrée et terrain individuel

L'anxiété, l'attention et le contrôle cognitif émergent de réseaux neuronaux et immunitaires distribués plutôt que d'une seule concentration de neurotransmetteur. Transcription liée au GABA, signalisation neurotrophique, état autonome, sommeil et contexte inflammatoire peuvent converger, mais une modification aiguë du réseau n'équivaut pas à une régulation fonctionnelle durable. L'exposition propre à la voie reste le pont entre signal moléculaire et physiologie cérébrale.

## Épreuve finale chez l'humain

Un rapport comparatif sur 60 patients atteints de troubles anxieux et somatoformes décrivait des effets anxiolytiques et cognitifs légers par rapport au phénazépam, mais les informations accessibles laissent insuffisamment précisées la randomisation, l'insu, l'attribution des groupes et la hiérarchie des critères.

## Données contraires et limites causales

Les petits rapports humains établissent une administration et un signal à étudier ; ils n'établissent ni une anxiolyse générale, ni une amélioration cognitive, ni une efficacité injectable.

## Conclusion scientifique

Selank présente une chaîne mécanistique partielle et des données humaines limitées, liées à la voie. La transposition scientifique exige une pharmacocinétique propre à la voie, la tolérabilité, l'exposition systémique et des résultats contrôlés.

## Séquence et relation avec la tuftsine

Selank contient la séquence de la tuftsine Thr-Lys-Pro-Arg prolongée par Pro-Gly-Pro. L'extension peut modifier la stabilité, l'exposition tissulaire et l'action biologique. La littérature sur la tuftsine peut étayer une parenté mécanistique, mais ne peut être considérée comme une preuve directe pour Selank. [1,3]

Les rapports humains concernent principalement l'administration intranasale, tandis que de nombreuses expériences mécanistiques utilisent l'administration intrapéritonéale chez les rongeurs. Ces voies soulèvent des questions différentes d'absorption, de relation concentration-temps et de distribution tissulaire. La voie fait donc partie de l'identité des données. [1,2,4]

## Programme transcriptionnel lié au GABA

Dans le cortex frontal du rat, Selank et le GABA ont produit des changements corrélés d'expression des gènes participant à la neurotransmission. Quarante-cinq gènes changeaient une heure après l'administration et vingt-deux à trois heures dans l'expérience rapportée. Cela soutient une interaction avec les réseaux régulateurs liés au GABA sans démontrer un agonisme direct du site des benzodiazépines. [2]

La similitude d'expression génique est un indice mécanistique, pas une preuve de pharmacologie ou d'effet clinique identiques. La liaison au récepteur, la fonction des circuits, la réponse comportementale et les symptômes anxieux humains restent des niveaux d'inférence distincts. [2]

## Mécanismes neurotrophiques et immunitaires

Des expériences chez les rongeurs ont relié Selank à la régulation du BDNF, aux comportements mnésiques et à l'équilibre monoaminergique dans des modèles de stress ou de lésion. Ces résultats élargissent l'hypothèse au-delà de l'anxiolyse aiguë, mais restent précliniques et dépendants du modèle. [5]

Des études sur la rate de souris ont trouvé des modifications de l'expression de gènes liés à l'inflammation après Selank ou ses fragments, notamment des variations temporelles de C3, Casp1, Il2rg et Xcr1. Cela soutient une pléiotropie immuno-neurale, sans identifier d'indication immunitaire clinique validée. [4,6]

## Signal humain sur l'anxiété

Une étude comparative a inclus 60 patients présentant des diagnostics phobiques-anxieux, d'anxiété généralisée et somatoformes ; elle rapportait des effets anxiolytiques et nootropes légers par rapport au phénazépam, persistants après le traitement. Le résumé indexé ne précise pas complètement la randomisation, la dissimulation de l'attribution, l'insu ni la hiérarchie des critères. [1]

Ce rapport établit un signal clinique humain qui mérite d'être reproduit. Il n'établit pas l'amplitude de l'effet face aux comparateurs modernes ou au placebo, ne définit pas les récives à long terme et ne peut soutenir une allégation concernant l'injection. [1]

## Neurophysiologie humaine

Une étude de connectivité fonctionnelle au repos portant sur 52 participants sains a examiné Selank, Semax et un placebo et rapporté des modifications impliquant l'amygdale droite et des régions temporales. L'imagerie démontre une réponse neuronale mesurable, mais ne constitue pas un critère clinique d'anxiété. [7]

Les petites expériences d'imagerie sont sensibles au prétraitement, à la multiplicité et au moment des mesures. Elles peuvent préciser les hypothèses de circuits et les fenêtres posologiques ; elles ne peuvent établir un bénéfice symptomatique durable, une efficacité comparative ou la sécurité chez des patients. [7]

## Frontière de la transposition

Selank possède une identité moléculaire exacte, un programme préclinique cohérent et des signaux humains intranasaux limités. Les éléments manquants comprennent la pharmacocinétique propre à la voie, des résultats robustes contrôlés contre placebo, la sécurité des usages répétés et une réplication indépendante hors d'un réseau de recherche concentré. [1,2,7]

La conclusion correcte n'est pas une absence de mécanisme. La chaîne allant de la séquence à l'exposition humaine puis au bénéfice reproductible pour le patient reste incomplète. Chaque voie supplémentaire constitue une nouvelle expérience pharmacologique. [1,2]

## Méthode, couverture et traçabilité

Cette monographie mécanistique repose sur une sélection raisonnée de publications primaires. Elle ne revendique pas l'exhaustivité d'une revue systématique. L'absence d'un résultat retrouvé ne constitue pas la preuve de l'absence d'un effet.

Publications primaires de PubMed/MEDLINE, résumés indexés en russe et remontée des références pour les études définissant l'entité, son histoire et sa traduction. La langue, la géographie, le statut réglementaire et la popularité d'une revue ne constituent pas des niveaux de preuve.

12 unités d'allégations approfondies, plus 2 notices historiques et 3 notices de raisonnement mécanistique ; 8 publications citées dans le corpus complet.

Identité → contrainte physique → réaction ou liaison mesurée → exposition accessible → réponse du système → résultat. Une signification statistique ne fabrique pas un mécanisme ; une plausibilité mécanistique ne fabrique pas un résultat pour le patient.

Les numéros de référence renvoient directement aux publications indexées. Ce corpus documente les assertions formulées ici ; il n'est pas présenté comme une recherche exhaustive de revue systématique. L'accès à un index ne rehausse pas le niveau de preuve d'une étude.

## Qu'est-ce qui pourrait réfuter la proposition ?

Une monographie scientifique doit préciser non seulement pourquoi un mécanisme pourrait être valide, mais aussi quelle observation affaiblirait ou renverserait l'inférence.

L'absence de réponse reproductible liée au GABA ou neurophysiologique affaiblirait le réseau proposé.

L'absence d'exposition intranasale mesurable imposerait de réinterpréter le signal humain.

L'absence de bénéfice symptomatique malgré une réponse d'imagerie reproduite réfuterait le raisonnement assimilant imagerie et efficacité.

## Programme de recherche

Un programme de recherche utile résout le maillon le plus faible de la chaîne allant de l'identité au résultat. Il ne se contente pas d'ajouter des observations du même type.

Pharmacocinétique et biodisponibilité intranasales humaines

Essais sur l'anxiété contre placebo avec critères prédéfinis

Réplication indépendante

Évaluation longitudinale de la tolérabilité et de l'arrêt

Corrélation entre réponse des circuits et symptômes

Programme distinct d'exposition parentérale avant les allégations concernant l'injection

## Auteurs et responsabilités

Valentine Wibowo, chercheur clinique au sein de la Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, a assuré la conceptualisation, la synthèse des données, l'interprétation scientifique et la rédaction. Le dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH, a réalisé la révision médicale et approuvé la publication anglaise originale. Cette révision médicale interne n'est pas présentée comme une évaluation indépendante par les pairs.

Aucune nouvelle donnée de patient n'a été recueillie et aucune recherche sur l'être humain n'a été réalisée. L'auteur et le réviseur déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts financier personnel. Clinic Terrain et Klinik Pratama Cepat Sehat fournissent des services cliniques ; ce lien institutionnel est déclaré.

# Références bibliographiques

- [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/>