
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

Selank: heptapeptida neuroaktif yang berkerabat dengan tuftsin

Monograf ini mengevaluasi Selank, heptapeptida sintetis Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro yang berkerabat dengan tuftsin. Pengamatan intranasal pada manusia dibedakan dari eksperimen parenteral pada hewan dan dari biologi tuftsin itu sendiri.

Versi 5.1

8 referensi

Heptapeptida dengan identitas terdefinisi

Batas penelusuran bukti 2026-08-24

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/selank

Abstrak

Monograf ini mengevaluasi Selank, heptapeptida sintetis Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro yang berkerabat dengan tuftsin. Pengamatan intranasal pada manusia dibedakan dari eksperimen parenteral pada hewan dan dari biologi tuftsin itu sendiri.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

Selank merupakan heptapeptida sintetis yang berkerabat dengan tuftsin. Rute intranasal yang dilaporkan secara klinis dan setiap rute parenteral yang diusulkan adalah eksperimen paparan yang berbeda.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Laporan komparatif pada 60 pasien dengan gangguan kecemasan dan somatoform menggambarkan efek ansiolitik dan kognitif ringan dibandingkan fenazepam, tetapi pelaporan yang dapat diakses belum cukup menjelaskan randomisasi, penyamaran, alokasi, dan hierarki luaran.

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Laporan kecil pada manusia menunjukkan pemberian dan sinyal yang layak diteliti; laporan tersebut tidak menetapkan ansiolitik luas, peningkatan kognitif, atau efikasi suntikan.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

Garis keturunan peptida Soviet/Rusia · Biologi tufts in diubah menjadi peptida pengatur yang distabilkan

Sejak 2008 · Publikasi klinis dan komparatif Rusia harus tetap terlihat

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · Perpanjangan urutan mengubah entitas

TERUKUR · Respons jaringan lebih luas daripada satu reseptor

TERUKUR · Sinyal klinis dan mekanisme diukur bersama

Perpanjangan urutan menciptakan entitas baru

Terkait GABA tidak berarti setara dengan GABA

Pleiotropi neuroimun masuk akal

Rute merupakan variabel kausal

Hal yang telah ditetapkan

Hal yang belum terjawab

Tujuh lapisan bukti

Penerapan aturan identitas entitas

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Penerapan aturan kekuatan kausal

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Penerapan aturan falsifikasi

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Farmakologi in vivo dan paparan

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pengujian akhir pada manusia

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Kesimpulan ilmiah

Urutan dan hubungan dengan tufts in

Program transkripsi terkait GABA

Mekanisme neurotrofik dan terkait imun

Sinyal kecemasan pada manusia

Neurofisiologi manusia

Batas penerjemahan

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Agenda penelitian

Kepenganggaran dan pertanggungjawaban

Landasan ilmiah

Monograf ini berangkat dari molekul, lalu menelusuri rantai sebab-akibat melalui biokimia, mekanisme seluler, paparan, dan fisiologi terpadu. Studi populasi ditempatkan pada tahap pengujian akhir: berguna untuk menilai proposisi yang benar-benar diuji, tetapi tidak dapat mendefinisikan molekul atau menggantikan model kausal.

Identitas menetapkan entitas yang ada. Biokimia menetapkan apa yang dapat bereaksi. Farmakologi menetapkan apakah reaksi itu dapat dicapai. Fisiologi menetapkan bagaimana sistem meresponsnya. Pengamatan statistik pada manusia ditempatkan terakhir dan hanya menilai rute, paparan, populasi, serta luaran yang benar-benar diteliti.

Rerata populasi tidak dapat mengidentifikasi molekul, menciptakan mekanisme, atau menentukan respons seseorang. Mekanisme yang telah dibuktikan tetap dibatasi oleh tahapan kausal yang ditunjukkan; studi tahap akhir dapat mengonfirmasi atau menyangkal penerapannya dalam kondisi tertentu, tetapi tidak mengubah kimia yang mendasarinya.

Profil molekul

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, heptapeptida yang berkerabat dengan tuftsin

Peptida pengatur neuroimun

Transkripsi terkait GABA · pensinyalan neurotrofik · komunikasi imun-saraf

Selank, tuftsin, dan fragmen Selank berkerabat tetapi berbeda. Pemberian intranasal pada manusia dan pemberian parenteral pada hewan tidak dapat menggunakan asumsi paparan yang sama.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Urutan ini menghasilkan respons transkripsi dan tingkat sirkuit yang terukur, terkait dengan sistem GABA dan neuroimun.

I mapan; II parsial dan tersebar; III dibatasi farmakokinetik khusus rute

Kelas C/D untuk sinyal kecemasan melalui intranasal; E untuk klaim suntikan

Model pengikatan proksimal dan hubungan paparan-respons manusia yang khusus rute serta telah direplikasi.

Kemiripan ekspresi gen dengan GABA atau perubahan pencitraan tidak membuktikan farmakologi menyerupai benzodiazepin, ansiolitik yang bertahan lama, ataupun efikasi suntikan.

Deskripsi ini hanya berlaku untuk rute, populasi, dan luaran yang disebutkan. Deskripsi tersebut tidak memeringkat ataupun membentuk dasar ilmu biokimia molekul.

Manfaat merupakan penilaian klinis pada tahap hilir. Objek ilmiahnya adalah aksi itu sendiri: apa yang berubah, pada paparan seperti apa, dalam keadaan biologis apa, dan di mana penarikan kesimpulan harus berhenti.

Korpus historis dan internasional

Selank muncul dari tradisi peptida pengatur Soviet/Rusia dan memiliki riwayat penelitian praklinis serta klinis Rusia selama beberapa dekade. Molekul persisnya tidak berusia 100 tahun, tetapi penelusuran berbahasa Inggris yang hanya memakai PubMed sangat meremehkan sejarah penelitiannya.

Publikasi terindeks berbahasa Rusia merupakan bukti ilmiah, bukan catatan administratif. Metode, pembandingan, rute, dan kelengkapan pelaporannya harus dinilai satu per satu, tanpa diterima atau ditolak berdasarkan geografi.

Garis keturunan peptida Soviet/Rusia · Biologi tuftsin diubah menjadi peptida pengatur yang distabilkan

Selank memperpanjang tetrapeptida tuftsin dengan Pro-Gly-Pro. Program ini berasal dari tradisi penelitian yang berfokus pada peptida pengatur pendek, fisiologi stres, dan penghantaran intranasal; sejarah keluarga menjelaskan rancangan, tetapi tidak menggantikan eksperimen khusus Selank. [2,3]

Sejak 2008 · Publikasi klinis dan komparatif Rusia harus tetap terlihat

Laporan komparatif berbahasa Rusia pada 60 pasien dan laporan klinis lainnya memberikan informasi manusia secara langsung mengenai penggunaan intranasal, hasil psikometrik, dan korelat biologis. Keterbatasan penyamaran dan rincian pelaporan menurunkan ketepatan; hal itu tidak menjadikan penelitian tersebut tanpa bukti. [1,8]

Penalaran mekanistik dan biokimia

Proposisi biokimia dapat memiliki kekuatan besar tanpa uji klinis, tetapi premis, paparan, dan ranah berlakunya harus tetap jelas. Setiap pernyataan berikut diberi label sesuai dasar penalaran yang mendukungnya.

DIBATASI · Perpanjangan urutan mengubah entitas

Penambahan Pro-Gly-Pro pada tuftsin mengubah massa molekul, lokasi pemotongan, dan potensi paparan. Efek tuftsin dapat mendasari hipotesis Selank, tetapi tidak dapat membuktikannya. [3]

TERUKUR · Respons jaringan lebih luas daripada satu reseptor

Transkripsi terkait GABA, efek terkait BDNF, pengamatan monoaminergik, dan respons gen imun menunjukkan program pengaturan yang tersebar. Kemiripan dengan GABA tidak membuktikan pengikatan pada situs benzodiazepin. [2,4,5,6]

TERUKUR · Sinyal klinis dan mekanisme diukur bersama

Studi komparatif Rusia memasang skala gejala dengan aktivitas leu-enkefalin serum. Secara mekanistik, pendekatan ini lebih kaya daripada laporan gejala saja, tetapi tetap belum cukup untuk menetapkan besar efek terhadap plasebo dalam kondisi tersamar atau pencegahan kekambuhan yang bertahan lama. [8]

Perpanjangan urutan menciptakan entitas baru

Selank mengandung tetrapeptida tuftsin yang diikuti Pro-Gly-Pro. Perpanjangan tersebut dapat mengubah stabilitas proteolitik, distribusi jaringan, dan aktivitas. Temuan tuftsin menyediakan konteks keluarga, tetapi tidak dapat dikutip sebagai bukti langsung Selank. [1,3]

Terkait GABA tidak berarti setara dengan GABA

Transkripsi korteks rodensia setelah Selank bertumpang tindih dengan sebagian respons GABA. Hal ini mendukung interaksi jaringan, sementara pengikatan reseptor langsung, lokalisasi sirkuit, dan penerjemahan ke gejala manusia tetap menjadi pertanyaan terpisah. [2]

Pleiotropi neuroimun masuk akal

Temuan terkait BDNF, monoaminergik, dan ekspresi gen limpa menunjukkan bahwa peptida dapat memengaruhi lebih dari satu kompartemen biologis. Pleiotropi meningkatkan kemungkinan penjelasan, tetapi juga membuat satu mekanisme universal lebih sulit dipertahankan. [4,5]

Rute merupakan variabel kausal

Pengamatan manusia terutama menggunakan penghantaran intranasal, sedangkan banyak penelitian mekanistik memakai rute lain pada hewan. Absorpsi mukosa, degradasi, dan paparan otak/sistemik harus diukur sebelum kesimpulan lintas rute diperbolehkan. [1,2]

Hal yang telah ditetapkan

Heptapeptida dengan identitas terdefinisi

Program praklinis terkait GABA

Pemberian intranasal pada manusia telah dilaporkan

Hal yang belum terjawab

Farmakokinetik manusia khusus rute

Besarnya efek klinis terkontrol

Paparan dan keamanan parenteral

Tujuh lapisan bukti

Tingkat I-V membangun model kausal dan penerapannya. Pengamatan manusia serta uji klinis terkontrol kemudian menguji proposisi lengkap pada rute, paparan, populasi, dan luaran yang benar-benar diteliti. Uji klinis adalah penilaian akhir, bukan sumber kebenaran molekuler.

I. Identitas molekuler dan kimia: Urutan, kimia terminal, formulasi, dan rute apa yang sebenarnya ada?

II. Biokimia dan arsitektur target: Reaksi, peristiwa pengikatan, dan tahapan pensinyalan apa yang mungkin secara fisik?

III. Sel dan jaringan ex vivo: Apa yang berubah pada sel yang relevan atau sistem jaringan terisolasi?

IV. Farmakologi hewan dan in vivo: Apakah paparan mencapai mekanisme dalam organisme yang utuh?

V. Fisiologi terpadu dan penerapan: Bagaimana keadaan jaringan, umpan balik, dosis, dan kondisi fisiologis individu mengubah respons?

VI. Farmakokinetik manusia dan sinyal observasional: Apakah entitas ditemukan, ditoleransi, dan berkaitan dengan suatu sinyal pada manusia?

VII. Uji klinis terkontrol: Apakah protokol tertentu mengubah luaran yang relevan bagi pasien dan telah ditetapkan sebelumnya?

Penerapan aturan identitas entitas

Selank, tuftsin, dan fragmen Selank berkerabat tetapi berbeda. Pemberian intranasal pada manusia dan pemberian parenteral pada hewan tidak dapat menggunakan asumsi paparan yang sama.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Data paparan sistemik khusus rute dan farmakokinetik manusia terbatas. Bukti pemberian intranasal tidak dapat menetapkan farmakologi suntikan. Karena itu, batas paparan yang menentukan untuk Selank tetap khusus bagi molekul, formulasi, dan rute.

Penerapan aturan kekuatan kausal

Urutan ini menghasilkan respons transkripsi dan tingkat sirkuit yang terukur, terkait dengan sistem GABA dan neuroimun. Kedalaman kausal saat ini adalah I mapan; II parsial dan tersebar; III dibatasi farmakokinetik khusus rute. Tingkat ini menjelaskan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat umum.

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas C/D untuk sinyal kecemasan melalui intranasal; E untuk klaim suntikan. Deskriptor akhir ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan hasil yang benar-benar diamati; ia tidak meningkatkan ataupun membatalkan mata rantai lain dalam rantai kausal Selank.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Model pengikatan proksimal dan hubungan paparan-respons manusia yang khusus rute serta telah direplikasi. Kemiripan ekspresi gen dengan GABA atau perubahan pencitraan tidak membuktikan farmakologi menyerupai benzodiazepin, ansiolitik yang bertahan lama, ataupun efikasi suntikan.

Penerapan aturan falsifikasi

Penafsiran harus berubah apabila salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk Selank, pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: tidak adanya respons terkait GABA atau neurofisiologis yang dapat direproduksi akan melemahkan jaringan yang diusulkan. Tidak adanya paparan intranasal terukur akan memaksa penafsiran ulang sinyal manusia. Tidak adanya manfaat gejala meskipun respons pencitraan direplikasi akan membantah penalaran yang menyamakan pencitraan dengan efikasi. Ini merupakan batas aktif kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi positif.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Selank merupakan heptapeptida sintetis yang berkerabat dengan tuftsin. Rute intranasal yang dilaporkan secara klinis dan setiap rute parenteral yang diusulkan adalah eksperimen paparan yang berbeda.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Aksi yang diusulkan mencakup modulasi GABAergik, jalur neurotrofik, dan komunikasi imun-saraf. Sebagian besar program kausal tetap praklinis.

Farmakologi in vivo dan paparan

Data paparan sistemik khusus rute dan farmakokinetik manusia terbatas. Bukti pemberian intranasal tidak dapat menetapkan farmakologi suntikan.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Kecemasan, perhatian, dan kendali kognitif muncul dari jaringan saraf serta imun yang tersebar, bukan dari satu konsentrasi neurotransmitter. Transkripsi terkait GABA, pensinyalan neurotrofik, keadaan otonom, tidur, dan konteks inflamasi dapat bertemu, tetapi perubahan jaringan akut tidak setara dengan pengaturan fungsi yang bertahan lama. Paparan khusus rute tetap menjadi penghubung antara sinyal molekuler dan fisiologi otak.

Pengujian akhir pada manusia

Laporan komparatif pada 60 pasien dengan gangguan kecemasan dan somatoform menggambarkan efek ansiolitik dan kognitif ringan dibandingkan fenazepam, tetapi pelaporan yang dapat diakses belum cukup menjelaskan randomisasi, penyamaran, alokasi, dan hierarki luaran.

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Laporan kecil pada manusia menunjukkan pemberian dan sinyal yang layak diteliti; laporan tersebut tidak menetapkan ansiolitik luas, peningkatan kognitif, atau efikasi suntikan.

Kesimpulan ilmiah

Selank memiliki rantai mekanistik parsial dan bukti manusia terbatas yang terikat rute. Penerjemahan ilmiah memerlukan farmakokinetik khusus rute, tolerabilitas, paparan sistemik, dan hasil terkontrol.

Urutan dan hubungan dengan tuftsin

Selank mengandung urutan tuftsin Thr-Lys-Pro-Arg yang diperpanjang oleh Pro-Gly-Pro. Perpanjangan dapat mengubah stabilitas, paparan jaringan, dan aksi biologis. Literatur tuftsin dapat mendukung hubungan keluarga mekanistik, tetapi tidak dapat diperlakukan sebagai bukti langsung untuk Selank. [1,3]

Laporan manusia terutama menyangkut pemberian intranasal, sedangkan banyak eksperimen mekanistik menggunakan pemberian intraperitoneal pada rodensia. Rute-rute itu menimbulkan pertanyaan berbeda mengenai absorpsi, konsentrasi-waktu, dan distribusi jaringan. Karena itu, rute merupakan bagian dari identitas bukti. [1,2,4]

Program transkripsi terkait GABA

Di korteks frontal tikus, Selank dan GABA menghasilkan perubahan ekspresi gen neurotransmisi yang berkorelasi. Empat puluh lima gen berubah satu jam setelah pemberian dan dua puluh dua pada tiga jam dalam eksperimen yang dilaporkan. Hal ini mendukung interaksi dengan jaringan pengatur terkait GABA tanpa membuktikan agonisme langsung pada situs benzodiazepin. [2]

Kemiripan ekspresi gen merupakan petunjuk mekanistik, bukan bukti farmakologi atau efek klinis yang identik. Pengikatan reseptor, fungsi sirkuit, keluaran perilaku, dan gejala kecemasan manusia tetap merupakan tingkat inferensi yang terpisah. [2]

Mekanisme neurotrofik dan terkait imun

Eksperimen rodensia telah menghubungkan Selank dengan regulasi BDNF, perilaku memori, dan keseimbangan monoaminergik dalam model stres atau cedera. Temuan ini memperluas hipotesis melampaui ansiolitik akut, tetapi tetap praklinis dan bergantung pada model. [5]

Penelitian limpa mencit menemukan perubahan ekspresi gen terkait inflamasi setelah Selank atau fragmennya, termasuk perubahan bergantung waktu pada C3, Casp1, Il2rg, dan Xcr1. Hal

ini mendukung pleiotropi imun-saraf, tetapi tidak mengidentifikasi indikasi imun klinis yang tervalidasi. [4,6]

Sinyal kecemasan pada manusia

Studi komparatif merekrut 60 pasien dengan diagnosis kecemasan fobik, kecemasan menyeluruh, dan somatoform serta melaporkan efek ansiolitik dan nootropik ringan dibandingkan fenazepam, yang bertahan setelah pengobatan. Abstrak terindeks belum sepenuhnya menjelaskan randomisasi, penyembunyian alokasi, penyamaran, atau hierarki luaran. [1]

Laporan ini menetapkan sinyal klinis manusia yang layak direproduksi. Laporan tersebut tidak menetapkan besarnya efek terhadap pembanding modern atau plasebo, tidak mendefinisikan kekambuhan jangka panjang, dan tidak dapat mendukung klaim suntikan. [1]

Neurofisiologi manusia

Studi konektivitas fungsional keadaan istirahat pada 52 peserta sehat meneliti Selank, Semax, dan plasebo serta melaporkan perubahan yang melibatkan amigdala kanan dan wilayah temporal. Pencitraan menunjukkan respons saraf terukur, tetapi bukan luaran klinis kecemasan. [7]

Eksperimen pencitraan kecil peka terhadap prapemrosesan, pengujian berganda, dan waktu pengukuran. Eksperimen tersebut dapat memperjelas hipotesis sirkuit dan rentang dosis; tidak dapat menetapkan manfaat gejala yang bertahan lama, efikasi komparatif, atau keamanan dalam populasi pasien. [7]

Batas penerjemahan

Selank memiliki identitas molekul yang tepat, program praklinis yang koheren, dan sinyal intranasal manusia yang terbatas. Unsur yang belum tersedia mencakup farmakokinetik khusus rute, hasil terkontrol plasebo yang kuat, keamanan penggunaan berulang, dan replikasi independen di luar jaringan penelitian yang terkonsentrasi. [1,2,7]

Kesimpulan yang tepat bukanlah bahwa mekanisme tidak ada. Rantai dari urutan menuju paparan manusia hingga manfaat pasien yang dapat direproduksi masih belum lengkap. Setiap rute tambahan merupakan eksperimen farmakologis baru. [1,2]

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Monograf mekanistik ini disusun dari sumber primer yang dipilih. Monograf ini tidak mengklaim kelengkapan tinjauan sistematis. Tidak ditemukannya suatu hasil bukan bukti bahwa efek tersebut tidak ada.

Sumber primer PubMed/MEDLINE, abstrak berbahasa Rusia yang terindeks, serta penelusuran rantai referensi digunakan untuk studi penetapan entitas, sejarah, dan penerapan mekanisme. Bahasa, lokasi geografis, status regulasi, dan tren jurnal bukan tingkatan bukti.

12 unit klaim mendalam ditambah 2 catatan sejarah dan 3 catatan penalaran mekanistik; 8 publikasi dikutip dalam korpus lengkap.

Identitas → batasan fisik → reaksi atau ikatan yang terukur → paparan yang dapat dicapai → respons sistem → luaran. Signifikansi statistik tidak menciptakan mekanisme; plausibilitas mekanistik tidak menciptakan luaran pasien.

Nomor referensi langsung mengarah ke sumber terindeks. Korpus ini mendokumentasikan klaim yang dikemukakan di sini; bukan pencarian menyeluruh untuk tinjauan sistematis. Akses melalui indeks tidak meningkatkan kelas bukti suatu studi.

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Monograf ilmiah harus menyatakan bukan hanya alasan suatu mekanisme mungkin berlaku, tetapi juga pengamatan apa yang akan melemahkan atau menggugurkan penarikan kesimpulannya.

Tidak adanya respons terkait GABA atau neurofisiologis yang dapat direproduksi akan melemahkan jaringan yang diusulkan.

Tidak adanya paparan intranasal terukur akan memaksa penafsiran ulang sinyal manusia.

Tidak adanya manfaat gejala meskipun respons pencitraan direplikasi akan membantah penalaran yang menyamakan pencitraan dengan efikasi.

Agenda penelitian

Agenda penelitian yang berguna menjawab mata rantai terlemah dari identitas hingga luaran. Tujuannya bukan sekadar menambah pengamatan sejenis.

Farmakokinetik dan bioavailabilitas intranasal manusia

Uji kecemasan terkontrol plasebo dengan luaran yang ditetapkan sebelumnya

Replikasi independen

Penilaian longitudinal tolerabilitas dan penghentian

Korelasi respons sirkuit dengan gejala

Program paparan parenteral terpisah sebelum klaim suntikan

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Valentine Wibowo, peneliti klinis di Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, menyusun konsep, sintesis bukti, interpretasi ilmiah, dan naskah. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH telah menelaah secara medis dan menyetujui publikasi asli berbahasa Inggris. Telaah medis internal tidak dinyatakan sebagai telaah sejawat independen.

Tidak dilakukan pengumpulan data pasien baru ataupun penelitian baru pada manusia. Penulis dan penelaah menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan finansial pribadi. Clinic Terrain dan Klinik Pratama Cepat Sehat menyediakan layanan klinis; hubungan kelembagaan tersebut diungkapkan.

Daftar pustaka

- [1] Medvedev et al. Zh Nevrol Psikhiatr. 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 Psikhiatr. 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 Psikhiatr. 2008. Russian-language randomised comparative study.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18454096/>