

CLINIC TERRAIN

과학 모노그래프

Selank: 터프트신 관련 신경활성 헵타펩타이드

이 모노그래프는 터프트신 관련 합성 헵타펩타이드 Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro인 Selank를 평가한다. 사람의 비강 내 투여 관찰을 동물의 비경구 투여 실험 및 터프트신 자체의 생물학과 구분한다.

버전 5.1

8 건의 참고문헌

명확히 정의된 헵타펩타이드

근거 기준일 2026-08-24

www.clinicterrain.com/ko/yeongu/peptide/selank

초록

이 모노그래프는 터프트신 관련 합성 헵타펩타이드 Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro인 Selank를 평가한다. 사람의 비강 내 투여 관찰을 동물의 비경구 투여 실험 및 터프트신 자체의 생물학과 구분한다.

핵심 결과

01 · 분자 정체성과 정확한 물질 규정

Selank는 터프트신 관련 합성 헵타펩타이드이다. 임상적으로 보고된 비강 내 경로와 제안되는 모든 비경구 경로는 서로 다른 노출 실험이다.

02 · 사람에서의 최종 검증

불안 및 신체형 장애 환자 60명의 비교 보고는 페나제팜 대비 항불안 효과와 경미한 인지 효과를 기술했지만, 접근 가능한 보고만으로는 무작위배정, 눈가림, 배정, 평가변수 우선순위가 충분히 밝혀지지 않는다.

03 · 반대 근거와 인과적 한계

소규모 사람 보고는 투여 사실과 연구할 가치가 있는 신호를 확립한다. 광범위한 항불안 효과, 인지 향상, 주사 효능을 확립하지는 않는다.

목차

과학적 관점

분자 특성

인과 근거의 강도와 적용 한계

역사적·국제적 연구 축적

소련/러시아 펩타이드 계보 · 터프트신 생물학을 안정화된 조절 펩타이드로 전환

2008년 이후 · 러시아 임상 및 비교 연구 기록을 계속 드러내야 함

기전 및 생화학적 추론

제약됨 · 서열 연장은 실체를 바꿈

측정됨 · 네트워크 반응은 단일 수용체보다 넓음

측정됨 · 임상 신호와 기전을 함께 측정함

서열 연장은 새로운 실체를 만듦

GABA 관련성이 GABA와의 동등성을 뜻하지는 않음

신경면역 다면작용은 개연성이 있음

투여 경로는 인과 변수임

확립된 사항

아직 해결되지 않은 사항

일곱 가지 근거 층위

물질 정체성 규칙의 적용

도달 가능성 규칙의 적용

인과 강도 규칙의 적용

사람 연구 판정 규칙의 적용

적용 범위 규칙의 적용

반증 규칙의 적용

분자 정체성과 정확한 물질 규정

생화학적 기전과 표적 구조

생체 내 약리학과 노출

통합 생리학과 개인의 배경

사람에서의 최종 검증

반대 근거와 인과적 한계

과학적 결론

서열과 터프트신의 관계

GABA 관련 전사 프로그램

신경영양 및 면역 관련 기전

사람의 불안 신호

사람 신경생리

전환의 경계

방법, 범위, 추적 가능성

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

후속 연구 과제

저자 역할과 책임

과학적 관점

이 모노그래프는 분자에서 출발해 생화학, 세포 기전, 노출, 통합 생리학으로 이어지는 인과 사슬을 추적한다. 집단 연구는 마지막 검증 단계에서 다룬다. 실제로 시험한 명제를 판단하는 데는 유용하지만, 분자를 정의하거나 인과 모형을 대체할 수는 없다.

정체성은 무엇이 존재하는지 규정한다. 생화학은 무엇이 반응할 수 있는지 밝힌다. 약리학은 그 반응이 가능한 조건에 도달하는지 확인한다. 생리학은 이에 대해 생체계가 어떻게 반응하는지 설명한다. 사람을 대상으로 한 통계적 관찰은 마지막에 놓이며, 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과만을 판단한다.

집단 평균으로 분자를 식별하거나 기전을 만들거나 개인의 반응을 결정할 수는 없다. 입증된 기전도 실제로 확인된 인과 단계의 범위를 벗어나지 못한다. 마지막 단계의 연구는 특정 조건에서 기전이 구현되는지를 확인하거나 반증할 수 있지만, 그 바탕이 되는 화학을 바꾸지는 못한다.

분자 특성

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, 터프트신 관련 헵타펩타이드

신경면역 조절 펩타이드

GABA 관련 전사 · 신경영양 신호전달 · 면역-신경 소통

Selank, 터프트신, Selank 절편은 관련되지만 서로 다르다. 사람의 비강 내 투여와 동물의 비경구 투여에 같은 노출 가정을 적용할 수 없다.

인과 근거의 강도와 적용 한계

이 서열은 GABA 관련 및 신경면역 체계와 연결된, 측정 가능한 전사 반응과 회로 수준 반응을 만든다.

I 확립; II 부분적이고 분산됨; III 투여 경로별 약동학에 의해 제한됨

비강 내 투여의 불안 신호는 C/D 등급; 주사 관련 주장은 E 등급

근위 결합 모형과 재현된 사람의 투여 경로별 노출-반응 관계.

GABA와의 유전자 발현 유사성이나 영상 변화는 벤조디아제핀 유사 약리, 지속적인 항불안 효과, 주사 효능을 증명하지 않는다.

이 평가는 명시된 투여 경로, 집단, 결과에만 적용된다. 분자의 생화학적 지식에 순위를 매기거나 그 지식을 만들어 내는 평가가 아니다.

이익은 인과 사슬의 뒤쪽에서 내리는 임상적 판단이다. 과학의 대상은 우선 작용 자체다. 무엇이, 어떤 노출과 생물학적 상태에서 움직이는지, 그리고 어디서 추론을 멈춰야 하는지를 살펴야 한다.

역사적·국제적 연구 축적

Selank는 소련/러시아의 조절 펩타이드 연구 전통에서 나왔으며, 러시아에서 수십 년의 전임상 및 임상 연구가 이루어졌다. 정확한 분자 자체가 100년 된 것은 아니지만, PubMed에서 영어 문헌만 검색하면 연구 역사를 상당히 과소평가한다.

색인된 러시아어 문헌은 과학적 근거이며 행정적 각주가 아니다. 방법, 비교 대상, 투여 경로, 보고 완전성을 개별적으로 평가해야 하며, 지리적 이유로 받아들이거나 배제해서는 안 된다.

소련/러시아 펩타이드 계보 · 터프트신 생물학을 안정화된 조절 펩타이드로 전환

Selank는 터프트신 테트라펩타이드에 Pro-Gly-Pro를 덧붙인다. 이 연구 프로그램은 짧은 조절 펩타이드, 스트레스 생리, 비강 내 전달에 집중한 연구 전통에서 생겼다. 분자군의 역사는 설계를 설명하지만 Selank 자체의 실험을 대체하지 않는다. [2,3]

2008년 이후 · 러시아 임상 및 비교 연구 기록을 계속 드러내야 함

환자 60명의 러시아어 비교 보고와 다른 임상 보고는 비강 내 사용, 심리측정 결과, 생물학적 상관 지표에 관한 직접적인 사람 정보를 제공한다. 눈가림과 보고 세부사항의 한계는 정밀도를 낮추지만, 연구를 근거가 없는 것으로 만들지는 않는다. [1,8]

기전 및 생화학적 추론

생화학적 명제는 임상시험 없이도 강한 설명력을 가질 수 있다. 다만 전제, 노출, 적용 범위가 명확해야 한다. 아래 각 진술에는 이를 뒷받침하는 추론의 종류를 표시한다.

제약됨 · 서열 연장은 실체를 바꿈

터프트신에 Pro-Gly-Pro를 추가하면 분자량, 절단 부위, 잠재적 노출이 달라진다. 터프트신 효과는 Selank 가설의 동기가 될 수 있지만 그 가설을 입증할 수는 없다. [3]

측정됨 · 네트워크 반응은 단일 수용체보다 넓음

GABA 관련 전사, BDNF 관련 효과, 모노아민성 관찰, 면역 유전자 반응은 분산된 조절 프로그램을 시사한다. GABA와의 유사성은 벤조디아제핀 결합 부위에 대한 결합을 증명하지 않는다. [2,4,5,6]

측정됨 · 임상 신호와 기전을 함께 측정함

러시아 비교 연구는 증상 척도와 혈청 류엔케팔린 활성을 함께 측정했다. 이는 증상만 보고하는 것보다 기전 정보가 풍부하지만, 눈가림 조건에서 위약 대비 효과 크기나 지속적인 재발 예방을 확립하기에는 여전히 부족하다. [8]

서열 연장은 새로운 실체를 만듦

Selank는 터프트신 테트라펩타이드 뒤에 Pro-Gly-Pro가 이어진다. 이 연장은 단백질분해 안정성, 조직 분포, 활성을 바꿀 수 있다. 터프트신 결과는 분자군의 배경을 제공하지만 Selank의 직접 근거로 인용할 수 없다. [1,3]

GABA 관련성이 GABA와의 동등성을 뜻하지는 않음

Selank 투여 후 설치류 피질의 전사는 GABA 반응의 일부와 겹친다. 이는 네트워크 상호작용을 뒷받침하지만, 직접 수용체 결합, 회로 내 위치, 사람 증상으로의 전환은 별개의 질문으로 남는다. [2]

신경면역 다면작용은 개연성이 있음

BDNF 관련, 모노아민성, 비장 유전자 발현 결과는 펩타이드가 둘 이상의 생물학적 구획에 영향을 줄 수 있음을 시사한다. 다면작용은 설명 가능성을 늘리지만 하나의 보편적 기전을 주장하기는 더 어렵게 만든다. [4,5]

투여 경로는 인과 변수임

사람의 관찰은 주로 비강 내 전달을 사용하지만 많은 기전 연구는 동물에서 다른 경로를 사용한다. 경로 사이에 결론을 옮기기 전에 점막 흡수, 분해, 뇌/전신 노출을 측정해야 한다. [1,2]

확립된 사항

명확히 정의된 헵타펩타이드

GABA 관련 전임상 연구 프로그램

사람의 비강 내 투여가 보고됨

아직 해결되지 않은 사항

사람의 투여 경로별 약동학

통제된 조건의 임상 효과 크기

비경구 노출과 안전성

일곱 가지 근거 층위

I-V 단계는 인과 및 중개 모형을 구성한다. 이후 사람에서의 관찰과 대조 임상시험이 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과의 조건에서 전체 명제를 시험한다. 임상시험은 최종 판정이지 분자적 진실의 출발점이 아니다.

I. 분자 정체성과 화학: 정확한 서열, 말단 화학 구조, 제형, 투여 경로는 무엇인가?

II. 생화학과 표적 구조: 어떤 반응, 결합 사건, 신호 단계가 물리적으로 가능한가?

III. 세포와 생체 외 조직: 관련 세포 또는 분리된 조직계에서 무엇이 달라지는가?

IV. 동물 및 생체 내 약리학: 통합된 생물체에서 노출이 기전의 작동 조건에 도달하는가?

V. 통합 생리학과 적용: 조직 상태, 되먹임, 용량, 개인의 생리적 배경은 반응을 어떻게 바꾸는가?

VI. 사람 약동학과 관찰 신호: 해당 물질이 사람에게 존재하고, 견딜 수 있으며, 어떤 신호와 관련되는가?

VII. 대조 임상시험: 특정 프로토콜이 사전에 정한 환자 관련 결과를 바꾸는가?

물질 정체성 규칙의 적용

Selank, 터프트신, Selank 절편은 관련되지만 서로 다르다. 사람의 비강 내 투여와 동물의 비경구 투여에 같은 노출 가정을 적용할 수 없다.

도달 가능성 규칙의 적용

투여 경로별 전신 노출과 사람 약동학 자료는 제한적이다. 비강 내 투여 근거로 주사 약리를 확립할 수 없다. 따라서 Selank의 결정적인 노출 경계는 분자, 제형, 경로에 각각 특이적이다.

인과 강도 규칙의 적용

이 서열은 GABA 관련 및 신경면역 체계와 연결된, 측정 가능한 전사 반응과 회로 수준 반응을 만든다. 현재 인과적 깊이는 I 확립, II 부분적이고 분산됨, III 투여 경로별 약동학에 의해 제한됨이다. 이 등급은 기전에서 어떤 연결이 입증되었는지를 설명한다. 소비자 평가점수가 아니며 일반적인 이득 약속으로 바꿀 수 없다.

사람 연구 판정 규칙의 적용

비강 내 투여의 불안 신호는 C/D 등급, 주사 관련 주장은 E 등급이다. 이 최종 기술은 실제 관찰된 집단, 경로, 노출, 결과에만 답한다. Selank 인과 사슬의 다른 연결을 높이거나 취소하지 않는다.

적용 범위 규칙의 적용

근위 결합 모형과 재현된 사람의 투여 경로별 노출-반응 관계. GABA와의 유전자 발현 유사성이나 영상 변화는 벤조디아제핀 유사 약리, 지속적인 항불안 효과, 주사 효능을 증명하지 않는다.

반증 규칙의 적용

결정적인 명제 가운데 하나라도 성립하지 않으면 해석을 바꿔야 한다. Selank에 대해 사전에 정한 검증은 다음과 같다. 재현 가능한 GABA 관련 또는 신경생리 반응이 없으면 제안된 네트워크가 약화된다. 측정 가능한 비강 내 노출이 없으면 사람 신호를 다시 해석해야 한다. 영상 반응이 재현되어도 증상 이득이 없으면 영상을 효능과 동일시하는 추론이 반증된다. 이는 결론에 실제로 적용되는 경계이며, 긍정적인 서술 뒤에 덧붙인 연구 질문이 아니다.

분자 정체성과 정확한 물질 규정

Selank는 터프트신 관련 합성 헵타펩타이드이다. 임상적으로 보고된 비강 내 경로와 제안되는 모든 비경구 경로는 서로 다른 노출 실험이다.

생화학적 기전과 표적 구조

제안된 작용에는 GABA성 조절, 신경영양 경로, 면역-신경 소통이 포함된다. 인과 연구 프로그램의 상당 부분은 전임상에 머물러 있다.

생체 내 약리학과 노출

투여 경로별 전신 노출과 사람 약동학 자료는 제한적이다. 비강 내 투여 근거로 주사 약리를 확립할 수 없다.

통합 생리학과 개인의 배경

불안, 주의력, 인지 조절은 단일 전달물질 농도가 아니라 분산된 신경 및 면역 네트워크에서 발생한다. GABA 관련 전사, 신경영양 신호, 자율신경 상태, 수면, 염증 맥락이 수렴할 수 있지만 급성 네트워크 변화는 지속적 기능 조절과 같지 않다. 투여 경로별 노출은 여전히 분자 신호와 뇌 생리를 잇는 다리이다.

사람에서의 최종 검증

불안 및 신체형 장애 환자 60명의 비교 보고는 페나제팜 대비 항불안 효과와 경미한 인지 효과를 기술했지만, 접근 가능한 보고만으로는 무작위배정, 눈가림, 배정, 평가변수 우선순위가 충분히 밝혀지지 않는다.

반대 근거와 인과적 한계

소규모 사람 보고는 투여 사실과 연구할 가치가 있는 신호를 확립한다. 광범위한 항불안 효과, 인지 향상, 주사 효능을 확립하지는 않는다.

과학적 결론

Selank에는 부분적인 기전 사슬과 경로에 제한된 사람 근거가 있다. 과학적 전환에는 투여 경로별 약동학, 내약성, 전신 노출, 통제된 결과가 필요하다.

서열과 터프트신의 관계

Selank는 터프트신 서열 Thr-Lys-Pro-Arg에 Pro-Gly-Pro를 덧붙인 구조이다. 연장은 안정성, 조직 노출, 생물학적 작용을 바꿀 수 있다. 터프트신 문헌은 기전상 분자군의 관계를 뒷받침할 수 있지만 Selank의 직접 근거로 취급해서는 안 된다. [1,3]

사람 보고는 주로 비강 내 투여를 다루지만 많은 기전 실험은 설치류 복강 내 투여를 사용한다. 이 경로들은 흡수, 농도-시간 관계, 조직 분포에 서로 다른 질문을 만든다. 따라서 경로는 근거 정체성의 일부이다. [1,2,4]

GABA 관련 전사 프로그램

쥐의 전두피질에서 Selank와 GABA는 신경전달에 관여하는 유전자 발현에 상관된 변화를 일으켰다. 보고된 실험에서는 투여 한 시간 후 마흔다섯 유전자, 세 시간 후 스물두 유전자가 변했다. 이는 GABA 관련 조절 네트워크와의 상호작용을 뒷받침하지만 벤조디아제핀 결합 부위에 대한 직접 작용제 활성을 입증하지는 않는다. [2]

유전자 발현 유사성은 기전의 단서이며 동일한 약리나 임상 효과의 증거가 아니다. 수용체 결합, 회로 기능, 행동 출력, 사람의 불안 증상은 별개의 추론 수준으로 남는다. [2]

신경영양 및 면역 관련 기전

설치류 실험은 스트레스 또는 손상 모형에서 Selank를 BDNF 조절, 기억 행동, 모노아민성 균형과 연결했다. 이 결과는 가설을 급성 항불안 효과 너머로 넓히지만 전임상이며 모형 의존적이다. [5]

생쥐 비장 연구는 Selank 또는 그 절편 투여 후 염증 관련 유전자 발현 변화를 발견했으며, C3, Casp1, Il2rg, Xcr1의 시간 의존적 변화가 포함되었다. 이는 면역-신경 다면작용을 뒷받침하지만 검증된 임상 면역 적응증을 식별하지는 않는다. [4,6]

사람의 불안 신호

비교 연구는 공포성 불안, 범불안, 신체형 진단을 받은 환자 60명을 등록하고 페나제팜 대비 항불안 및 경미한 누트로픽 효과가 치료 후에도 지속되었다고 보고했다. 색인된 초록만으로는 무작위배정, 배정 은폐, 눈가림, 평가변수 우선순위가 완전히 밝혀지지 않는다. [1]

이 보고는 재현할 가치가 있는 사람 임상 신호를 확립한다. 현대적 비교 치료나 위약 대비 효과 크기를 확립하지 않고, 장기 재발을 정의하지 않으며, 주사 관련 주장을 뒷받침할 수 없다. [1]

사람 신경생리

건강한 참가자 52명의 휴지기 기능 연결성 연구는 Selank, Semax, 위약을 조사하여 오른쪽 편도체와 측두 영역이 관여하는 변화를 보고했다. 영상은 측정 가능한 신경 반응을 보여 주지만 불안의 임상 평가변수는 아니다. [7]

소규모 영상 실험은 전처리, 다중성, 측정 시점에 민감하다. 회로 가설과 용량 범위를 정교화할 수 있지만 지속적인 증상 이득, 비교 효능, 환자 집단의 안전성을 확립할 수는 없다. [7]

전환의 경계

Selank에는 정확한 분자 정체성, 일관된 전임상 연구 프로그램, 제한적인 사람 비강 내 신호가 있다. 부족한 요소에는 투여 경로별 약동학, 견고한 위약 대조 결과, 반복 사용 안전성, 집중된 연구 네트워크 밖의 독립적 재현이 포함된다. [1,2,7]

올바른 결론은 기전이 없다는 것이 아니다. 서열에서 사람 노출을 거쳐 재현 가능한 환자 이득에 이르는 사슬이 아직 불완전하다는 것이다. 경로가 추가될 때마다 새로운 약리학 실험이 된다. [1,2]

방법, 범위, 추적 가능성

이 자료는 선별된 일차 기록을 바탕으로 구성된 기전 중심 모노그래프다. 체계적 문헌고찰 수준의 완전성을 주장하지 않는다. 검색에서 결과를 찾지 못했다는 사실은 효과가 없다는 근거가 아니다.

검색 범위는 PubMed/MEDLINE 일차 기록, 색인된 러시아어 초록, 참고문헌 연결을 통해 찾은 물질 정체성 규명·역사·중개 연구다. 언어, 지리, 규제 상태, 학술지 유형은 근거 등급이 아니다.

심층 주장 단위 12개에 역사 기록 2개와 기전 추론 기록 3개를 더했으며, 전체 문헌 집합에서 기록 8개를 인용한다.

정체성 → 물리적 제약 → 측정된 반응 또는 결합 → 도달 가능한 노출 → 생체계 반응 → 결과. 통계적 유의성이 기전을 만들지는 않으며, 기전적 개연성이 환자 결과를 만들지도 않는다.

참고문헌 번호는 색인된 기록으로 바로 연결된다. 이 문헌군은 여기서 제시한 주장의 근거를 기록하며, 빠짐없는 체계적 문헌 검색으로 제시하지 않는다. 색인에서 접근할 수 있다는 사실이 연구의 근거 분류를 높이지는 않는다.

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

과학적 모노그래프는 기전이 성립할 수 있는 이유뿐 아니라 어떤 관찰이 추론을 약화시키거나 뒤집을지도 밝혀야 한다.

재현 가능한 GABA 관련 또는 신경생리 반응이 없으면 제안된 네트워크가 약화된다.

측정 가능한 비강 내 노출이 없으면 사람 신호를 다시 해석해야 한다.

영상 반응이 재현되어도 증상 이득이 없으면 영상을 효능과 동일시하는 추론이 반증된다.

후속 연구 과제

유용한 연구 과제는 정체성에서 결과로 이어지는 사슬의 가장 약한 연결을 해결한다. 같은 종류의 관찰을 더 쌓는 데 그치지 않는다.

사람 비강 내 약동학과 생체이용률

평가변수를 사전에 정한 위약 대조 불안 시험

독립적 재현

내약성과 중단의 종단 평가

회로 반응과 증상의 상관관계

주사 관련 주장에 앞선 별도의 비경구 노출 프로그램

저자 역할과 책임

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit의 임상 연구자 Valentine Wibowo가 개념 설계, 근거 종합, 과학적 해석, 집필을 수행했다. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH가 의학적 검토를 마치고 원래의 영어 출판물을 승인했다. 내부 의학적 검토를 독립적인 동료 심사로 표현하지 않는다.

새로운 환자 자료를 수집하거나 사람 대상 연구를 새로 수행하지 않았다. 저자와 검토자는 개인적인 금전적 이해충돌이 없음을 밝힌다. Clinic Terrain과 Klinik Pratama Cepat Sehat는 임상 서비스를 제공하며, 이러한 기관 관계를 공개한다.

참고문헌

- [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/>