
CLINIC TERRAIN

Wetenschappelijke monografie

Selank: een aan tuftsine verwant neuroactief heptapeptide

Deze monografie beoordeelt Selank, het synthetische, aan tuftsine verwante heptapeptide Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro. Zij onderscheidt intranasale waarnemingen bij mensen van parenterale dierexperimenten en van de biologie van tuftsine zelf.

Versie 5.1

8 literatuurbronnen

Gedefinieerd heptapeptide

Bewijs bijgewerkt tot 2026-08-24

www.clinicterrain.com/nl/onderzoek/peptiden/selank

Samenvatting

Deze monografie beoordeelt Selank, het synthetische, aan tuftsine verwante heptapeptide Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro. Zij onderscheidt intranasale waarnemingen bij mensen van parenterale dierexperimenten en van de biologie van tuftsine zelf.

Kernbevindingen

01 · Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Selank is een synthetisch heptapeptide dat verwant is aan tuftsine. De klinisch gerapporteerde intranasale route en iedere voorgestelde parenterale route zijn verschillende blootstellingsexperimenten.

02 · Afsluitende toets bij mensen

Een vergelijkend verslag bij 60 patiënten met angst- en somatoforme stoornissen beschreef anxiolytische en lichte cognitieve effecten tegenover fenazepam, maar de beschikbare rapportage verduidelijkt randomisatie, blinding, toewijzing en eindpunthiërarchie onvoldoende.

03 · Tegenbewijs en causale grenzen

Kleine humane verslagen tonen toediening en een onderzoekswaardig signaal aan; zij tonen geen brede angstreductie, cognitieve verbetering of werkzaamheid van injecties aan.

Inhoud

Wetenschappelijk uitgangspunt

Moleculair dossier

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

Sovjet-Russische peptidetraditie · Tuftsinebiologie werd omgezet in een gestabiliseerd regulerend peptide

Vanaf 2008 · Russische klinische en vergelijkende publicaties moeten zichtbaar blijven

Mechanistische en biochemische redenering

BEGRENSD · Sequentieverlenging verandert de entiteit

GEMETEN · De netwerkreactie is breder dan één receptor

GEMETEN · Klinisch signaal en mechanisme werden samen gemeten

Sequentieverlenging schept een nieuwe entiteit

GABA-gerelateerd betekent niet GABA-equivalent

Neuro-immunologische pleiotropie is aannemelijk

De toedieningsroute is een causale variabele

Wat is vastgesteld

Wat nog onduidelijk is

Zeven bewijsniveaus

Toepassing van de identiteitsregel

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Toepassing van de vertaalregel

Toepassing van de falsificatieregels

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

In-vivofarmacologie en blootstelling

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Afsluitende toets bij mensen

Tegenbewijs en causale grenzen

Wetenschappelijke conclusie

Sequentie en relatie met tuftsine

GABA-gerelateerd transcriptieprogramma

Neurotrofe en immuungerelateerde mechanismen

Humaan signaal bij angst

Humane neurofysiologie

Grens van de vertaling

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Onderzoeksagenda

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Wetenschappelijk uitgangspunt

Deze monografie begint bij het molecuul en volgt de causale keten via biochemie, cellulaire mechanismen, blootstelling en geïntegreerde fysiologie. Populatiestudies komen pas bij de afsluitende toets aan bod: ze zijn bruikbaar voor de werkelijk onderzochte stelling, maar kunnen het molecuul niet definiëren of het causale model vervangen.

Identiteit bepaalt welke entiteit aanwezig is. Biochemie bepaalt wat kan reageren. Farmacologie bepaalt of die reactie bereikbaar is. Fysiologie bepaalt wat het systeem ermee doet. Statistische waarnemingen bij mensen komen als laatste en beoordelen alleen de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst.

Een populatiegemiddelde kan geen molecuul identificeren, mechanisme creëren of individuele reactie bepalen. Een aangetoond mechanisme blijft begrensd tot de bewezen causale stap. Een afsluitende studie kan de vertaling ervan onder vastgelegde omstandigheden bevestigen of weerleggen, maar nooit de onderliggende chemie herschrijven.

Moleculair dossier

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, een aan tuftsine verwant heptapeptide

Neuro-immunologisch regulerend peptide

GABA-gerelateerde transcriptie · neurotrofe signalering · communicatie tussen immuun- en zenuwstelsel

Selank, tuftsine en Selank-fragmenten zijn verwant maar verschillend. Intranasale toediening bij mensen en parenterale toediening bij dieren mogen niet dezelfde blootstellingsaannamen delen.

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

De sequentie veroorzaakt meetbare reacties op transcriptie- en circuitniveau die samenhangen met GABA-gerelateerde en neuro-immunologische systemen.

I vastgesteld; II gedeeltelijk en verspreid; III beperkt door routespecifieke farmacokinetiek

Klasse C/D voor intranasale signalen bij angst; E voor injectieclaims

Een proximaal bindingsmodel en een gerepliceerde, routespecifieke blootstelling-responsrelatie bij mensen.

Overeenkomst in genexpressie met GABA of een verandering op beeldvorming bewijst geen benzodiazepineachtige farmacologie, duurzame angstreductie of werkzaamheid van injecties.

Deze kwalificatie geldt alleen voor de genoemde toedieningsweg, populatie en uitkomst. Ze rangschikt noch creëert de biochemische wetenschap van het molecuul.

Nut is een klinisch oordeel verderop in de keten. Het wetenschappelijke onderwerp is de werking zelf: wat verandert, bij welke blootstelling, in welke biologische toestand, en waar eindigt de gevolgtrekking?

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

Selank ontstond uit de Sovjet-Russische traditie van regulerende peptiden en kent tientallen jaren Russisch preklinisch en klinisch onderzoek. De exacte molecule is niet 100 jaar oud, maar een uitsluitend Engelstalige PubMed-zoekactie onderschat haar onderzoeksgeschiedenis aanzienlijk.

Geïndexeerde Russischtalige publicaties zijn wetenschappelijk bewijs, geen administratieve voetnoot. Hun methoden, vergelijkingsgroepen, toedieningsroute en volledigheid van rapportage moeten afzonderlijk worden beoordeeld, in plaats van op geografische gronden te worden aanvaard of verworpen.

Sovjet-Russische peptidetraditie · Tuftsinebiologie werd omgezet in een gestabiliseerd regulerend peptide

Selank verlengt het tetrapeptide tuftsine met Pro-Gly-Pro. Dit programma ontstond uit een onderzoekstraditie rond korte regulerende peptiden, stressfysiologie en intranasale toediening; de familiegeschiedenis verklaart het ontwerp, maar vervangt geen Selank-specifieke experimenten. [2,3]

Vanaf 2008 · Russische klinische en vergelijkende publicaties moeten zichtbaar blijven

Een Russischtalig vergelijkend verslag bij 60 patiënten en andere klinische verslagen bieden directe informatie bij mensen over intranasaal gebruik, psychometrische uitkomsten en biologische correlaten. Beperkte blinding en rapportagedetails verminderen de nauwkeurigheid; zij veranderen de studies niet in afwezigheid van bewijs. [1,8]

Mechanistische en biochemische redenering

Een biochemische stelling kan ook zonder klinische studie sterk zijn, maar de uitgangspunten, blootstelling en het toepassingsgebied moeten expliciet blijven. Elke onderstaande uitspraak is aangeduid volgens de redeneerstap waarop zij berust.

BEGRENSD · Sequentieverlenging verandert de entiteit

Toevoeging van Pro-Gly-Pro aan tuftsine verandert de molecuulmassa, splitsingsplaatsen en mogelijke blootstelling. Een tuftsine-effect kan een Selank-hypothese motiveren, maar kan die niet bewijzen. [3]

GEMETEN · De netwerkreactie is breder dan één receptor

GABA-gerelateerde transcriptie, BDNF-gerelateerde effecten, monoaminerge waarnemingen en immuunreacties wijzen op een verspreid regulatieprogramma. Overeenkomst met GABA toont geen binding aan een benzodiazepinebindingsplaats aan. [2,4,5,6]

GEMETEN · Klinisch signaal en mechanisme werden samen gemeten

De Russische vergelijkende studie koppelde symptoomschalen aan leu-enkefalineactiviteit in serum. Dit is mechanistisch rijker dan een verslag met alleen symptomen, maar blijft onvoldoende om een geblindeerde effectgrootte tegenover placebo of duurzame terugvalpreventie vast te stellen. [8]

Sequentieverlenging schept een nieuwe entiteit

Selank bevat het tetrapeptide tuftsine gevolgd door Pro-Gly-Pro. De verlenging kan de proteolytische stabiliteit, weefselverdeling en activiteit veranderen. Tuftsinebevindingen geven familiecontext, maar mogen niet als direct Selank-bewijs worden aangehaald. [1,3]

GABA-gerelateerd betekent niet GABA-equivalent

Corticale transcriptie bij knaagdieren na Selank overlapt met delen van de GABA-reactie. Dit ondersteunt netwerkinteractie, terwijl directe receptorbinding, lokalisatie in circuits en vertaling naar menselijke symptomen afzonderlijke vragen blijven. [2]

Neuro-immunologische pleiotropie is aannemelijk

BDNF-gerelateerde, monoaminerge en miltgenexpressiebevindingen suggereren dat het peptide meer dan één biologisch compartiment kan beïnvloeden. Pleiotropie vergroot de verklaringsmogelijkheden, maar maakt één universeel mechanisme ook minder verdedigbaar. [4,5]

De toedieningsroute is een causale variabele

Waarnemingen bij mensen gebruiken hoofdzakelijk intranasale toediening, terwijl veel mechanistisch onderzoek andere routes bij dieren gebruikt. Slijmvliesabsorptie, afbraak en blootstelling in hersenen en systemisch moeten worden gemeten voordat conclusies tussen routes zijn toegestaan. [1,2]

Wat is vastgesteld

Gedefinieerd heptapeptide

Preklinisch GABA-gerelateerd programma

Intranasale toediening bij mensen gerapporteerd

Wat nog onduidelijk is

Routespecifieke humane farmacokinetiek

Klinische effectgrootte onder gecontroleerde omstandigheden

Parenterale blootstelling en veiligheid

Zeven bewijsniveaus

De niveaus I-V vormen het causale en translationele model. Waarnemingen bij mensen en gecontroleerde klinische studies toetsen vervolgens de volledige stelling bij de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst. Een studie is de afsluitende beoordeling, niet de bron van moleculaire waarheid.

I. Moleculaire identiteit en chemie: Welke exacte sequentie, eindgroepchemie, formulering en toedieningsweg zijn aanwezig?

II. Biochemie en doelwitarchitectuur: Welke reacties, bindingsgebeurtenissen en signaalstappen zijn fysiek mogelijk?

III. Cellen en ex-vivoweefsel: Wat verandert in de relevante cel of het geïsoleerde weefselsysteem?

IV. Diermodellen en in-vivofarmacologie: Bereikt de blootstelling het mechanisme in een geïntegreerd organisme?

V. Geïntegreerde fysiologie en vertaling: Hoe veranderen weefseltoestand, terugkoppeling, dosis en individuele fysiologische uitgangssituatie de respons?

VI. Humane farmacokinetiek en observationeel signaal: Is de entiteit bij mensen aanwezig, wordt ze verdragen en hangt ze samen met een signaal?

VII. Gecontroleerde klinische studies: Verandert het vastgelegde protocol een vooraf bepaalde patiëntrelevante uitkomst?

Toepassing van de identiteitsregel

Selank, tuftsine en Selank-fragmenten zijn verwant maar verschillend. Intranasale toediening bij mensen en parenterale toediening bij dieren mogen niet dezelfde blootstellingsaannamen delen.

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Gegevens over routespecifieke systemische blootstelling en humane farmacokinetiek zijn beperkt. Bewijs uit intranasale toediening kan de farmacologie van injecties niet vaststellen. De beslissende blootstellingsgrens voor Selank blijft daarom specifiek voor molecule, formulering en route.

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

De sequentie veroorzaakt meetbare reacties op transcriptie- en circuitniveau die samenhangen met GABA-gerelateerde en neuro-immunologische systemen. Daarmee is de huidige causale diepte I vastgesteld; II gedeeltelijk en verspreid; III beperkt door routespecifieke farmacokinetiek. Deze classificatie beschrijft welke mechanistische schakels zijn aangetoond; zij is geen consumentenbeoordeling en kan niet worden omgezet in een algemene belofte van voordeel.

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Klasse C/D voor intranasale signalen bij angst; E voor injectieclaims. Deze eindbeschrijving geldt alleen voor de werkelijk waargenomen populatie, route, blootstelling en uitkomst; zij versterkt noch ontkracht een andere schakel in de causale keten van Selank.

Toepassing van de vertaalregel

Een proximaal bindingsmodel en een gerepliceerde, routespecifieke blootstelling-responsrelatie bij mensen. Overeenkomst in genexpressie met GABA of een verandering op beeldvorming bewijst geen benzodiazepineachtige farmacologie, duurzame angstreductie of werkzaamheid van injecties.

Toepassing van de falsificatieregel

De interpretatie moet veranderen als een doorslaggevende stelling faalt. Voor Selank zijn de vooraf bepaalde toetsen: het ontbreken van een reproduceerbare GABA-gerelateerde of neurofysiologische reactie zou het voorgestelde netwerk verzwakken. Ontbrekende meetbare intranasale blootstelling zou herinterpretatie van het humane signaal vereisen. Geen symptoomvoordeel ondanks een gerepliceerde beeldvormingsreactie zou de gelijkstelling van beeldvorming en werkzaamheid weerleggen. Dit zijn actieve grenzen aan de conclusie, geen onderzoeksvragen die na een gunstig verhaal worden toegevoegd.

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Selank is een synthetisch heptapeptide dat verwant is aan tuftsine. De klinisch gerapporteerde intranasale route en iedere voorgestelde parenterale route zijn verschillende blootstellingsexperimenten.

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

Voorgestelde werkingen omvatten GABAerge modulatie, neurotrofe routes en communicatie tussen immuun- en zenuwstelsel. Een groot deel van het causale programma blijft preklinisch.

In-vivofarmacologie en blootstelling

Gegevens over routespecifieke systemische blootstelling en humane farmacokinetiek zijn beperkt. Bewijs uit intranasale toediening kan de farmacologie van injecties niet vaststellen.

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Angst, aandacht en cognitieve controle ontstaan uit verspreide neurale en immuunnetwerken, in plaats van uit één neurotransmitterconcentratie. GABA-gerelateerde transcriptie, neurotrofe signalering, autonome toestand, slaap en ontstekingscontext kunnen samenkomen, maar een acute netwerkverandering staat niet gelijk aan duurzame functionele regulatie. Routespecifieke blootstelling blijft de brug tussen moleculair signaal en hersenfysiologie.

Afsluitende toets bij mensen

Een vergelijkend verslag bij 60 patiënten met angst- en somatoforme stoornissen beschreef anxiolytische en lichte cognitieve effecten tegenover fenazepam, maar de beschikbare rapportage verduidelijkt randomisatie, blinding, toewijzing en eindpunthiërarchie onvoldoende.

Tegenbewijs en causale grenzen

Kleine humane verslagen tonen toediening en een onderzoekswaardig signaal aan; zij tonen geen brede angstreductie, cognitieve verbetering of werkzaamheid van injecties aan.

Wetenschappelijke conclusie

Selank heeft een gedeeltelijke mechanistische keten en beperkt, routegebonden humaan bewijs. Wetenschappelijke vertaling vereist routespecifieke farmacokinetiek, verdraagbaarheid, systemische blootstelling en gecontroleerde uitkomsten.

Sequentie en relatie met tuftsine

Selank bevat de tuftsinesequentie Thr-Lys-Pro-Arg, verlengd met Pro-Gly-Pro. De verlenging kan stabiliteit, weefselblootstelling en biologische werking veranderen. Tuftsine-literatuur kan een mechanistische familieverwantschap ondersteunen, maar mag niet worden behandeld als direct bewijs voor Selank. [1,3]

Humane verslagen betreffen hoofdzakelijk intranasale toediening, terwijl veel mechanistische experimenten intraperitoneale dosering bij knaagdieren gebruiken. Die routes creëren verschillende vragen over absorptie, concentratie-tijdverloop en weefselverdeling. De route maakt daarom deel uit van de identiteit van het bewijs. [1,2,4]

GABA-gerelateerd transcriptieprogramma

In de frontale cortex van ratten veroorzaakten Selank en GABA gecorreleerde veranderingen in de expressie van genen betrokken bij neurotransmissie. In het beschreven experiment veranderden vijfenveertig genen één uur na toediening en tweeëntwintig na drie uur. Dit ondersteunt interactie met GABA-gerelateerde regulatienetwerken zonder direct agonisme op de benzodiazepinebindingsplaats aan te tonen. [2]

Overeenkomst in genexpressie is een mechanistische aanwijzing, geen bewijs voor identieke farmacologie of klinische effecten. Receptorbinding, circuitfunctie, gedragsuitkomsten en menselijke angstsymptomen blijven afzonderlijke inferentieniveaus. [2]

Neurotrofe en immuungerelateerde mechanismen

Knaagdierexperimenten hebben Selank verbonden met BDNF-regulatie, geheugengedrag en monoaminerge balans in stress- of letselmodellen. Deze bevindingen verbreden de hypothese tot voorbij acute angstreductie, maar blijven preklinisch en modelafhankelijk. [5]

Studies van de muizenmilt vonden veranderingen in ontstekingsgerelateerde genexpressie na Selank of zijn fragmenten, waaronder tijdsafhankelijke veranderingen in C3, Casp1, Il2rg en Xcr1. Dit ondersteunt immuun-neurale pleiotropie, maar identificeert geen gevalideerde klinische immuunindicatie. [4,6]

Humaan signaal bij angst

Een vergelijkende studie includeerde 60 patiënten met fobisch-angstige, gegeneraliseerde-angst- en somatoforme diagnoses en rapporteerde anxiolytische en lichte noötrope effecten tegenover fenazepam, die na behandeling aanhielden. De geïndexeerde samenvatting verduidelijkt randomisatie, verborgen toewijzing, blinding en eindpunthiërarchie niet volledig. [1]

Het verslag toont een humaan klinisch signaal dat reproductie verdient. Het bepaalt niet de effectgrootte tegenover moderne vergelijkingsmiddelen of placebo, definieert geen terugval op lange termijn en kan geen injectieclaim ondersteunen. [1]

Humane neurofysiologie

Een studie naar functionele connectiviteit in rust bij 52 gezonde deelnemers onderzocht Selank, Semax en placebo en rapporteerde veranderingen rond de rechteramygdala en temporale gebieden. Beeldvorming toont een meetbare neurale reactie, maar is geen klinisch angsteindpunt. [7]

Kleine beeldvormingsexperimenten zijn gevoelig voor voorbewerking, meervoudige analyses en meetmomenten. Zij kunnen circuithypothesen en dosisvensters verfijnen; zij kunnen geen

duurzaam symptoomvoordeel, vergelijkende werkzaamheid of veiligheid in een patiëntenpopulatie vaststellen. [7]

Grens van de vertaling

Selank heeft een exacte moleculaire identiteit, een samenhangend preklinisch programma en beperkte intranasale signalen bij mensen. Ontbrekende elementen zijn routespecifieke farmacokinetiek, robuuste placebogecontroleerde uitkomsten, veiligheid bij herhaald gebruik en onafhankelijke replicatie buiten een geconcentreerd onderzoeksnetwerk. [1,2,7]

De juiste conclusie is niet dat een mechanisme ontbreekt. De keten van sequentie naar humane blootstelling en reproduceerbaar patiëntvoordeel blijft onvolledig. Iedere extra route vormt een nieuw farmacologisch experiment. [1,2]

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Dit is een samengestelde mechanistische monografie op basis van geselecteerde primaire bronnen. Ze claimt niet de volledigheid van een systematisch literatuuroverzicht. Een niet teruggevonden resultaat is geen bewijs dat een effect afwezig is.

Primaire bronnen uit PubMed/MEDLINE, geïndexeerde Russischtalige samenvattingen en het volgen van referentieketens voor entiteitbepalende, historische en translationele studies. Taal, geografie, regelgevingsstatus en tijdschrifttrends zijn geen bewijsniveaus.

12 uitgebreide beweringseenheden plus 2 historische en 3 mechanistisch-analytische verslagen; 8 aangehaalde publicaties in het volledige corpus.

Identiteit → fysieke begrenzing → gemeten reactie of binding → bereikbare blootstelling → systeemrespons → uitkomst. Statistische significantie creëert geen mechanisme; mechanistische aannemelijkheid creëert geen patiëntuitkomst.

Referentienummers verwijzen rechtstreeks naar geïndexeerde bronnen. Dit corpus documenteert de hier gedane uitspraken en wordt niet gepresenteerd als een uitputtende systematische zoekactie. Opname in een index verhoogt de bewijsklasse van een studie niet.

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Een wetenschappelijke monografie moet niet alleen uitleggen waarom een mechanisme kan kloppen, maar ook welke waarneming de gevolgtrekking zou verzwakken of weerleggen.

Het ontbreken van een reproduceerbare GABA-gerelateerde of neurofysiologische reactie zou het voorgestelde netwerk verzwakken.

Ontbrekende meetbare intranasale blootstelling zou herinterpretatie van het humane signaal vereisen.

Geen symptoomvoordeel ondanks een gerepliceerde beeldvormingsreactie zou de gelijkstelling van beeldvorming en werkzaamheid weerleggen.

Onderzoeksagenda

Een bruikbare onderzoeksagenda pakt de zwakste schakel in de keten van identiteit tot uitkomst aan. Ze voegt niet alleen meer waarnemingen van hetzelfde type toe.

Humane intranasale farmacokinetiek en biologische beschikbaarheid

Placebogecontroleerde angststudies met vooraf bepaalde eindpunten

Onafhankelijke replicatie

Longitudinale beoordeling van verdraagbaarheid en stoppen

Correlatie van circuitreactie met symptomen

Afzonderlijk parenteraal blootstellingsprogramma vóór injectieclaims

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Valentine Wibowo, klinisch onderzoeker bij de Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verzorgde de conceptvorming, bewijssynthese, wetenschappelijke interpretatie en tekst. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH voerde de medische beoordeling uit en keurde de oorspronkelijke Engelse publicatie goed. De interne medische beoordeling wordt niet voorgesteld als onafhankelijke collegiale toetsing.

Er werden geen nieuwe patiëntgegevens verzameld en geen nieuwe onderzoeken bij mensen uitgevoerd. De auteur en beoordelaar verklaren geen persoonlijke financiële belangenconflicten te hebben. Clinic Terrain en Klinik Pratama Cepat Sehat verlenen klinische diensten; deze institutionele relatie wordt vermeld.

Literatuur

[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/>