
CLINIC TERRAIN

Научная монография

Селанк: нейроактивный гептапептид, родственный тафтсину

В монографии оценивается Селанк, синтетический гептапептид Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, родственный тафтсину.

Интраназальные наблюдения у людей отделены от парентеральных экспериментов на животных и от биологии самого тафтсина.

Версия 5.1

8 источников

Определённый гептапептид

Данные по состоянию на 2026-08-24

www.clinicterrain.com/ru/issledovaniya/peptidy/selank

Аннотация

В монографии оценивается Селанк, синтетический гептапептид Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, родственник тафтсину. Интраназальные наблюдения у людей отделены от парентеральных экспериментов на животных и от биологии самого тафтсина.

ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ

01 · Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Селанк представляет собой синтетический гептапептид, родственник тафтсину. Клинически описанный интраназальный путь и любой предполагаемый парентеральный путь являются разными экспериментами экспозиции.

02 · Заключительная проверка у человека

Сравнительный отчёт о 60 пациентах с тревожными и соматоформными расстройствами описывал анксиолитические и лёгкие когнитивные эффекты относительно феназепама, однако доступная отчётность недостаточно раскрывает рандомизацию, ослепление, распределение и иерархию конечных точек.

03 · Противоречащие данные и причинные границы

Небольшие исследования у людей устанавливают факт введения и заслуживающий изучения сигнал; они не устанавливают широкое анксиолитическое действие, улучшение когнитивных функций или эффективность инъекций.

Содержание

Научная позиция

Молекулярное досье

Сила причинных доказательств и границы переноса выводов

Исторический и международный корпус исследований

Советская/российская пептидная традиция · Биология тафтсина преобразована в стабилизированный регуляторный пептид

С 2008 года · Российские клинические и сравнительные публикации должны оставаться видимыми

Механистический и биохимический анализ

ОГРАНИЧЕНО · Удлинение последовательности меняет сущность

ИЗМЕРЕНО · Сетевой ответ шире одного рецептора

ИЗМЕРЕНО · Клинический сигнал и механизм измерялись вместе

Удлинение последовательности создаёт новую сущность

Связь с ГАМК не означает эквивалентности ГАМК

Нейроиммунная плеiotропия правдоподобна

Путь введения является причинной переменной

Что установлено

Что остаётся нерешённым

Семь уровней доказательств

Применение правила идентичности

Применение правила достижимости

Применение правила силы причинной связи

Применение правила оценки данных у человека

Применение правила переноса выводов

Применение правила опровержения

Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Биохимический механизм и архитектура мишеней

Фармакология in vivo и экспозиция

Интегративная физиология и индивидуальный фон

Заключительная проверка у человека

Противоречащие данные и причинные границы

Научный вывод

Последовательность и связь с тафтсином

ГАМК-связанная транскрипционная программа

Нейротрофические и иммунные механизмы

Сигнал в отношении тревоги у людей

Нейрофизиология человека

Граница переноса

Методы, охват и прослеживаемость

Что может опровергнуть положение?

Программа дальнейших исследований

Авторство и ответственность

Научная позиция

Монография начинается с молекулы и прослеживает причинную цепь через биохимию, клеточные механизмы, экспозицию и интегративную физиологию. Популяционные исследования рассматриваются лишь на этапе заключительной проверки: они полезны для оценки действительно проверяемого положения, но не могут определить молекулу или заменить причинную модель.

Идентичность устанавливает, какая сущность существует. Биохимия определяет, что способно реагировать. Фармакология показывает, достижима ли эта реакция. Физиология устанавливает, как система на неё отвечает. Статистическое наблюдение у человека следует последним и оценивает только действительно изученные путь введения, экспозицию, популяцию и исход.

Среднее по популяции не может идентифицировать молекулу, создать механизм или определить индивидуальный ответ. Доказанный механизм остаётся ограниченным тем причинным звеном, которое было показано. Заключительное исследование может подтвердить или опровергнуть его реализацию в заданных условиях, но не переписать лежащую в основе химию.

Молекулярное досье

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro, гептапептид, родственный тафтсину

Нейроиммунный регуляторный пептид

Транскрипция, связанная с ГАМК · нейротрофическая сигнализация · иммунно-нейронная коммуникация

Селанк, тафтсин и фрагменты Селанка родственны, но различны. Интраназальное введение человеку и парентеральное введение животному не допускают одинаковых предположений об экспозиции.

Сила причинных доказательств и границы переноса выводов

Последовательность вызывает измеримые транскрипционные ответы и ответы на уровне нейронных контуров, связанные с ГАМК-зависимыми и нейроиммунными системами.

I установлено; II частично и распределённо; III ограничено фармакокинетикой конкретного пути введения

Класс C/D для интраназальных сигналов в отношении тревоги; E для утверждений об инъекциях

Модель проксимального связывания и воспроизведённая у людей зависимость экспозиция–ответ для конкретного пути введения.

Сходство экспрессии генов с ответом на ГАМК или изменение нейровизуализации не доказывает бензодиазепиноподобную фармакологию, устойчивый анксиолитиз или эффективность инъекций.

Эта характеристика относится только к указанным пути введения, популяции и исходу. Она не ранжирует и не создаёт биохимическую научную основу молекулы.

Польза представляет собой клиническую оценку на последующих этапах. Научный объект здесь само действие: что меняется, при какой экспозиции, в каком биологическом состоянии и где заканчивается допустимый вывод.

Исторический и международный корпус исследований

Селанк возник в советской/российской традиции регуляторных пептидов и имеет десятилетия российских доклинических и клинических исследований. Точной молекуле не 100 лет, но поиск только англоязычных работ в PubMed существенно недооценивает историю её изучения.

Индексируемые русскоязычные публикации являются научными доказательствами, а не административной сноской. Их методы, препараты сравнения, путь введения и полноту отчётности следует оценивать по отдельности, а не принимать или отвергать по географическому признаку.

Советская/российская пептидная традиция · Биология тафтсина преобразована в стабилизированный регуляторный пептид

Селанк удлиняет тетрапептид тафтсин последовательностью Pro-Gly-Pro. Эта программа выросла из исследований коротких регуляторных пептидов, физиологии стресса и интраназальной доставки; история семейства объясняет замысел, но не заменяет экспериментов с самим Селанком. [2,3]

С 2008 года · Российские клинические и сравнительные публикации должны оставаться видимыми

Русскоязычный сравнительный отчёт о 60 пациентах и другие клинические публикации дают прямые данные у людей об интраназальном применении, психометрических исходах и биологических коррелятах. Ограничения ослепления и детализации отчётов снижают точность; они не превращают эти исследования в отсутствие доказательств. [1,8]

Механистический и биохимический анализ

Биохимическое положение может быть убедительным и без клинического испытания, но его предпосылки, экспозиция и область применимости должны оставаться явными. Каждое приведённое ниже утверждение обозначено по типу обосновывающей его операции.

ОГРАНИЧЕНО · Удлинение последовательности меняет сущность

Добавление Pro-Gly-Pro к тафтсину меняет молекулярную массу, участки расщепления и возможную экспозицию. Эффект тафтсина может обосновать гипотезу о Селанке, но не доказать её. [3]

ИЗМЕРЕНО · Сетевой ответ шире одного рецептора

ГАМК-связанная транскрипция, BDNF-связанные эффекты, моноаминергические наблюдения и ответы иммунных генов указывают на распределённую регуляторную программу. Сходство с ГАМК не доказывает связывания с бензодиазепиновым участком. [2,4,5,6]

ИЗМЕРЕНО · Клинический сигнал и механизм измерялись вместе

Российское сравнительное исследование сочетало симптоматические шкалы с активностью лей-энкефалина в сыворотке. Механистически это содержательнее отчёта только о симптомах, но всё ещё недостаточно для установления величины эффекта относительно плацебо при ослеплении или устойчивой профилактики рецидивов. [8]

Удлинение последовательности создаёт новую сущность

Селанк содержит тетрапептид тафтсин, за которым следует Pro-Gly-Pro. Удлинение может менять протеолитическую стабильность, распределение по тканям и активность. Данные о тафтсине дают контекст семейства, но не могут цитироваться как прямые доказательства для Селанка. [1,3]

Связь с ГАМК не означает эквивалентности ГАМК

Кортикальная транскрипция у грызунов после Селанка частично перекрывается с ответом на ГАМК. Это поддерживает сетевое взаимодействие, оставляя прямое связывание с рецептором, локализацию в контурах и перенос на симптомы человека отдельными вопросами. [2]

Нейроиммунная плеiotропия правдоподобна

BDNF-связанные, моноаминергические данные и экспрессия генов селезёнки предполагают влияние пептида более чем на один биологический компартмент. Плеiotропия расширяет объяснительные возможности, но делает единственный универсальный механизм менее обоснованным. [4,5]

Путь введения является причинной переменной

Наблюдения у людей преимущественно используют интраназальную доставку, тогда как многие механистические работы применяют другие пути у животных. Всасывание через слизистую, деградацию и мозговую/системную экспозицию необходимо измерить, прежде чем переносить выводы между путями введения. [1,2]

Что установлено

Определённый гептапептид

Доклиническая ГАМК-связанная программа

Описано интраназальное введение людям

Что остаётся нерешённым

Фармакокинетика у людей для конкретного пути введения

Величина клинического эффекта в контролируемых условиях

Парентеральная экспозиция и безопасность

Семь уровней доказательств

Уровни I-V формируют причинную и трансляционную модель. Наблюдения у человека и контролируемые клинические испытания затем проверяют полное положение применительно к действительно изученным пути введения, экспозиции, популяции и исходу. Испытание является заключительной проверкой, а не источником молекулярной истины.

I. Молекулярная идентичность и химия: Каковы точные последовательность, химия концевых групп, лекарственная форма и путь введения?

II. Биохимия и архитектура мишеней: Какие реакции, события связывания и сигнальные этапы физически возможны?

III. Клетки и ткани *ex vivo*: Что меняется в соответствующей клетке или изолированной тканевой системе?

IV. Исследования на животных и фармакология *in vivo*: Достигает ли экспозиция механизма в целостном организме?

V. Интегративная физиология и перенос выводов: Как состояние ткани, обратная связь, доза и индивидуальный физиологический фон меняют ответ?

VI. Фармакокинетика у человека и наблюдательный сигнал: Присутствует ли сущность в организме человека, переносится ли она и связана ли с определённым сигналом?

VII. Контролируемые клинические испытания: Меняет ли заданный протокол заранее определённый значимый для пациента исход?

Применение правила идентичности

Селанк, тафтсин и фрагменты Селанка родственны, но различны. Интраназальное введение человеку и парентеральное введение животному не допускают одинаковых предположений об экспозиции.

Применение правила достижимости

Данные о системной экспозиции для конкретного пути введения и фармакокинетики у людей ограничены. Доказательства интраназального применения не устанавливают фармакологию инъекций. Поэтому решающая граница экспозиции Селанка остаётся специфичной для молекулы, лекарственной формы и пути введения.

Применение правила силы причинной связи

Последовательность вызывает измеримые транскрипционные ответы и ответы на уровне нейронных контуров, связанные с ГАМК-зависимыми и нейроиммунными системами. Текущая причинная глубина поэтому такова: I установлено; II частично и распределённо; III ограничено фармакокинетикой конкретного пути введения. Эта оценка описывает доказанные механистические связи; она не является потребительским рейтингом и не может превращаться в общее обещание пользы.

Применение правила оценки данных у человека

Класс C/D для интраназальных сигналов в отношении тревоги; E для утверждений об инъекциях. Эта конечная характеристика относится только к реально наблюдавшимся популяции, пути введения, экспозиции и исходу; она не повышает и не отменяет другое звено причинной цепи Селанка.

Применение правила переноса выводов

Модель проксимального связывания и воспроизведённая у людей зависимость экспозиция–ответ для конкретного пути введения. Сходство экспрессии генов с ответом на ГАМК или изменение нейровизуализации не доказывает бензодиазепиноподобную фармакологию, устойчивый анксиолит или эффективность инъекций.

Применение правила опровержения

Интерпретация должна измениться, если не подтверждается одно из решающих положений. Для Селанка заранее заданы следующие проверки: отсутствие воспроизводимого ГАМК-связанного или нейрофизиологического ответа ослабит предложенную сеть. Отсутствие измеримой интраназальной экспозиции заставит переосмыслить сигнал у людей. Отсутствие симптоматической пользы при воспроизведённом ответе нейровизуализации опровергнет отождествление визуализации с эффективностью. Это действующие границы вывода, а не исследовательские вопросы, добавленные после благоприятного рассказа.

Молекулярная идентичность и точное определение сущности

Селанк представляет собой синтетический гептапептид, родственный тафтсину. Клинически описанный интраназальный путь и любой предполагаемый парентеральный путь являются разными экспериментами экспозиции.

Биохимический механизм и архитектура мишеней

Предполагаемые действия включают ГАМКергическую модуляцию, нейротрофические пути и иммунно-нейронную коммуникацию. Значительная часть причинной программы остаётся доклинической.

Фармакология *in vivo* и экспозиция

Данные о системной экспозиции для конкретного пути введения и фармакокинетики у людей ограничены. Доказательства интраназального применения не устанавливают фармакологию инъекций.

Интегративная физиология и индивидуальный фон

Тревога, внимание и когнитивный контроль возникают из распределённых нейронных и иммунных сетей, а не из единственной концентрации медиатора. ГАМК-связанная транскрипция, нейротрофическая сигнализация, вегетативное состояние, сон и воспалительный контекст могут сходиться, но острое изменение сети не равно устойчивой функциональной регуляции. Экспозиция для конкретного пути введения остаётся мостом между молекулярным сигналом и физиологией мозга.

Заключительная проверка у человека

Сравнительный отчёт о 60 пациентах с тревожными и соматоформными расстройствами описывал анксиолитические и лёгкие когнитивные эффекты относительно феназепама, однако доступная отчётность недостаточно раскрывает рандомизацию, ослепление, распределение и иерархию конечных точек.

Противоречащие данные и причинные границы

Небольшие исследования у людей устанавливают факт введения и заслуживающий изучения сигнал; они не устанавливают широкое анксиолитическое действие, улучшение когнитивных функций или эффективность инъекций.

Научный вывод

Селанк имеет частичную механистическую цепь и ограниченные данные у людей, привязанные к пути введения. Научный перенос требует фармакокинетики конкретного пути, переносимости, системной экспозиции и контролируемых исходов.

Последовательность и связь с тафтсином

Селанк содержит последовательность тафтсина Thr-Lys-Pro-Arg, удлинённую Pro-Gly-Pro. Удлинение может менять стабильность, тканевую экспозицию и биологическое действие. Литература о тафтсине может подтверждать механистическое родство семейства, но не должна рассматриваться как прямое доказательство для Селанка. [1,3]

Работы у людей преимущественно касаются интраназального введения, тогда как многие механистические эксперименты используют внутрибрюшинное введение грызунам. Эти пути создают разные вопросы всасывания, зависимости концентрация-время и тканевого распределения. Поэтому путь введения входит в идентичность доказательств. [1,2,4]

ГАМК-связанная транскрипционная программа

Во фронтальной коре крыс Селанк и ГАМК вызывали коррелирующие изменения экспрессии генов нейротрансмиссии. В описанном эксперименте сорок пять генов изменялись через один час после введения и двадцать два через три часа. Это поддерживает взаимодействие с ГАМК-связанными регуляторными сетями, не доказывая прямого агонизма бензодиазепинового участка. [2]

Сходство экспрессии генов является механистической подсказкой, а не доказательством одинаковой фармакологии или клинического эффекта. Связывание рецепторов, работа контуров, поведенческий ответ и тревожные симптомы у людей остаются отдельными уровнями вывода. [2]

Нейротрофические и иммунные механизмы

Эксперименты на грызунах связывали Селанк с регуляцией BDNF, поведением, связанным с памятью, и моноаминергическим балансом в моделях стресса или повреждения. Эти результаты расширяют гипотезу за пределы острого анксиолита, но остаются доклиническими и зависящими от модели. [5]

Исследования селезёнки мышей выявили изменения экспрессии генов воспаления после Селанка или его фрагментов, включая зависящие от времени изменения C3, Casp1, Il2rg и Hsc1. Это поддерживает иммунно-нейронную плеiotропию, но не определяет валидированного клинического иммунного показателя. [4,6]

Сигнал в отношении тревоги у людей

Сравнительное исследование включило 60 пациентов с тревожно-фобическими, генерализованными тревожными и соматоформными диагнозами и сообщило об анксиолитических и лёгких ноотропных эффектах относительно феназепама, сохранявшихся после лечения. Индексируемый реферат не полностью раскрывает рандомизацию, сокрытие распределения, ослепление и иерархию конечных точек. [1]

Отчёт устанавливает клинический сигнал у людей, заслуживающий воспроизведения. Он не устанавливает величину эффекта относительно современных препаратов сравнения или плацебо, не определяет долгосрочные рецидивы и не может поддерживать утверждение об инъекциях. [1]

Нейрофизиология человека

Исследование функциональной связности в покое у 52 здоровых участников изучало Селанк, Семакс и плацебо и сообщило об изменениях с участием правой миндалины и височных областей. Визуализация показывает измеримый нейронный ответ, но не является клинической конечной точкой тревоги. [7]

Небольшие эксперименты нейровизуализации чувствительны к предобработке, множественным анализам и срокам измерения. Они могут уточнить гипотезы контуров и диапазоны доз; они не устанавливают устойчивую симптоматическую пользу, сравнительную эффективность или безопасность в популяции пациентов. [7]

Граница переноса

Селанк имеет точную молекулярную идентичность, согласованную доклиническую программу и ограниченные интраназальные сигналы у людей. Недостающие элементы включают фармакокинетику конкретного пути, надёжные плацебо-контролируемые исходы, безопасность повторного применения и независимое воспроизведение за пределами концентрированной исследовательской сети. [1,2,7]

Правильный вывод не заключается в отсутствии механизма. Цепь от последовательности через экспозицию у человека к воспроизводимой пользе для пациента остаётся незавершённой. Каждый дополнительный путь введения представляет новый фармакологический эксперимент. [1,2]

Методы, охват и прослеживаемость

Это механистическая монография, составленная по отобранным первичным источникам. Она не претендует на полноту систематического обзора. Отсутствие найденного результата не доказывает отсутствия эффекта.

Используются первичные записи PubMed/MEDLINE, индексируемые русскоязычные аннотации и поиск по цепочкам ссылок для исследований, определяющих сущность, исторических и трансляционных работ. Язык, география, регуляторный статус и мода на журналы не являются уровнями доказательств.

12 развёрнутых единиц утверждений, а также 2 исторические записи и 3 записи механистического анализа; 8 цитируемых публикаций в полном корпусе.

Идентичность → физическое ограничение → измеренная реакция или связывание → достижимая экспозиция → ответ системы → исход. Статистическая значимость не создаёт механизм; механистическая правдоподобность не создаёт исход для пациента.

Номера ссылок ведут непосредственно к индексируемым записям. Этот корпус документирует приведённые здесь утверждения и не представляется исчерпывающим поиском для систематического обзора. Наличие в индексе не повышает доказательный класс исследования.

Что может опровергнуть положение?

Научная монография должна указывать не только причины, по которым механизм может быть верен, но и наблюдения, способные ослабить или опровергнуть вывод.

Отсутствие воспроизводимого ГАМК-связанного или нейрофизиологического ответа ослабит предложенную сеть.

Отсутствие измеримой интраназальной экспозиции заставит переосмыслить сигнал у людей.

Отсутствие симптоматической пользы при воспроизведённом ответе нейровизуализации опровергнет отождествление визуализации с эффективностью.

Программа дальнейших исследований

Полезная исследовательская программа устраняет неопределённость в самом слабом звене цепи от идентичности до исхода. Она не сводится к добавлению новых наблюдений того же типа.

Интраназальная фармакокинетика и биодоступность у людей

Плацебо-контролируемые исследования тревоги с заранее заданными конечными точками

Независимое воспроизведение

Продольная оценка переносимости и отмены

Корреляция ответа контуров с симптомами

Отдельная программа парентеральной экспозиции до утверждений об инъекциях

Авторство и ответственность

Valentine Wibowo, клинический исследователь Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, выполнил концептуальную разработку, синтез доказательств, научную интерпретацию и подготовку текста. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH провёл медицинскую проверку и одобрил исходную англоязычную публикацию. Внутренняя медицинская проверка не представляется независимым научным рецензированием.

Новые данные пациентов не собирались, новые исследования с участием людей не проводились. Автор и медицинский рецензент заявляют об отсутствии личных финансовых конфликтов интересов. Clinic Terrain и Klinik Pratama Cepat Sehat оказывают клинические услуги; эта институциональная связь раскрыта.

Список литературы

- [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/>