

CLINIC TERRAIN

科学专论

Selank：与促吞噬肽相关的神经活性七肽

本专论评估Selank，即与促吞噬肽相关的合成七肽Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro。专论将人体鼻内给药观察与动物肠外给药实验以及促吞噬肽本身的生物学区分开来。

版本 5.1

8 条参考文献

定义明确的七肽

证据截止日期 2026-08-24

www.clinicterrain.com/zh/yanjiu/tai-lei/selank

摘要

本专论评估Selank，即与促吞噬肽相关的合成七肽Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro。专论将人体鼻内给药观察与动物肠外给药实验以及促吞噬肽本身的生物学区分开来。

主要发现

01 • 分子身份与实体辨识

Selank是与促吞噬肽相关的合成七肽。临床报告的鼻内途径与任何拟议的肠外途径属于不同的暴露实验。

02 • 人体末端检验

一份纳入60名焦虑及躯体形式障碍患者的比较报告，描述了相对于苯那西洋的抗焦虑及轻度认知效应，但可获取的报告未充分说明随机化、盲法、分配及终点层级。

03 • 反向证据与因果边界

小型人体报告确立了给药事实及值得研究的信号，但并未确立广泛抗焦虑作用、认知增强或注射疗效。

目录

科学立场

分子档案

因果证据强度与转化边界

历史与国际研究文献

苏联／俄罗斯肽研究谱系 · 将促吞噬肽生物学转化为稳定化调节肽

自2008年起 · 俄罗斯临床及比较研究记录必须保持可见

机制与生物化学推演

受约束 · 序列延长改变实体

已测量 · 网络响应超出单一受体

已测量 · 临床信号与机制被共同测量

序列延长形成新实体

与GABA相关不等于与GABA等效

神经免疫多效性具有合理性

给药途径是因果变量

已经确定的内容

仍待解决的问题

七个证据层级

实体规则的应用

可达性规则的应用

因果强度规则的应用

人体裁定规则的应用

转化规则的应用

可证伪规则的应用

分子身份与实体辨识

生物化学机制与靶点架构

体内药理学与暴露

整合生理学与个体背景

人体末端检验

反向证据与因果边界

科学结论

序列及与促吞噬肽的关系

GABA相关转录程序

神经营养及免疫相关机制

人体焦虑信号

人体神经生理

转化边界

方法、覆盖范围与可追溯性

什么观察可能使该命题不成立？

研究议程

作者职责与责任

科学立场

本专论从分子出发，沿着生物化学、细胞机制、体内暴露和整合生理学追踪因果链。人群研究仅在最终检验阶段进入分析：它们有助于判断实际受检验的命题，却不能定义分子，也不能取代因果模型。

分子身份确定研究对象是什么；生物化学确定什么能够发生反应；药理学确定能否达到触发反应的条件；生理学确定系统如何回应。对人类的统计观察置于最后，仅裁定实际研究的给药途径、暴露水平、人群和结局。

人群平均值不能识别分子、创造机制或决定个体反应。即使机制已被证实，其效力仍限于已经展示的因果步骤。末端研究可以在明确条件下确认或否定该机制的转化，却不能改写其基础化学。

分子档案

Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro，一种与促吞噬肽相关的七肽

神经免疫调节肽

GABA相关转录 • 神经营养信号传导 • 免疫与神经交流

Selank、促吞噬肽及Selank片段彼此相关但并不相同。人体鼻内给药与动物肠外给药不能共用暴露假设。

因果证据强度与转化边界

该序列产生可测量的转录及神经回路层面响应，与GABA相关系统和神经免疫系统相联系。

I已确立；II部分确立且呈分布式；III受给药途径特异性药代动力学限制

鼻内给药的焦虑信号为C/D类；注射相关主张为E类

近端结合模型，以及在人体中经重复验证、特定于给药途径的暴露-响应关系。

与GABA相似的基因表达或影像变化，不能证明苯二氮草类样药理作用、持久抗焦虑作用或注射疗效。

这一描述仅适用于所指定的给药途径、人群及结局。它既不为分子的生物化学研究排序，也不创造其科学基础。

获益属于下游临床判断。科学研究首先关注作用本身：什么发生变化、在何种暴露下、处于何种生物状态，以及推论到哪里必须停止。

历史与国际研究文献

Selank源于苏联／俄罗斯调节肽研究传统，已有数十年的俄罗斯临床前及临床研究。该确切分子并没有100年历史，但仅在PubMed检索英文文献会显著低估其研究历程。

被索引的俄文记录属于科学证据，而不是行政性脚注。应逐一评价其方法、对照、给药途径及报告完整性，而非依据地域接受或排除。

苏联／俄罗斯肽研究谱系 • 将促吞噬肽生物学转化为稳定化调节肽

Selank在促吞噬肽四肽基础上延长了Pro-Gly-Pro。该项目源于关注短调节肽、应激生理和鼻内递送的研究传统；家族历史有助于理解设计，但不能替代Selank特异性实验。[2,3]

自2008年起 • 俄罗斯临床及比较研究记录必须保持可见

一份纳入60名患者的俄文比较报告及其他临床报告，提供了有关鼻内使用、心理测量结局和生物学相关指标的直接人体信息。盲法及报告细节的局限降低精确性，但并不使这些研究等同于没有证据。[1,8]

机制与生物化学推演

生物化学命题即使没有临床试验，也可能具有很强的解释力，但其前提、暴露条件和适用范围必须明确。以下每项陈述均按支持它的推理方式标注。

受约束 • 序列延长改变实体

向促吞噬肽添加Pro-Gly-Pro会改变分子质量、裂解位点及潜在暴露。促吞噬肽的效应可以启发Selank假设，但不能完成其证明。[3]

已测量 • 网络响应超出单一受体

GABA相关转录、BDNF相关效应、单胺能观察和免疫基因响应提示一种分布式调节程序。与GABA相似并不证明其结合苯二氮草类位点。[2,4,5,6]

已测量 • 临床信号与机制被共同测量

俄罗斯比较研究将症状量表与血清亮氨酸脑啡肽活性结合评估。其机制信息比仅报告症状更丰富，但仍不足以确立盲法条件下相对于安慰剂的效应量或持久的复发预防。[8]

序列延长形成新实体

Selank由促吞噬肽四肽后接Pro-Gly-Pro组成。延长可能改变蛋白水解稳定性、组织分布及活性。促吞噬肽发现提供家族背景，但不能作为Selank的直接证据引用。[1,3]

与GABA相关不等于与GABA等效

啮齿动物接受Selank后的皮层转录与部分GABA响应重叠。这支持网络相互作用，但直接受体结合、回路定位及向人体症状的转化仍是独立问题。[2]

神经免疫多效性具有合理性

BDNF相关、单胺能及脾脏基因表达发现提示，该肽可能影响不止一个生物学区室。多效性增加了解释可能性，也使单一普适机制更难成立。[4,5]

给药途径是因果变量

人体观察主要采用鼻内递送，而许多机制研究在动物中采用其他途径。在允许跨途径推论之前，必须测量黏膜吸收、降解及脑部／全身暴露。[1,2]

已经确定的内容

定义明确的七肽

GABA相关临床前研究程序

已报告人体鼻内给药

仍待解决的问题

人体给药途径特异性药代动力学

受控条件下的临床效应大小

肠外给药暴露与安全性

七个证据层级

I-V层级构建因果与转化模型。随后，人体观察及对照临床试验在实际研究的给药途径、暴露、人群和结局条件下检验完整命题。试验属于最终裁定，而非分子真相的来源。

I. 分子身份与化学：实际存在的精确序列、末端化学、制剂及给药途径是什么？

II. 生物化学与靶点架构：哪些反应、结合事件和信号步骤在物理上可能发生？

III. 细胞与离体组织：相关细胞或分离组织系统中发生了什么变化？

IV. 动物与体内药理学：在完整生物体中，暴露能否达到机制发挥作用所需的条件？

V. 整合生理学与转化：组织状态、反馈、剂量和个体生理背景如何改变反应？

VI. 人体药代动力学与观察信号：该实体是否存在于人体、能否耐受，以及是否伴随某种信号？

VII. 对照临床试验：特定方案能否改变预先指定且与患者相关的结局？

实体规则的应用

Selank、促吞噬肽及Selank片段彼此相关但并不相同。人体鼻内给药与动物肠外给药不能共用暴露假设。

可达性规则的应用

给药途径特异性的全身暴露及人体药代动力学资料有限。鼻内给药证据不能确立注射药理。因此，Selank的关键暴露边界仍特定于分子、制剂和给药途径。

因果强度规则的应用

该序列产生可测量的转录及神经回路层面响应，与GABA相关系统和神经免疫系统相联系。因此当前因果深度为：I已确立；II部分确立且呈分布式；III受给药途径特异性药代动力学限制。这一等级描述机制中哪些联系已获证明，并非消费者评分，也不能转化为一般性获益承诺。

人体裁定规则的应用

鼻内给药的焦虑信号为C/D类；注射相关主张为E类。这一终端描述仅针对实际观察的人群、途径、暴露及结局；它既不提升也不取消Selank因果链中的其他环节。

转化规则的应用

近端结合模型，以及在人体中经重复验证、特定于给药途径的暴露-响应关系。与GABA相似的基因表达或影像变化，不能证明苯二氮䓬类样药理作用、持久抗焦虑作用或注射疗效。

可证伪规则的应用

如果任何决定性命题不成立，解释必须改变。对Selank，预先声明的检验是：缺乏可重复的GABA相关或神经生理响应，会削弱所提出的网络。缺乏可测量的鼻内暴露，将迫使重新解释人体信号。在影像响应被重复验证后仍没有症状获益，将证伪把影像等同于疗效的推理。这些是结论的有效边界，不是在有利叙事之后附加的研究问题。

分子身份与实体辨识

Selank是与促吞噬肽相关的合成七肽。临床报告的鼻内途径与任何拟议的肠外途径属于不同的暴露实验。

生物化学机制与靶点架构

拟议作用包括GABA能调节、神经营养通路及免疫与神经交流。大部分因果研究程序仍处于临床前阶段。

体内药理学与暴露

给药途径特异性的全身暴露及人体药代动力学资料有限。鼻内给药证据不能确立注射药理。

整合生理学与个体背景

焦虑、注意力与认知控制来自分布式神经及免疫网络，而非某一种递质浓度。GABA相关转录、神经营养信号、自主神经状态、睡眠及炎症背景可能汇合，但急性网络变化不等于持久的功能调节。给药途径特异性暴露仍是分子信号与脑生理之间的桥梁。

人体末端检验

一份纳入60名焦虑及躯体形式障碍患者的比较报告，描述了相对于苯那西洋的抗焦虑及轻度认知效应，但可获取的报告未充分说明随机化、盲法、分配及终点层级。

反向证据与因果边界

小型人体报告确立了给药事实及值得研究的信号，但并未确立广泛抗焦虑作用、认知增强或注射疗效。

科学结论

Selank具有部分机制链和受途径限制的有限人体证据。科学转化需要给药途径特异性药代动力学、耐受性、全身暴露及受控结局。

序列及与促吞噬肽的关系

Selank包含促吞噬肽序列Thr-Lys-Pro-Arg，并延长了Pro-Gly-Pro。该延长可改变稳定性、组织暴露及生物作用。促吞噬肽文献可支持机制上的家族关系，但不能视为Selank的直接证据。[1,3]

人体报告主要涉及鼻内给药，而许多机制实验采用啮齿动物腹腔内给药。这些途径产生不同的吸收、浓度-时间及组织分布问题。因此，给药途径是证据身份的一部分。[1,2,4]

GABA相关转录程序

在大鼠额叶皮层，Selank与GABA引起参与神经传递的基因表达发生相关变化。所报告实验中，给药后一小时有四十五个基因改变，三小时有二十二个。这支持其与GABA相关调节网络相互作用，但没有证明对苯二氮草类位点的直接激动作用。[2]

基因表达相似性是机制线索，并非相同药理作用或临床效应的证明。受体结合、回路功能、行为输出及人体焦虑症状仍属于不同的推论层级。[2]

神经营养及免疫相关机制

啮齿动物实验将Selank与应激或损伤模型中的BDNF调节、记忆行为及单胺能平衡联系起来。这些发现将假设扩展至急性抗焦虑之外，但仍属于临床前且依赖模型。[5]

小鼠脾脏研究发现，给予Selank或其片段后，炎症相关基因表达发生变化，包括C3、Casp1、Il2rg和Xcr1的时间依赖性变化。这支持免疫与神经多效性，但未确定经验证的临床免疫适应证。[4,6]

人体焦虑信号

一项比较研究纳入60名诊断为恐惧性焦虑、广泛性焦虑及躯体形式障碍的患者，报告了相对于苯那西洋的抗焦虑与轻度促智效应，并在治疗后持续。被索引的摘要没有完整说明随机化、分配隐藏、盲法或终点层级。[1]

该报告确立了值得重复验证的人体临床信号。它没有确立相对于现代对照治疗或安慰剂的效应大小，没有界定长期复发，也不能支持注射相关主张。[1]

人体神经生理

一项纳入52名健康参与者的静息态功能连接研究考察了Selank、Semax及安慰剂，报告了涉及右侧杏仁核和颞叶区域的变化。影像证明存在可测量的神经响应，但并非焦虑的临床终点。[7]

小型影像实验对预处理、多重分析和测量时间敏感。它们可以细化回路假设及剂量窗口，但不能确立持久症状获益、比较疗效或患者人群中的安全性。[7]

转化边界

Selank具有确切分子身份、连贯的临床前研究程序和有限的人体鼻内信号。缺失环节包括给药途径特异性药代动力学、稳健的安慰剂对照结局、重复使用安全性，以及集中研究网络之外的独立重复验证。[1,2,7]

恰当结论并不是没有机制，而是从序列到人体暴露再到可重复患者获益的链条仍不完整。每增加一种给药途径，都构成新的药理学实验。[1,2]

方法、覆盖范围与可追溯性

本专论是依据精选原始记录构建的机制性专论，不声称具有系统综述的完整性。未检索到某个结果，不等于证明某种效应不存在。

检索范围包括PubMed/MEDLINE原始记录、被索引的俄语摘要，以及通过参考文献链追踪确定实体身份、历史和转化研究。语言、地域、监管地位及期刊流行度不构成证据等级。

12个扩展主张单元，加上2条历史记录和3条机制推演记录；完整语料共引用8条文献记录。

身份 → 物理约束 → 实测反应或结合 → 可达暴露 → 系统反应 → 结局。统计显著性不能制造机制；机制上的合理性不能制造患者结局。

参考文献编号直接对应被索引的记录。这套文献体系记录本专论提出的命题，不被表述为穷尽性的系统综述检索。能够通过索引访问，并不会提升研究的证据类别。

什么观察可能使该命题不成立？

科学专论不仅要说明机制为什么可能成立，还必须指出哪些观察会削弱或推翻推论。

缺乏可重复的GABA相关或神经生理响应，会削弱所提出的网络。

缺乏可测量的鼻内暴露，将迫使重新解释人体信号。

在影像响应被重复验证后仍没有症状获益，将证伪把影像等同于疗效的推理。

研究议程

有价值的研究议程应解决从身份到结局这一链条中最薄弱的环节，而不只是增加更多同类型观察。

人体鼻内药代动力学与生物利用度

采用预设终点的焦虑安慰剂对照试验

独立重复验证

耐受性与停药的纵向评估

回路响应与症状的相关性

在提出注射主张之前开展独立的肠外暴露研究程序

作者职责与责任

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit临床研究员Valentine Wibowo负责概念构建、证据综合、科学解释及撰稿。dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH完成医学审查并批准原始英文出版物。内部医学审查不被表述为独立同行评议。

本工作未采集新的患者数据，也未开展新的人体研究。作者及审查者声明不存在个人财务利益冲突。Clinic Terrain与Klinik Pratama Cepat Sehat提供临床服务；上述机构关系在此披露。

参考文献

- [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/>