
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

CJC-1295 mit DAC: ein lang wirkendes Analogon des Wachstumshormon freisetzenden Hormons

Diese Monografie beschränkt sich auf CJC-1295 mit dem Wirkstoff-Affinitätskomplex DAC. Eine Variante ohne DAC wird nicht als dieselbe Substanz behandelt. Ebenso wenig werden eine Mischung aus CJC-1295 und Ipamorelin oder ein Laborkoktail untersucht.

Version 5.0

4 Literaturquellen

DAC-Struktur definiert

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/cjc-1295-with-dac

Zusammenfassung

Diese Monografie beschränkt sich auf CJC-1295 mit dem Wirkstoff-Affinitätskomplex DAC. Eine Variante ohne DAC wird nicht als dieselbe Substanz behandelt. Ebenso wenig werden eine Mischung aus CJC-1295 und Ipamorelin oder ein Laborkoktail untersucht.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

CJC-1295 bezeichnet hier die DAC-Struktur: ein vierfach substituiertes GRF(1–29)-Analogon mit einem albuminbindenden Wirkstoff-Affinitätskomplex. Eine kürzer wirkende Struktur ohne DAC ist eine andere Entität und kann deren Pharmakokinetik nicht übernehmen.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Humanstudien belegen eine länger anhaltende Aktivierung der GH-Achse und die Erhaltung der Pulsatilität. Sie belegen keine patientenrelevanten Ergebnisse hinsichtlich Erholung, Körperzusammensetzung oder gesunden Alterns.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Ein IGF-1-Anstieg ist ein pharmakodynamisches Signal, kein klinischer Erfolg. Ödeme, Parästhesien, Arthralgien, eine Verschlechterung der Glykämie, der Schlafapnoe-Kontext und Wachstumssignale bleiben biologisch relevante Grenzen.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

GHRH-Tradition · Die ältere endokrine Physiologie beschreibt die Achse, nicht das Produkt

2005–2009 · Ein kleines, aber unmittelbar auf diese Struktur bezogenes Programm

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

BEGRENZT · DAC verändert die pharmakologische Entität

GEMESSEN · Exposition und endokrine Antwort folgen unterschiedlichen Zeitverläufen

UNGEKLÄRT · Endokrine Aktivierung ist keine Ergebnisfunktion

DAC verändert die Verweildauer des Moleküls

Die Hypophysenstimulation bleibt vorgelagert

IGF-1 ist nachgelagerter Vermittler und Interpretationsgrenze

Pulsatilität bedeutet keine physiologische Gleichwertigkeit

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Klärung der Entität und Albuminaffinität

Hypophysärer Mechanismus und endokrine Dynamik

Pharmakokinetik und Zielaktivierung beim Menschen

Proteomische Antwort und Interpretation

Grenzen klinischer Schlussfolgerungen

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

Vierfach substituiertes GRF(1-29)-Analogon mit einem Wirkstoff-Affinitätskomplex

Albuminbindender Agonist des GHRH-Rezeptors

GHRHR → pulsatile GH-Freisetzung → IGF-1-Achse

CJC-1295 mit DAC unterscheidet sich von einem GRF-Analogon ohne DAC und von jedem Kombinationsprodukt. Die mit Albumin reagierende Gruppe gehört zur pharmakologischen Identität. Die Nomenklatur muss deshalb sowohl das Analogon des Freisetzungshormons als auch den Affinitätskomplex benennen: Wird DAC weggelassen, werden zwei unterschiedliche Konzentrations-Zeit-Verläufe unter einem Namen zusammengefasst, wodurch die wissenschaftliche Zuordnung nachgelagerter Wirkungen unsicher wird.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Die durch DAC vermittelte Albuminbindung verwandelt ein kurzes hypothalamisches Freisetzungssignal in eine mehrtägige Hypophysenstimulation, wobei eine nachweisbare Pulsatilität erhalten bleibt.

Stufen I-III für die DAC-Struktur und die Aktivierung der GH/IGF-1-Zielachse belegt

Klasse D/E jenseits der endokrinen Pharmakodynamik; patientenrelevante Ergebnisse sind nicht belegt

Der Weg von einer anhaltenden GH/IGF-1-Veränderung zu einem Nettonutzen statt zu nachteiligen Folgen für die Glykämie, den Flüssigkeitshaushalt oder die Proliferation.

Ein Anstieg von GH oder IGF-1 belegt die Zielaktivierung, aber weder Erholung noch eine günstigere Körperzusammensetzung, besseren Schlaf oder Langlebigkeit.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

CJC-1295 mit DAC ist eine in den 2000er-Jahren entwickelte Substanz, die auf älteren Erkenntnissen zur GHRH-Physiologie beruht. Die mehrtägigen pharmakokinetischen und endokrinen Beobachtungen gehören ausschließlich zur DAC-Struktur.

Die Literatur liefert starke Belege für die Identität der Struktur, die Albuminbindung, die Exposition und die Aktivierung der GH/IGF-1-Zielachse; für patientenrelevante Ergebnisse ist sie jedoch dünn.

GHRH-Tradition · Die ältere endokrine Physiologie beschreibt die Achse, nicht das Produkt

Die hypothalamisch-hypophysäre GH-Physiologie war bereits vor CJC-1295 bekannt. Der Wirkstoff-Affinitätskomplex verändert die Verweildauer so grundlegend, dass sich Expositionsannahmen nicht aus älteren kurzen GHRH-Fragmenten ableiten lassen. [2,3]

2005–2009 · Ein kleines, aber unmittelbar auf diese Struktur bezogenes Programm

Die maßgeblichen Publikationen belegten die albumingebundene Persistenz, mehrtägige Hormonantworten und nachgelagerte Veränderungen der Serumproteine. Auch ein kleiner Korpus kann mechanistisch aussagekräftig sein, wenn er Identität und Exposition unmittelbar klärt. [1,2,3,4]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

BEGRENZT · DAC verändert die pharmakologische Entität

Die kovalente Albuminbindung verändert die effektive Molekülgröße, die Clearance und das Konzentrations-Zeit-Verhalten. Ein Peptid ohne DAC kann die berichtete Halbwertszeit nicht allein aufgrund seines Namens übernehmen. [1,3]

GEMESSEN · Exposition und endokrine Antwort folgen unterschiedlichen Zeitverläufen

Die berichtete scheinbare Halbwertszeit betrug etwa 5,8–8,1 Tage; die GH- und IGF-1-Antworten hielten über unterschiedliche mehrtägige Intervalle an. Diese Zeitverläufe müssen getrennt modelliert werden, statt sie als eine einzige Wirkdauer zu bezeichnen. [1]

UNGEKLÄRT · Endokrine Aktivierung ist keine Ergebnisfunktion

Keine Gleichung übersetzt einen bestimmten GH- oder IGF-1-Anstieg in Erholung, Schlaf, Körperzusammensetzung oder Langlebigkeit. Rückkopplung, Alter, Glukosestoffwechsel und Gewebeempfindlichkeit lassen diese Zuordnung offen. [1,4]

DAC verändert die Verweildauer des Moleküls

Der reaktive Affinitätskomplex bindet an zirkulierendes Albumin und schützt das GRF-Analogon vor der schnellen Clearance, die für das unveränderte Freisetzungsfragment zu erwarten wäre. Diese Modifikation erzeugt das mehrtägige Expositionsprofil und macht Material ohne DAC zu einer anderen pharmakologischen Entität. [1,3]

Die Hypophysenstimulation bleibt vorgelagert

Die GHRHR-Aktivierung auf somatotropen Zellen erhöht die endogene GH-Freisetzung, statt exogenes GH zuzuführen. Hypothalamisch-hypophysäre Rückkopplung, Ausgangsreserve, Schlaf und Stoffwechsellaage bleiben daher Bestandteile des kausalen Systems. [1,2]

IGF-1 ist nachgelagerter Vermittler und Interpretationsgrenze

GH verändert die IGF-1-Signalübertragung in Leber und Gewebe, die Substratverarbeitung, den Flüssigkeitshaushalt und den Proteinumsatz. Diese Wege können Anabolismus unterstützen und zugleich glykämische und proliferative Spannungen erzeugen. Die Richtung einer Biomarkerveränderung allein entscheidet nicht über die Nettowirkung auf den Organismus. [1,4]

Pulsatilität bedeutet keine physiologische Gleichwertigkeit

Nachweisbare GH-Pulse während längerer Stimulation sind mechanistisch relevant. Pulsamplitude, integrierte Exposition und Rückkopplung können jedoch von der Ausgangsphysiologie abweichen. Eine erhaltene zeitliche Struktur darf ohne direkte Messung nicht als Wiederherstellung der endokrinen Homöostase ausgelegt werden. [1,2]

Was belegt ist

DAC-Struktur definiert

Albuminbindung

GH/IGF-1-Pharmakodynamik beim Menschen

Was offenbleibt

Patientenrelevante Wirksamkeit

Langfristige metabolische Folgen

Auf das jeweilige Ergebnis abgestimmtes Dosierungskonzept

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

CJC-1295 mit DAC unterscheidet sich von einem GRF-Analogen ohne DAC und von jedem Kombinationsprodukt. Die mit Albumin reagierende Gruppe gehört zur pharmakologischen Identität. Die Nomenklatur muss deshalb sowohl das Analogon des Freisetzungshormons als auch den Affinitätskomplex benennen: Wird DAC weggelassen, werden zwei unterschiedliche Konzentrations-Zeit-Verläufe unter einem Namen zusammengefasst, wodurch die wissenschaftliche Zuordnung nachgelagerter Wirkungen unsicher wird.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Randomisierte Studien mit ansteigenden Dosen bei gesunden Erwachsenen schätzten die Halbwertszeit auf etwa 5,8–8,1 Tage. Eine einzelne Injektion erhöhte den mittleren GH-Wert für mindestens sechs Tage und IGF-1 für etwa neun bis elf Tage. Die entscheidende Expositionsgrenze für CJC-1295 mit DAC bleibt damit an das Molekül, die Formulierung und den Verabreichungsweg gebunden.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Die durch DAC vermittelte Albuminbindung verwandelt ein kurzes hypothalamisches Freisetzungssignal in eine mehrtägige Hypophysenstimulation, wobei eine nachweisbare Pulsatilität erhalten bleibt. Damit ist die derzeitige kausale Tiefe auf den Stufen I-III für die DAC-Struktur und die Aktivierung der GH/IGF-1-Zielachse belegt. Diese Einstufung beschreibt, welche Verbindungen im Mechanismus nachgewiesen wurden; sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse D/E jenseits der endokrinen Pharmakodynamik; patientenrelevante Ergebnisse sind nicht belegt. Diese abschließende Beschreibung bezieht sich ausschließlich auf die tatsächlich beobachtete Population, den Verabreichungsweg, die Exposition und das Ergebnis. Sie wertet keine andere Verbindung in der Kausalkette von CJC-1295 mit DAC auf und hebt sie auch nicht auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Der Weg von einer anhaltenden GH/IGF-1-Veränderung zu einem Nettonutzen statt zu nachteiligen Folgen für die Glykämie, den Flüssigkeitshaushalt oder die Proliferation. Ein Anstieg von GH oder IGF-1 belegt die Zielaktivierung, aber weder Erholung noch eine günstigere Körperzusammensetzung, besseren Schlaf oder Langlebigkeit.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine ihrer entscheidenden Aussagen nicht zutrifft. Für CJC-1295 mit DAC sind folgende Prüfungen vorab festgelegt: Bleiben Albuminbindung oder mehrtägige Exposition aus, ist eine DAC-basierte Zuordnung ungültig. Ein IGF-1-Anstieg ohne vorab festgelegten funktionellen Nutzen widerlegt die Gleichsetzung von Biomarker und Nutzen. Eine Verschlechterung der Glukosewerte, Ödeme oder schlafbezogene Atmungsstörungen widerlegen einen behaupteten Nettonutzen für den betreffenden Phänotyp. Dies sind wirksame Grenzen der Schlussfolgerung und keine Forschungsfragen, die nach einer günstigen Darstellung angehängt werden.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

CJC-1295 bezeichnet hier die DAC-Struktur: ein vierfach substituiertes GRF(1–29)-Analogon mit einem albuminbindenden Wirkstoff-Affinitätskomplex. Eine kürzer wirkende Struktur ohne DAC ist eine andere Entität und kann deren Pharmakokinetik nicht übernehmen.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

CJC-1295 mit DAC aktiviert den GHRH-Rezeptor und verlängert die Stimulation der pulsilen Wachstumshormonsekretion mit einem nachgelagerten IGF-1-Anstieg. Die Zielaktivierung allein belegt keinen Nutzen für Erholung, Körperzusammensetzung, Schlaf oder Langlebigkeit.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Randomisierte Studien mit ansteigenden Dosen bei gesunden Erwachsenen schätzten die Halbwertszeit auf etwa 5,8–8,1 Tage. Eine einzelne Injektion erhöhte den mittleren GH-Wert für mindestens sechs Tage und IGF-1 für etwa neun bis elf Tage.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Eine länger anhaltende GHRH-Rezeptorstimulation verändert eine regulierte endokrine Achse, statt ein einfaches Ersatzsignal zu liefern. Pulsatilität, hepatische IGF-1-Produktion, Glukoseverarbeitung, Flüssigkeitshaushalt, schlafbezogene Atmungsstörungen und negative Rückkopplung bestimmen die Folgen für den Organismus. Ein IGF-1-Anstieg belegt die Aktivierung der Achse, für sich genommen aber weder Reparatur noch eine günstige Körperzusammensetzung.

Abschließende Prüfung am Menschen

Humanstudien belegen eine länger anhaltende Aktivierung der GH-Achse und die Erhaltung der Pulsatilität. Sie belegen keine patientenrelevanten Ergebnisse hinsichtlich Erholung, Körperzusammensetzung oder gesunden Alterns.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Ein IGF-1-Anstieg ist ein pharmakodynamisches Signal, kein klinischer Erfolg. Ödeme, Parästhesien, Arthralgien, eine Verschlechterung der Glykämie, der Schlafapnoe-Kontext und Wachstumssignale bleiben biologisch relevante Grenzen.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

CJC-1295 mit DAC besitzt eine definierte Identität und eine glaubwürdige Pharmakodynamik beim Menschen. Klinische Aussagen müssen enger bleiben als die nachgewiesene Aktivierung der GH/IGF-1-Zielachse und dürfen niemals auf eine Struktur ohne DAC übertragen werden.

Klärung der Entität und Albuminaffinität

CJC-1295 mit DAC ist ein vierfach substituiertes GRF(1-29)-Analogon mit einem reaktiven Wirkstoff-Affinitätskomplex. Die kovalente Albuminbindung ist keine kosmetische Modifikation: Sie verändert die Verweildauer und macht die DAC-Struktur zu einer anderen pharmakologischen Entität als kürzer wirkende GRF-Analoga, die unter ähnlichen Namen verkauft werden. [1,3]

Die Zuordnung von Evidenz beginnt mit der in den Humanstudien verwendeten Struktur. Die verlängerte Halbwertszeit, der mehrtägige GH-Anstieg und die anhaltende IGF-1-Antwort gehören zu CJC-1295 mit DAC. Sie können weder von einem Peptid ohne DAC übernommen noch auf ein Kombinationsprodukt übertragen werden. [1,2]

Hypophysärer Mechanismus und endokrine Dynamik

Das Peptid aktiviert den Rezeptor des Wachstumshormon freisetzenden Hormons auf somatotropen Hypophysenzellen. Dies erhöht die endogene GH-Sekretion sowie nachgelagert die hepatische und gewebliche IGF-1-Signalübertragung. Das biologische Programm wird weiterhin durch eine intakte hypothalamisch-hypophysäre Achse vermittelt und nicht durch die Gabe von exogenem GH selbst. [1,2]

Die Pulsatilität blieb Berichten zufolge trotz längerer Exposition nachweisbar. Diese Beobachtung ist mechanistisch wichtig, doch erhaltene Pulse beweisen keine physiologische Gleichwertigkeit. Pulsamplitude, integrierte Exposition, Rückkopplung, Schlaf, Glukose und der endokrine Ausgangszustand können den nachgelagerten Phänotyp verändern. [1,2]

Pharmakokinetik und Zielaktivierung beim Menschen

Studien mit ansteigenden Dosen bei gesunden Erwachsenen schätzten die scheinbare Halbwertszeit auf etwa 5,8 bis 8,1 Tage. Eine einzelne subkutane Injektion erhöhte den mittleren GH-Wert für mindestens sechs Tage und IGF-1 für etwa neun bis elf Tage; wiederholte Gaben führten zu einem kumulativen IGF-1-Anstieg. [1]

Diese Befunde belegen Exposition und endokrine Zielaktivierung. Sie belegen keine Verbesserung von Schlaf, Erholung, Körperzusammensetzung, Kognition oder Langlebigkeit. GH und IGF-1 sind biologische Zwischensignale, deren Verhältnis zu Nutzen und Schaden von Alter, Stoffwechsellage, Gewebeempfindlichkeit und Dauer abhängt. [1,4]

Proteomische Antwort und Interpretation

Eine kleine proteomische Studie untersuchte das Serum von elf gesunden jungen Männern vor und eine Woche nach CJC-1295. Mehrere Proteinspots veränderten sich, darunter Isoformen von Apolipoprotein A1 und Transthyretin. Dies belegt eine nachgelagerte biologische Veränderung, aber weder klinischen Nutzen noch einen validierten Ansprechbiomarker. [4]

Die proteomischen Beobachtungen verdeutlichen, weshalb ein IGF-1-Anstieg nicht als vollständiger Mechanismus gelten darf. Wachstumssignale ordnen zahlreiche Protein- und Gewebeprozesse neu. Richtung und klinische Bedeutung dieser Neuordnung erfordern ergebnisspezifische Untersuchungen. [4]

Grenzen klinischer Schlussfolgerungen

Mögliche Grenzen entstehen aus derselben Achse wie die gewünschte Pharmakologie: Ödeme, Parästhesien, Arthralgien, eine schlechtere Glukoseregulation, der Schlafapnoe-Kontext und proliferative Signalübertragung. Dies sind mechanistisch begründete Überwachungsbereiche, kein Beweis dafür, dass bei jeder exponierten Person Schäden auftreten. [1,4]

Das Humanprogramm ist hinsichtlich Identität, Exposition und GH/IGF-1-Pharmakodynamik stark, für patientenrelevante Ergebnisse jedoch begrenzt. Jede Aussage jenseits der Zielaktivierung benötigt daher einen definierten Phänotyp, einen Vergleich, einen funktionellen Endpunkt und eine Abbruchregel statt einer allgemeinen Optimierungserzählung. [1,2,4]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

10 ausführliche Aussageeinheiten sowie 2 historische und 3 mechanistische Analysen; 4 zitierte Quellen im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Bleiben Albuminbindung oder mehrtägige Exposition aus, ist eine DAC-basierte Zuordnung ungültig.

Ein IGF-1-Anstieg ohne vorab festgelegten funktionellen Nutzen widerlegt die Gleichsetzung von Biomarker und Nutzen.

Eine Verschlechterung der Glukosewerte, Ödeme oder schlafbezogene Atmungsstörungen widerlegen einen behaupteten Nettonutzen für den betreffenden Phänotyp.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Ergebnisspezifische Studien mit der exakten DAC-Struktur

Längsschnittuntersuchungen zu Glukose und Schlafapnoe

Dosis-Expositions-Wirkungs-Modelle über IGF-1 hinaus

Endpunkte zu Körperzusammensetzung und Funktion

Langfristige Rückkopplung und endokrine Erholung nach dem Absetzen

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[1] Teichman et al. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:799-805.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16352683/>

[2] Ionescu & Frohman. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:4792-4797.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17018654/>

[3] Jetté et al. Endocrinology. 2005;146:3052-3058.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15817669/>

[4] Chung et al. Activation of the GH/IGF-1 axis by CJC-1295 results in serum protein profile changes. Growth Horm IGF Res. 2009.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19386527/>