



CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

Ipamorelin: selektiver GHSR1a-Agonismus und GH-Sekretion

Diese Monografie untersucht Ipamorelin als eigenständigen Pentapeptid-Agonisten am Wachstumshormon-Sekretagog-Rezeptor. Kombinationen mit CJC-1295 sind ausgeschlossen. Daten zu Ghrelin, anderen GHRPs oder oralen Ghrelin-Agonisten werden nicht auf Ipamorelin übertragen.

Version 5.0

4 Literaturquellen

Definiertes Pentapeptid

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/ipamorelin

Zusammenfassung

Diese Monografie untersucht Ipamorelin als eigenständigen Pentapeptid-Agonisten am Wachstumshormon-Sekretagog-Rezeptor. Kombinationen mit CJC-1295 sind ausgeschlossen. Daten zu Ghrelin, anderen GHRPs oder oralen Ghrelin-Agonisten werden nicht auf Ipamorelin übertragen.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Ipamorelin ist ein definiertes Pentapeptid und Wachstumshormon-Sekretagog. Seine molekulare Identität und Evidenz sind unabhängig von jedem anderen Peptid der GH-Achse.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Eine Phase-2-Studie zum postoperativen Ileus schloss 117 Patienten ein. Die Zeit bis zum primären Endpunkt betrug 25,3 Stunden unter Ipamorelin gegenüber 32,6 Stunden unter Placebo; der Unterschied war nicht statistisch signifikant ($p=0,15$).

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Die negative kontrollierte Studie zeigt unmittelbar, dass nachgewiesene Rezeptorpharmakologie keinen klinischen Erfolg in einer bestimmten Indikation garantiert. Sie begrenzt diesen Anspruch, ohne die Wirkung auf GHSR1a zu verneinen.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

1998–1999 · Frühes Entwicklungsprogramm für ein rezeptorselektives Sekretagog

2014–2016 · Eine gastrointestinale Hypothese wurde unmittelbar geprüft

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

GEMESSEN · Kurze Plasmaverweildauer, früherer endokriner Gipfel

BEGRENZT · Ein Wechsel des Applikationswegs erfordert neue PK-Daten

GEMESSEN · Die Zielwirkung bleibt trotz negativem Ergebnis bestehen

GHSR1a ist mehr als ein GH-Schalter

Der Zeitpunkt der Pulse ist wichtig

Selektivität grenzt den Mechanismus ein, nicht das Ergebnis

Die negative Studie verortet das Scheitern

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

Molekulare Zielstruktur und endokrines Signal

Menschliche Pharmakokinetik und Pharmakodynamik

Gastrointestinaler Mechanismus

Kontrollierte Gegenevidenz beim Menschen

Übertragung auf andere als die untersuchte Indikation

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

Definiertes Pentapeptid; unabhängig von sämtlichen GHRH-Analoga

Sekretagog am Ghrelin-Rezeptor

GHSR1a → hypophysäres GH und gastrointestinale neuronale Signalübertragung

Befunde zu Ghrelin, anderen GHRPs, oralen Ghrelin-Agonisten oder CJC-Kombinationen lassen sich nicht auf Ipamorelin übertragen. Applikationsweg und Pulskinetik gehören zur Identität des Moleküls unter seinen jeweiligen Anwendungsbedingungen.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Ein kurzlebiges Pentapeptid aktiviert GHSR1a und erzeugt beim Menschen einen zeitlich aufgelösten GH-Puls.

Stufen I-III für intravenöse Exposition und akute GH-Pharmakodynamik belegt

Gegenevidenz der Klasse B bei postoperativem Ileus; D/E für die meisten Optimierungsansprüche

Ob wiederholte, applikationsspezifische Pulse günstige Gewebewirkungen erzeugen, ohne maladaptive GH/IGF-1- oder Glukoseeffekte hervorzurufen.

Rezeptorselektivität oder ein akuter GH-Puls belegen keinen Nutzen für Schlaf, Erholung, Körperzusammensetzung oder gesundes Altern.

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

Ipamorelin entstand Ende der 1990er-Jahre im Entwicklungsprogramm für Wachstumshormon-Sekretagoga. Es hat keine jahrhundertealte Vorgeschichte; seine menschliche Pharmakokinetik und akute endokrine Pharmakologie wurden jedoch direkt gemessen.

Selektivität und GH-Freisetzung sind besser belegt als die Exposition bei wiederholter subkutaner Anwendung oder ein dauerhafter klinischer Nutzen.

1998–1999 · Frühes Entwicklungsprogramm für ein rezeptorselektives Sekretagog

Vergleichende Pharmakologie und erste pharmakokinetische Untersuchungen am Menschen belegten die Identität eines selektiven GH-Sekretagogs und eine akute Reaktion. Diese frühen Publikationen bleiben wissenschaftlich relevant, weil sie das Molekül definieren und nicht lediglich spätere Ergebnisse berichten. [1,4]

2014–2016 · Eine gastrointestinale Hypothese wurde unmittelbar geprüft

Das Ileus-Programm überführte die mechanistische Begründung einer motilitätsfördernden Wirkung in einen kontrollierten Endpunkt. Das neutrale primäre Ergebnis begrenzt diese klinische Hypothese, ohne die Rezeptorwirkung oder die akute GH-Pharmakologie aufzuheben. [2,3]

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.

GEMESSEN · Kurze Plasmaverweildauer, früherer endokriner Gipfel

Im intravenösen Humanexperiment betrug die terminale Halbwertszeit etwa zwei Stunden; GH erreichte seinen Gipfel nach ungefähr 0,67 Stunden. Die Exposition gegenüber dem Ausgangspeptid und die nachgeschaltete Hormonantwort benötigen daher getrennte Zeitfunktionen. [1]

BEGRENZT · Ein Wechsel des Applikationswegs erfordert neue PK-Daten

Eine intravenöse Infusion definiert eine vollständige Zufuhr in das Gefäßsystem. Ohne Messung von Resorption und wiederholter Gabe lässt sie sich nicht in eine subkutane Bioverfügbarkeit oder eine Expositionscurve für die Gabe vor dem Schlafengehen umrechnen. [1]

GEMESSEN · Die Zielwirkung bleibt trotz negativem Ergebnis bestehen

Der kontrollierte Ileus-Endpunkt wurde unter dem untersuchten Schema nicht signifikant verbessert. Das zeigt klar, dass eine gültige Pharmakologie das gewählte klinische Ergebnis nicht garantiert. [2]

GHSR1a ist mehr als ein GH-Schalter

Der Ghrelin-Rezeptor verbindet hypophysäre Sekretion mit autonomer und gastrointestinaler Physiologie. Ein einziges Ziel kann daher endokrine und motilitätsbezogene Wirkungen erzeugen, deren Relevanz von Applikationsweg, Dosis und Gewebeexposition abhängt. [1,2]

Der Zeitpunkt der Pulse ist wichtig

Intravenöse Humanstudien zeigen, dass der Gipfel der GH-Antwort deutlich vor dem Ende der terminalen Peptidelimination liegt. Ausgangspeptidkonzentration, GH-Puls und nachgeschaltetes IGF-1 bewegen sich auf unterschiedlichen Zeitskalen. Sie müssen getrennt gemessen und dürfen nicht zu einer einzigen Wirkung zusammengefasst werden. [1]

Selektivität grenzt den Mechanismus ein, nicht das Ergebnis

Relative Selektivität gegenüber früheren Sekretagoga kann einige endokrine Signale außerhalb des Zielsystems verringern, garantiert jedoch kein klinisches Profil ohne unerwünschte Wirkungen. Hypophysäre Ausgangsreserve, Nahrungszustand, wiederholte Exposition und Rückkopplung können die Reaktion weiterhin verändern. [1]

Die negative Studie verortet das Scheitern

Ein schlüssiger motilitätsfördernder Mechanismus und tierphysiologische Befunde führten nicht zu einem statistisch nachgewiesenen Effekt auf den primären postoperativen Endpunkt. Das begrenzt die untersuchte klinische Hypothese, während Rezeptorwirkung und akute GH-Pharmakologie weiterhin gelten. [2,3]

Was belegt ist

Definiertes Pentapeptid

Zielstruktur GHSR1a

Intravenöse Human-PK und GH-Antwort

Was offenbleibt

Pharmakokinetik anderer Applikationswege

Endpunktspezifische Wirksamkeit

Langfristige GH/IGF-1-Folgen

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

Befunde zu Ghrelin, anderen GHRPs, oralen Ghrelin-Agonisten oder CJC-Kombinationen lassen sich nicht auf Ipamorelin übertragen. Applikationsweg und Pulskinetik gehören zur Identität des Moleküls unter seinen jeweiligen Anwendungsbedingungen.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Bei gesunden männlichen Freiwilligen unter intravenöser Infusion war die Pharmakokinetik dosisproportional, die terminale Halbwertszeit betrug etwa zwei Stunden, und die GH-Freisetzung erreichte nach ungefähr 0,67 Stunden ihren Gipfel. Diese Daten gehören zum untersuchten intravenösen Protokoll. Die entscheidenden Expositionsbedingungen für Ipamorelin bleiben deshalb molekül-, formulierungs- und applikationsspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Ein kurzlebiges Pentapeptid aktiviert GHSR1a und erzeugt beim Menschen einen zeitlich aufgelösten GH-Puls. Damit liegt die derzeitige kausale Tiefe bei den für intravenöse Exposition und akute GH-Pharmakodynamik belegten Stufen I–III. Diese Einstufung beschreibt die nachgewiesenen Glieder des Mechanismus. Sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Gegenevidenz der Klasse B bei postoperativem Ileus; D/E für die meisten Optimierungsansprüche. Diese abschließende Einstufung gilt ausschließlich für die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und den Endpunkt. Sie wertet ein anderes Glied der Ipamorelin-Kausalkette weder auf noch hebt sie es auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Ob wiederholte, applikationsspezifische Pulse günstige Gewebewirkungen erzeugen, ohne maladaptive GH/IGF-1- oder Glukoseeffekte hervorzurufen. Rezeptorselektivität oder ein akuter GH-Puls belegen keinen Nutzen für Schlaf, Erholung, Körperzusammensetzung oder gesundes Altern.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine ihrer entscheidenden Aussagen scheitert. Für Ipamorelin gelten folgende vorab festgelegte Prüfungen: Ausbleibende GH-Veränderungen trotz verifizierter Exposition würden die Zielwirkung infrage stellen. Wiederholte Pulse ohne verbesserten Endpunkt würden die Gleichsetzung von GH-Antwort und klinischer Antwort widerlegen. Das kontrollierte Ileus-Ergebnis widerlegt bereits einen verlässlichen Nutzen für das untersuchte Schema und den untersuchten Endpunkt. Dies sind wirksame Grenzen der Schlussfolgerung, keine nachträglich an eine positive Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Ipamorelin ist ein definiertes Pentapeptid und Wachstumshormon-Sekretagog. Seine molekulare Identität und Evidenz sind unabhängig von jedem anderen Peptid der GH-Achse.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Ipamorelin aktiviert den Ghrelin-Rezeptor GHSR1a und löst die Freisetzung von Wachstumshormon aus. Die Rezeptorselektivität definiert den Mechanismus, garantiert aber kein klinisch bedeutsames Ergebnis.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Bei gesunden männlichen Freiwilligen unter intravenöser Infusion war die Pharmakokinetik dosisproportional, die terminale Halbwertszeit betrug etwa zwei Stunden, und die GH-Freisetzung erreichte nach ungefähr 0,67 Stunden ihren Gipfel. Diese Daten gehören zum untersuchten intravenösen Protokoll.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Ipamorelin wirkt innerhalb des Ghrelin-Wachstumshormon-Netzwerks. Ernährungszustand, Schlaf, Glukoseregulation, hypophysäre Reserve und Rückkopplung über IGF-1 verändern dort die Reaktion. Ein vorübergehender GH-Puls ist ein proximales physiologisches Ereignis. Ob er Motilität, Erholung oder Körperzusammensetzung verbessert, hängt vom nachgeschalteten System ab und lässt sich nicht allein aus der Spitzenamplitude ableiten.

Abschließende Prüfung am Menschen

Eine Phase-2-Studie zum postoperativen Ileus schloss 117 Patienten ein. Die Zeit bis zum primären Endpunkt betrug 25,3 Stunden unter Ipamorelin gegenüber 32,6 Stunden unter Placebo; der Unterschied war nicht statistisch signifikant ($p=0,15$).

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Die negative kontrollierte Studie zeigt unmittelbar, dass nachgewiesene Rezeptorpharmakologie keinen klinischen Erfolg in einer bestimmten Indikation garantiert. Sie begrenzt diesen Anspruch, ohne die Wirkung auf GHSR1a zu verneinen.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Ipamorelin verfügt über eine definierte Identität, Human-PK und eine beim Menschen nachgewiesene Zielwirkung, zugleich aber über eine klinisch wichtige negative Studie. Jede neue Hypothese muss Applikationsweg, Phänotyp und Endpunkt benennen, statt allgemeine GH-Erzählungen zu übernehmen.

Molekulare Zielstruktur und endokrines Signal

Ipamorelin ist ein definiertes Pentapeptid, das GHSR1a, den Ghrelin-Rezeptor, aktiviert. Die Rezeptoraktivierung kann die hypophysäre GH-Freisetzung stimulieren und zugleich gastrointestinale Motilitätswege ansprechen. Das sind verwandte Rezeptorwirkungen, aber keine austauschbaren klinischen Indikationen. [1,2,4]

Die Selektivität gegenüber früheren GH-Sekretagoga wurde in vergleichenden experimentellen Systemen nachgewiesen. Sie ist eine pharmakologische Eigenschaft und garantiert keinen klinischen Phänotyp ohne unerwünschte Wirkungen. Die endokrine Reaktion hängt weiterhin von Dosis, Applikationsweg, hypophysärer Ausgangsreserve, IGF-1-Rückkopplung, Nahrungszustand und wiederholter Exposition ab. [1,4]

Menschliche Pharmakokinetik und Pharmakodynamik

Bei gesunden männlichen Freiwilligen unter intravenöser Infusion war die Exposition dosisproportional und die terminale Halbwertszeit betrug etwa zwei Stunden. Die GH-Freisetzung erreichte ihren Gipfel nach ungefähr 0,67 Stunden. Diese Beobachtungen definieren ein intravenöses Experiment; sie beschreiben nicht automatisch subkutane Exposition oder wiederholte Gaben vor dem Schlafengehen. [1]

Eine kurze Plasmahalbwertszeit kann dennoch eine biologische Wirkung erzeugen, die länger anhält als das Ausgangspeptid messbar bleibt. Diese Dauer muss aber nachgewiesen und darf nicht vorausgesetzt werden. GH-Puls, nachgeschaltetes IGF-1 und Patientenergebnis liegen auf unterschiedlichen Zeitskalen und erfordern getrennte Messungen. [1]

Gastrointestinaler Mechanismus

In einem Nagermodell des postoperativen Ileus beschleunigte Ipamorelin die Magenentleerung und behob gestörte kontraktile Reaktionen über einen Ghrelin-Rezeptor-vermittelten Weg mit Beteiligung cholinergischer erregender Neuronen. Das liefert einen schlüssigen Mechanismus für die später beim Menschen untersuchte Indikation. [3]

Das präklinische Ergebnis ist wertvoll, weil es Rezeptor, Gewebephysiologie und einen Endpunkt verbindet. Es zeigt zugleich die Grenze mechanistischer Vorhersagen: Ein plausibler und experimentell gestützter motilitätsfördernder Weg garantierte keinen Erfolg beim primären Humanendpunkt. [2,3]

Kontrollierte Gegenevidenz beim Menschen

Die multizentrische Phase-2-Studie zum postoperativen Ileus randomisierte 117 Patienten nach Darmresektion zu intravenösem Ipamorelin oder Placebo. Die Zeit bis zum primären kombinierten Endpunkt betrug 25,3 Stunden unter Ipamorelin und 32,6 Stunden unter Placebo. Der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p=0,15$). [2]

Diese negative Studie widerlegt weder die GHSR1a-Bindung noch die GH-Freisetzung oder die motilitätsfördernde Aktivität im Tiermodell. Sie begrenzt die Aussage, dass das untersuchte intravenöse Schema einen verlässlichen postoperativen klinischen Nutzen erzeugt. Mechanismus und klinische Validierung beantworten unterschiedliche Fragen und können begründet auseinanderfallen. [1,2,3]

Übertragung auf andere als die untersuchte Indikation

Aussagen zu Schlaf, Erholung, Körperzusammensetzung oder gesundem Altern werden weder durch das Ileus-Programm noch durch einen akuten GH-Puls belegt. Diese Hypothesen benötigen eigene applikationsspezifische PK-Daten, funktionelle Endpunkte und eine langfristige metabolische Bewertung. [1,2]

Wiederholte Stimulation der GH/IGF-1-Achse wirft Überwachungsfragen zu Glukoseregulation, Ödemen, Parästhesien und proliferativen Zusammenhängen auf. Diese Bereiche sind mechanistisch vorhersehbar; ihr Ausmaß unter einem bestimmten Schema bleibt jedoch empirisch zu klären. [1]

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 erweiterte Aussageeinheiten sowie 2 historische Einträge und 3 Einträge zum mechanistischen Kalkül; 4 zitierte Publikationen 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.

Ausbleibende GH-Veränderungen nach verifizierter Exposition würden die Zielwirkung infrage stellen.

Wiederholte Pulse ohne verbesserten Endpunkt würden die Gleichsetzung von GH-Antwort und klinischer Antwort widerlegen.

Das kontrollierte Ileus-Ergebnis widerlegt bereits einen verlässlichen Nutzen für das untersuchte Schema und den untersuchten Endpunkt.

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.

Applikationsspezifische PK für subkutane und intranasale Gabe

GH- und IGF-1-Dynamik bei wiederholter Gabe

Kontrollierte Ergebnisse zu Erholung und Körperzusammensetzung

Glukose- und schlafbezogene Wirkungen

Prädiktoren einer Antwort trotz negativer Ileus-Studie

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] Gobburu et al. Pharm Res. 1999;16:1412-1416.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10496658/>

[2] Beck et al. Int J Colorectal Dis. 2014;29:1527-1534.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25331030/>

[3] Venkova et al. Ipamorelin accelerates gastric emptying in a rodent model of postoperative ileus. Exp Biol Med. 2016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27186127/>

[4] Raun et al. Eur J Endocrinol. 1998;139:552-561.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9849822/>